

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA



No

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

**Les pathologies gingivales liées aux thérapeutiques médicamenteuses
et
hyperplasies gingivales iatrogènes**

Présenté et soutenu publiquement le : 10/07/2016 Par :

Mlle BRIHMAT SOUAAD

Mlle JABALLAH AKILA SAADIA

Mlle MOKHTARI FATIMA

Et

Mlle SERDOUN KHEIRA

Encadreur : Dr. S. BOUMAIZA

Jury composé de :

Président : Dr. F. SAOUDI

Membre du jury: Dr. N. BOUCHAKOUR

Année Universitaire 2015 - 2016

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA



No

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

**Les pathologies gingivales liées aux thérapeutiques médicamenteuses
et
hyperplasies gingivales iatrogènes**

Présenté et soutenu publiquement le : 10/07/2016 Par :

Mlle BRIHMAT SOUAAD

Mlle JABALLAH AKILA SAADIA

Mlle MOKHTARI FATIMA

Et

Mlle SERDOUN KHEIRA

Encadreur : Dr. S. BOUMAIZA

Jury composé de :

Président : Dr. F. SAOUDI

Membre du jury: Dr. N. BOUCHAKOUR

Année Universitaire 2015 - 2016

Remerciements



Le tout puissant, le clément le très miséricordieux de nous avoir aider tout au long de nos années d'étude et de nous avoir donner la patience et le courage pour arriver à ce stade...



Nous vous remercions d'avoir accepté de présider ce jury.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de profond respect.



Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger à ce jury.
Nous vous sommes très reconnaissants de nous avoir conseillés et encouragés avec gentillesse tout au long de nos études.
Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.
Veuillez trouver ici le témoignage du profond respect que nous portons à votre égard.



Tous les mots ne seront suffisants pour exprimer nos profondes reconnaissances et nos chaleureux remerciements à notre promotrice ...pour les connaissances qu'elle n'a cessé de nous prodiguer, de la confiance qu'elle nous a témoignée et pour nous avoir guidé et orienté tout au long de notre projet.

On tient à remercier un tout grand **MERCI** au Dr. H. ASSAOUI ainsi que Dr.M.KERKOUBA pour l'apport scientifique de grande qualité, leurs aides et conseils avisés.

Un remerciement spécial pour tous nos professeurs pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation qualifiante.

Enfin, à tous ceux qui nous ont aidé de près ou de loin, que ce soit par leur amitié, leurs conseils ou leurs soutien moral, trouveront dans ces quelque lignes l'expression de nos remerciements les plus vifs.

œ Dédicaces œ

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

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

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

À ma tante **AMEL** qui a m'a aidé à surmonter toutes les difficultés rencontrées durant toutes mes années d'étude.

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

À mes frères, **IMADE, AYMEN, MOUHAMED**.

À mes sœurs, **BOUTHIANA** et **ASMAA** mes bouffées d'air pur.

À mon oncle, **ABD HAMID** pour leur aide et leurs conseils

À ma tante **FATIMA**, qui m'a toujours donnée tout le courage nécessaire à entreprendre chaque chose. Que dieu vous garde, vous protège et vous procure la bonne santé

À mes tantes, **SAADIA, KHAWLA, ATRA**.

À mes cousines, **IMANE, ZENAB, AICHA RAHEL, SALMA** et **MASSOUDA**. Et à mon cousin **AHMED**.

À mes amis, **SABRINA, AMINA, WIDAD, HANANE**

À mes binômes, **SOUAD, FATIMA** et **KHAIRA**.

À mes très chères amies et mes collègues de promotion avec qui j'ai passé mes meilleures années d'études.

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

Tous ceux que je connais et que je n'ai pas cité.

JABALLAH AKILA SAADIA

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

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

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

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

A tous mes frères et mes sœurs. A tous mes oncles et mes tantes.

A tous les cousins.

A tous mes amies.

*A mes binômes **AKILA**, **FATIMA** et **KHAIRA**.*

A toute la promotion de 6eme médecine dentaire.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

BRIHMAT SOUAD

...Je dédie ce modeste travail:

A ceux qui m'ont donné la vie, qui m'ont toujours soutenu mes chers parents. Merci de m'avoir tout au long de ma vie permis de devenir ce que je suis aujourd'hui, de m'avoir soutenue, d'avoir supporté les moments de doute et de panique en toutes circonstances, d'avoir cru en moi.

A mes sœurs : Zohra, Ghania, Salihia, Souhila: pour votre présence, votre amour et votre aide précieuse à accomplir mon rêve.

A mes frères : Hamid, Mahdi, Mokhtar, Abdelmalk: Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Dédicace spéciale à ma chère amie : Sioud Hadjer merci pour ton aide précieuse.

À tout(e)s mes Ami(e)s et mes collègues pour tout les bons moments qu'on a passé ensemble.

À Toute ma famille du grand au petit.

À Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur !

MOKHTARI FATIMA

Table des matières

Introduction.....	1
CHAPITRE I : Rappels et généralités	
1-Structure du parodonte	3
1.1- Le parodonte superficiel	3
1.1.1- Anatomie, histologie et physiologie de la gencive.....	3
1.1.2- Aspect clinique d'une gencive saine.....	5
1.2 - Parodonte profond.....	6
1.2.1- Anatomie, histologie et physiologie du parodonte profond.....	6
1.2.1.1- Cément.....	6
1.2.1.2- Desmodonte.....	6
1.2.1.3- Os alvéolaire.....	6
1.2.2- Aspect radiologique du parodonte sain.....	7
2- Equilibre de l'écosystème buccal.....	7
3- Etiopathogénie de la maladie parodontale.....	8
3.1- Etiologie de la maladie parodontale (triade de WESKI).....	8
3.2- Pathogénie.....	10
4- Diagnostic des maladies parodontales.....	11
4.1- Diagnostic clinique.....	12
4.2- Les indices de l'inflammation.....	12
4.3- Diagnostique radiologique.....	15
4.4- Diagnostique biologique.....	15
4.5- Diagnostique microbiologique.....	15
5- Classification des maladies parodontales.....	16
6- Le passage de la gingivite à la parodontite.....	19
7- les parodontopathies et la santé générale.....	19
7.1- Influence de l'état général sur le parodonte.....	19
7.2- Influence des maladies parodontales sur l'état général.....	20
CHAPITRE II : les pathologies gingivales liées aux thérapeutiques médicamenteuses	
1- Définition de l'accroissement gingival.....	23

2- Etiopathogénie.....	23
3- Diagnostic.....	24
3-1- Description clinique.....	24
3-2- Description histologique.....	25
4- Les formes cliniques.....	25
4.1- L'accroissement gingival localisé.....	25
4.2- L'accroissement gingival généralisé.....	26
4.2.1- Hypertrophie gingivale inflammatoire conditionnée par des facteurs Locaux favorisants.....	26
4.2.2- Hypertrophie Gingivale liée à la respiration buccale.....	27
4.2.3- Hypertrophie gingivale liée aux modifications hormonales.....	27
4.2.4- Hyperplasie gingivale liée aux troubles hématologiques.....	27
4.2.5- Hyperplasie gingivale médicamenteuse.....	27
5- Hyperplasie gingivale médicamenteuse.....	28
5.1- Etiopathogénie.....	28
5.2- Signes clinique.....	29
5.3- Anatomo-pathologie.....	29
5.4- Les différents types d'agents pharmacologiques	30
5.4.1 - Les anticonvulsivants : La Phénytoïne.....	30
5.4.2- Les immunosuppresseurs : La Cyclosporine	30
5.4.3- Les antagonistes calciques.....	31
5.4.3.1- La nifédipine.....	31
5.4.3.2- Le vérapamil.....	32
5.4.4- Hyperplasies dues à des combinaisons de médicaments : Dihydropyridine et cyclosporine.....	32
5.4.5- Les contraceptifs oraux.....	33
5.4.6- Chimiothérapie anticancéreuse.....	33
Chapitre III : Hyperplasies gingivales iatrogènes	
1- Hyperplasie gingivale due à une prothèse dentaire mal conçue.....	35
1.1- Rappel sur la prothèse dentaire.....	35
1.2- La prothèse fixée et parodonte.....	35
1.2.1- Exigences parodontales lors de la reconstitution prothétique fixe...36	
1.2.1.1- Evaluation du parodonte superficiel.....	37

1.2.1.2- L'espace biologique, le profil d'émergence et La limite cervicale.....	38
1.2.1.3- Empreinte et déflexion gingivale.....	39
1.2.1.4- Utilité de la prothèse provisoire.....	40
1.2.1.5- Les intermédiaires de bridge.....	40
1.2.1.6- Le scellement.....	41
1.2.2- Incidence de la prothèse fixée sur le parodonte à long terme.....	41
1.3- La prothèse adjointe et parodonte.....	43
1.3.1- Les impératifs biologiques et mécaniques de la réalisation de la prothèse partielle adjointe coulée.....	43
1.3.2- Conséquences de prothèse partielle mal conçue sur le parodonte.....	44
1.4- La prothèse implantaire.....	44
2- Les effets iatrogènes de traitement orthodontique.....	45
2.1- Les interrelations ortho-parodontales.....	45
2.2- Effets des forces orthodontiques.....	45
2.2.1- Effets des forces orthodontiques sur le parodonte sain.....	45
2.2.2- Effet des forces orthodontiques sur le parodonte réduit.....	46
2.2.3- Effet des forces orthodontiques sur la gencive saine.....	46
2.2.4- Effet des forces orthodontiques sur la gencive atteinte.....	48
2.3- Gingivites et orthodontie.....	48
3- Hyperplasie secondaire à une obturation défectueuse.....	49
3.1- Interrelations endo-parodontales.....	49
3.2- Influence d'une obturation défectueuse sur le parodonte.....	50
3.3- Influences de la pathologie pulpaire sur le parodonte.....	51
3.4- Influence de la thérapeutique endodontique sur le parodonte.....	51
Chapitre IV : Traitement	
Les moyens thérapeutiques.....	53
1- Traitement préventif.....	53
2-Traitement des urgences.....	54
2.1- Traitement étiologique.....	55
2.2- La thérapeutique initiale.....	56
2.2.1- L'assainissement gingival.....	56
2.2.2- Le Curetage gingival.....	57
3- Modification du traitement médicamenteux.....	57
4- Réévaluation.....	57

5-Traitement chirurgical de l'hyperplasie.....	58
5.1- Préparation psychologique.....	58
5.2- Bilans.....	58
5.3- Gingivectomie.....	58
5.3.1- Buts et Objectifs.....	59
5.3.2- Gingivectomie à biseau externe.....	59
5.3.3- Gingivectomie à biseau interne.....	64
5.4- La Gingivoplastie.....	66
6- Autres thérapeutiques.....	66
6.1- Gingivectomie par électrochirurgie.....	66
6.2- Gingivectomie au laser.....	67
7- La maintenance.....	67
8- La récidence.....	68
Conclusion	
Références bibliographiques	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les hyperplasies gingivales sont des atteintes du parodonte superficiel, qui se traduisent cliniquement par une augmentation de volume de la gencive.

La gencive recouvre peu à peu les dents, pouvant conduire à la formation d'une poche gingivale qui rend le nettoyage des dents très difficile. Le risque de carie augmente et le sujet peut ressentir des douleurs pendant la mastication.

L'accroissement gingival est une terminologie couramment acceptée pour une augmentation de la taille de la gencive. Il s'agit strictement d'une description clinique de la maladie afin d'éviter les connotations pathologiques erronées des termes utilisés « gingivite hypertrophique » ou « hyperplasie gingivale ». L'image histologique commune montre une multiplication excessive des fibroblastes et une augmentation de la synthèse du collagène au niveau gingival (Reichardt & Philipsen 1999).

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

L'initiation d'une inflammation gingivale est liée à la présence de microorganismes, mais l'accentuation de la réaction inflammatoire, voire la présence d'une hyperplasie peut apparaître sous diverses influences systémiques telles que des modifications endocriniennes, le diabète ou des dyscrasies sanguines, le stress, le tabac ou des médicaments peuvent modifier le tableau clinique d'une gingivite.

Ainsi cette hyperplasie soit dans un grand nombre de cas liée à d'autres pathologies d'ordre général (hémopathies, néphropathies...), ou aux thérapeutiques médicamenteuses destinées à leurs traitements. Certains médicaments sont susceptibles d'influer sur l'expression clinique de l'inflammation gingivale, induisant en particulier une hyperplasie gingivale (antiépileptiques, immunosuppresseurs,...).

L'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse est considérée comme un effet secondaire de la prise de certains médicaments. A cet égard, les groupes de médicaments en cause sont les préparations de la classe des Phénytoïne utilisées pour traiter certaines maladies épileptiques, la cyclosporine A, un immunosuppresseur utilisé dans le domaine de la transplantation d'organes et la nifédipine, un antagoniste du calcium utilisé pour traiter l'hypertension artérielle et la maladie cardiaque coronarienne (Hassel&Hefti 1991) et également des contraceptifs oraux fortement dosés en progestérone. Avec la multiplication du nombre de ces médicaments et de leurs indications, la prévalence de cette pathologie est en nette augmentation depuis ces quinze dernières années. L'analyse de la pharmacologie, des aspects cliniques et histopathologiques et une revue de la littérature permettent de constater que toutes les recherches concernant l'accroissement gingival induit par les médicaments n'ont pas permis d'en élucider la pathogenèse. Elles n'ont abouti qu'à des hypothèses, son mécanisme de développement est complexe et met en jeu

les facteurs suivants : la drogue, la plaque dentaire, la prédisposition individuelle, l'âge et les hormones.

De plus, certains facteurs locaux modifient l'environnement bactérien et l'intensité de la réponse de l'hôte peuvent également aggraver la gingivite, ces facteurs locaux vont agir soit comme rétenteur de plaque bactérienne " pièges à plaque " et entraver le contrôle de la plaque bactérienne, soit comme cofacteur. Les facteurs de rétention de plaque bactérienne classiquement observés sont les points de contact interproximaux défectueux, les malpositions dentaires, les restaurations débordantes, les limites cervicales mal ajustées, les appareillages orthodontiques, le tartre et la respiration buccale à son tour a tendance à aggraver une gingivite des secteurs antérieurs.

Le traitement de ces hyperplasies gingivales comprend une étape thérapeutique initiale qui dans certains cas paraît suffisante et une thérapeutique étiologique, si non on y associe une étape chirurgicale, dont l'objectif est d'éliminer le surplus de la gencive. Une phase de maintenance suit l'acte chirurgical, pour contrôler la cicatrisation, maintenir les résultats et prévenir les récurrences. La sous estimation de cette pathologie, ainsi qu'une mauvaise appréhension socioculturelle expose le patient à un préjudice fonctionnel et esthétique et à d'autres complications d'où l'intérêt de décrire cette pathologie et d'informer et sensibiliser le grand public et la communauté scientifique sur l'existence des facteurs locaux et généraux connus favorisant la survenue de cette pathologie tel que :

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

Les pathologies hématologiques, cardiaques, rénales, neurologiques... de par leurs pathogénies ou des traitements médicamenteux qu'elles imposent, se trouvent également impliquées dans l'apparition des surcroissances gingivales, ce qui impose à son tour une meilleure collaboration et communication avec les différents services concernés.

Une prévention adéquate ou une prise en charge précoce de ces pathologies permet souvent d'éviter des thérapeutiques chirurgicales plus complexes et onéreuses.

Dans ce travail nous nous intéressons seulement à l'accroissement gingivale due aux médicaments et celui lié aux différents actes dentaires iatrogènes, les restaurations débordante, les obturations défectueuses et les appareillages orthodontiques, en se basant sur leurs pathogénie, leur diagnostic ainsi que leur thérapeutiques préventives et curatives.

Notre travail s'articule en quatre parties: dans la première partie, une revue de la littérature relative à l'anatomo- histologie et physiologie de parodontite et sa pathologie, dans la deuxième partie nous détaillerons les pathologies gingivales liées aux thérapeutiques médicamenteuses (l'accroissement gingivale). La troisième partie inclut les hyperplasies gingivales iatrogènes, et enfin leurs thérapeutiques préventives et curatives.

CHAPITRE I

Rappels et généralités

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

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

1- Structure du parodonte:[6, 15]

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 comprend : le Parodonte superficiel qui est la gencive, et le parodonte profond constitué de l'os alvéolaire, le ligament alvéolodentaire ou desmodonte et le cément. (figure1).

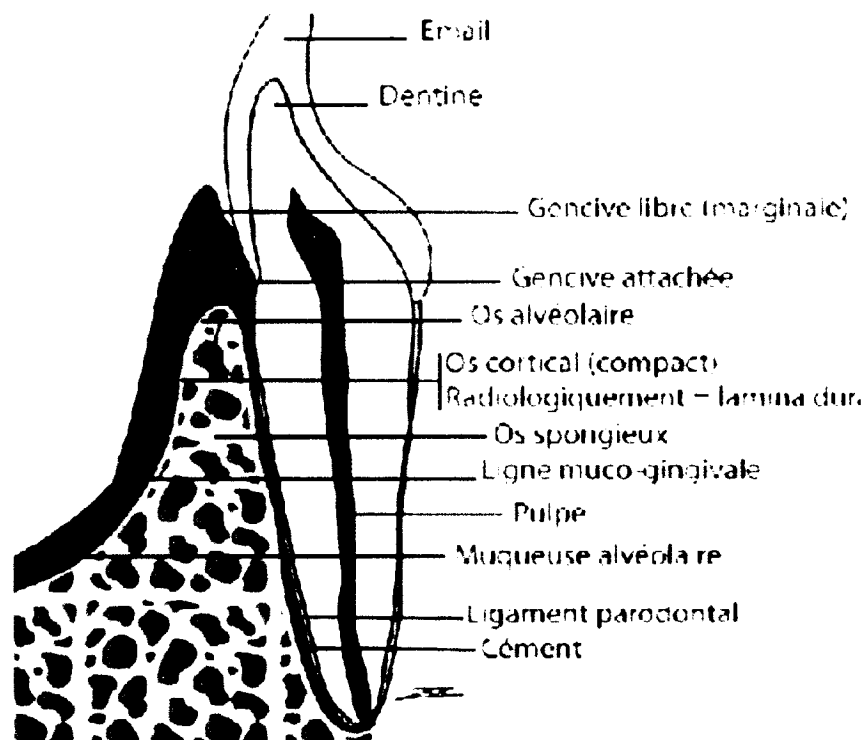


Figure 01 : constituants du parodonte (Rodolphe Zunzarren. 2011).

1.1- Le parodonte superficiel:

1.1.1- Anatomie, histologie, et physiologie de la gencive :

La gencive c'est la zone de la muqueuse buccale, qui recouvre les procès alvéolaires, elle est composée de deux parties la gencive libre et la gencive attachée.

a- La gencive libre :

Qui elle-même composée de deux parties: gencive papillaire et gencive marginale.

- La gencive papillaire: c'est la partie de la gencive libre qui occupe l'embrasure inter dentaire. Les tissus gingivaux inter proximaux sont situés entre le point de contact de deux dents voisines et le septum osseux inter dentaire correspondant. Entre les papilles vestibulaire et linguale, la partie inter dentaire de la gencive s'infléchit et forme une légère dépression appelée col.
- la gencive marginale: c'est le feston gingival qui entoure le collet des dents sans y adhérer, sa hauteur varie entre 0,7 et 2mm. Elle s'étend de la région du collet à une dépression très souvent peu marquée, appelée le sillon marginal, il se forme entre la dent et la paroi tissulaire molle un espace virtuel appelé sillon gingivo-dentaire ou sulcus dont la profondeur moyenne est de 1,8 mm selon Glickman. Ce sillon est revêtu par un tissu épithélial non kératinisé, qui se situe entre l'épithélium buccal et l'épithélium de jonction.

b- La gencive attachée:[33]

Cette portion de gencive est située apicalement par rapport à la gencive libre ou au sillon marginal, elle constitue donc un prolongement de la gencive libre. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Sa hauteur varie de 0,5 mm à 7 à 8 mm et est très variable d'une zone à l'autre de la bouche.

-Histologiquement ; la gencive est composée d'un épithélium, d'un tissu conjonctif ou chorion et d'une membrane basale séparant l'épithélium du chorion. (Figure .2)

1- Epithélium gingival :[33]On distingue deux parties à l'épithélium gingival. Une partie, fait face à la cavité buccale, en vestibulaire ou en lingual. Elle constitue la muqueuse masticatoire. Une autre partie fait face à la dent, elle comprend en outre l'épithélium de jonction :

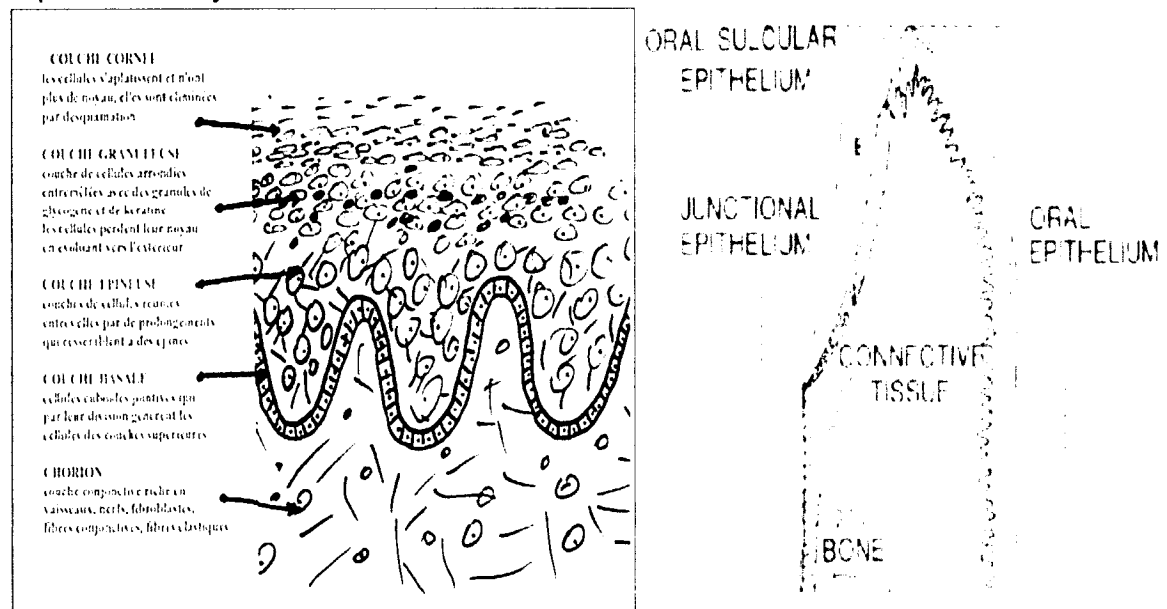


Figure 02 : histologie de la gencive (Jan Lindhe.1986).

- L'épithélium buccal : est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé qui présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival.
- L'épithélium sulculaire : L'épithélium sulculaire commence au-delà des cellules les plus coronaires de l'épithélium de jonction et se termine au sommet de la gencive marginale. L'épithélium sulculaire est squameux pluristratifié non kératinisé et donc relativement fragile.
- L'épithélium de jonction (attache épithéliale) : c'est un épithélium stratifié squameux non kératinisé, il s'étend de l'épithélium sulculaire à la jonction amélocementaire correspondant à la jonction entre la gencive et la dent, il est bordé d'une lame basale interne s'interposant entre les cellules et la dent et une lame basale externe ce qui le sépare du chorion gingival.

2-Chorion gingival :[32]

C'est un tissu conjonctif. Il comprend donc des cellules, des fibres et une substance fondamentale. Parmi ces cellules, on citera les fibroblastes et les fibrocytes ainsi que les cellules de défense.

Les fibres sont surtout composées de collagène elles sont organisées en faisceaux.

3-La membrane basale :[32]

Elle sépare l'épithélium du conjonctif.-La gencive, grâce à sa situation anatomique concourt au maintien de la santé parodontale. En effet, elle représente le premier élément face à l'agression provenant du milieu buccal. Ce rôle est assuré par l'ensemble de ses constituants :

- L'épithélium : assure la protection par son organisation particulière qui contient des cellules en strates et des jonctions intercellulaires, la kératinisation et la régénération, qui le rendent imperméable et résistant aux agressions du milieu buccal.
- Le conjonctif : assure le rôle de fixation grâce aux différents groupes de fibres, de défense par les leucocytes et les lymphocytes existant au sein du conjonctif, ainsi que la nutrition grâce à sa vascularisation terminale, qui confère à la gencive le rôle émonctoire (élimination des déchets).
- La membrane basale: sépare l'épithélium du chorion, et permet le passage des éléments nutritionnels vers l'épithélium non vasculaire.

1.1.2- Aspect clinique d'une gencive saine:[5]

La gencive saine est asymptomatique, elle apparaît à l'examen clinique :

- rose pâle, couleur saumon ou corail, peut être modifiée en fonction de l'appartenance ethnique, du degré de kératinisation, de l'épaisseur du tissu et de la richesse du plexus veineux sous-papillaire, et pouvant présenter des pigmentations brunâtres physiologiques de mélanine.
- piqueté en peau d'orange et fermement attachée aux structures sous-jacentes pour la gencive attachée qui adhère fermement au périoste qui recouvre les tables osseuses externes, et lisse et uniforme pour la gencive libre.

- Son volume moyen correspond au volume total des éléments cellulaires et intercellulaires et leur réseau vasculaire.
- Consistance souple et élastique pour la partie libre.
- Le bord gingival est mince (lame de couteau). Son contour épousant parfaitement le collet anatomique des dents.
- La hauteur clinique de la gencive est variable de 1 à plusieurs millimètres, tend à augmenter avec l'âge sans qu'il soit possible de déterminer quelle est la hauteur minimale de gencive attachée compatible avec la santé parodontale, l'introduction délicate d'une sonde parodontale n'excédant pas 50 g objective une attache épithéliale de volume variable entre 0 et 4 mm.
- une gencive saine ne saigne pas lors du sondage.



Figure03 : aspect clinique d'une gencive saine.

1.2- Parodonte profond:[33]

1.2.1- Anatomie, histologie et physiologie de parodonte profond:

1.2.1.1- Le ciment:

Est un tissu conjonctif minéralisé spécialisé comme l'os mais qui est ni vascularisé ni innervé. Histologiquement on distingue deux types de ciment : cellulaire et acellulaire, il joue un rôle dans la protection de la dentine, il participe aux échanges avec la pulpe et desmodonte, il assure aussi l'attachement et la fixation de la dent

1.2.1.2- Le desmodonte:

Est une enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent, par l'intermédiaire du ciment, à la paroi interne de l'os alvéolaire. Histologiquement il est constitué d'une substance fondamentale, des éléments cellulaires et des fibres principales collagéniques disposées en faisceaux: fibres alvéolaires supra créstaes, fibres horizontales, fibres obliques, fibres apicales et inter radiculaires. Il joue un rôle organo génétique, mécanique, nutritif, sensoriel, et de défense.

1.2.1.3- L'os alvéolaire:

Constitue le support osseux de la dent sur l'arcade, entoure les racines dentaires, il est en extension avec les bases osseuses, il se présente sous forme d'une fine couche d'os lamellaire qui constitue le logement des dents en assurant leur fixation,

l'alvéole comprend deux tables osseuses : une vestibulaire et une palatine ou linguale, chaque table osseuse comprend deux corticales, la corticale osseuse externe et corticale osseuse interne. Le septum c'est la partie osseuse comprise entre les racines des dents voisines (septum inter dentaire) et lorsqu'il est situé entre les racines d'une dent pluriradiculée, il est appelé septum interradiculaire.

-Histologiquement ; la corticale interne est formée d'os lamellaire dense, L'os intermédiaire est un os spongieux riche en tissu conjonctif. La corticale externe: constituée d'os compacte lui-même constitué de lamelles denses appliquées les unes contre les autres. Il joue un rôle dans le remaniement des tissus parodontaux et le soutient des dents pendant la fonction occlusale.

1.2.2- Aspect radiologique du parodonte sain:

Un cliché rétroalvéolaire, réalisé dans les conditions optimales d'exposition et de développement, objective des structures parodontales inter proximales profondes (os alvéolaire notamment) avec une crête osseuse se situant à 2 mm environ de la jonction amélocémentaire (espace réservé à l'attache épithélio-conjonctive). On peut également souvent observer une ligne blanche qui surligne les racines dentaires et qui porte le nom de lamina dura (Rams et al. 1994). La radiographie sous estime les tables osseuses, vu la densité de la dent qui les occultent.

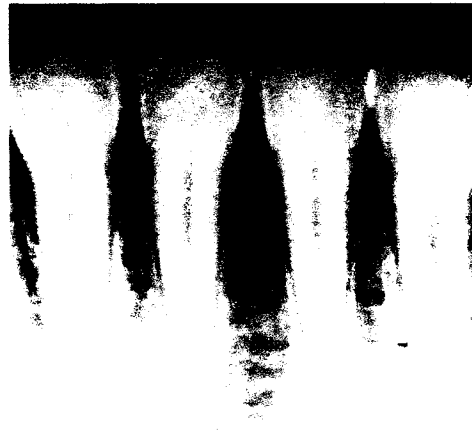


Figure04 : aspect radiologique de parodonte sain

2- Equilibre de l'écosystème buccal:[34, 9]

L'écosystème : C'est l'ensemble des éléments dont les effets réciproques forment un système stable, il est constitué par deux unités: écosystème buccal d'un part ; représenté par le fluide gingival, les muqueuses, les organes dentaires et la salive qui participe à la défense face à l'agression bactérienne, et d'autre part d'un écosystème microbien.

La bouche représente un excellent environnement pour l'insertion et la survie de bactéries (Gram négatif et Gram positif), parasites, mycoplasmes, levures et virus, ils vivent en harmonie avec la cavité buccale pour le bénéfice mutuel des deux parties.

Cette flore buccale, à l'état normal est compatible avec la santé buccale, une rupture d'équilibre dans la relation entre l'hôte et une bactérie commensale favorise la prédominance d'une population bactérienne, dans ce cas on parle de bactérie « opportuniste ».

Le déséquilibre peut survenir à la suite d'une diminution des défenses locales ou générales de l'hôte, donc par baisse de certains facteurs d'inhibition normalement actifs sur les bactéries ; l'hôte offre un terrain fragilisé dont profitent une ou quelques espèces.

Ce déséquilibre peut encore se produire par augmentation importante d'un apport nutritionnel exogène favorisant une espèce donnée dans sa compétition avec d'autres espèces au sein de l'écosystème. Un certain nombre de circonstances peuvent participer à ce déséquilibre (prescription et prise d'antibiotiques, extractions, détartrages, préparations coronaires, brossage... etc).

Il s'agit en réalité d'un écosystème où règne une grande compétition (Darveau *et al*, 1997). Les bactéries trouvent leurs besoins pour se nourrir plutôt chez l'hôte (salive, fluide gingival, cellules) que dans l'alimentation (Jacques Charon).

3- Etiopathogénie de la maladie parodontale :

3.1- Etiologie de la maladie parodontale (TRIADE DE WESKI) :

3.1.1- Les facteurs locaux:[32]

➤ Directs:

a- Le facteur local déclenchant:

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

b- Les facteurs locaux favorisants :

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

➤ Indirects:

Tous les facteurs qui peuvent entraîner un traumatisme occlusal (malocclusions, les para fonctions et les restaurations dentaires mal effectuées).

3.1.2- Les facteurs généraux:[33]

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

- **Troubles hormonaux** : au cours de la puberté et la grossesse, une concentration plus élevée d'hormones femelles circulantes (œstrogènes et progestérone) favorisent l'apparition des gingivites.
- **Diabète** : les maladies parodontales et le diabète présentent des mécanismes bidirectionnels, autrement dit la maladie parodontale a un impact sur l'équilibre glycémique et inversement le diabète favorise l'évolution de la maladie parodontale.
- **Les maladies hématologiques** : vont avoir des répercussions parodontales dues à la maladie elle-même mais aussi à la thérapeutique qui peuvent provoquer une hypoplasie.
- **Troubles nutritionnels (conditions socio-économiques, habitudes alimentaires)**: un déséquilibre alimentaire favorise ou aggrave la maladie parodontale (ex : avitaminose C).
- **Les maladies auto-immunes** : ils favorisent l'apparition des maladies parodontales et altèrent les défenses de l'hôte.
- **Facteurs médicamenteux**: un certain nombre de médicaments aggravent ou déclenchent les maladies parodontales en perturbant le métabolisme tissulaire ou en altérant le système immunitaire.
- **Affections dermatologiques**: les lésions peuvent aller de l'érythème à l'érosion, et de la desquamation de la gencive marginale à attachée. (ex: dermatoses bulleuses auto-immunes).
- **Radiothérapie**: le traitement des tumeurs à localisation cervico-faciales par la radiothérapie peuvent provoquer des radiomucites réversibles, hyposialie et xérostomie, érosions et ulcérations recouvertes d'un enduit blanchâtre et l'ORN est la complication la plus redoutée.
- **Intoxication**: les consommations de drogue sillicites, d'alcool et de tabac ont un rôle néfaste au niveau parodontal à plusieurs niveaux: effets chimiques, immunologiques, thermiques, vasculaires....

3.1.3- Les facteurs constitutionnels:[32]

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

Nous pouvons citer :

- **Age:** la maladie parodontale s'accroît significativement avec l'âge.
- **Sexe:** les hommes ont significativement plus de plaque, de gingivites et de poches parodontales que les femmes.
- **Hérédité:** il existe un caractère familial de la maladie parodontale avec un même type d'atteinte et une même forme clinique d'où l'intérêt lors de l'anamnèse d'interroger sur l'entourage familial.
- **Facteurs sociaux économiques:** les facteurs financiers du patient jouent un rôle dans la prise de décision en parodontologie ainsi que dans le choix des solutions thérapeutiques.
- **Immunité:** s'il existe une altération de l'immunité locale (d'origine salivaire, un défaut cellulaire...), la destruction tissulaire sera plus importante.

3.2- Pathogénie:[4,8,34]

3.2.1- Le processus inflammatoire:

L'inflammation est l'ensemble des réactions locales qui se produisent dans l'organisme en réponse à l'action irritante ou à la perturbation créée par un certain nombre de facteurs.

Ces réactions se caractérisent essentiellement, selon Celse, par quatre symptômes cardinaux : rougeur, tumeur, chaleur et douleur. Nous considérons la réaction inflammatoire aiguë comme la première ligne de défense tissulaire et la réaction inflammatoire chronique considérée comme la seconde ligne de défense tissulaire après une irritation ou une agression incriminée dans les maladies parodontales.

Le processus inflammatoire est lié à l'action directe des bactéries sur les tissus dans les stades initiaux de la maladie, puis par une action indirecte lors de la progression de l'inflammation et de la destruction tissulaire.

Dans les trois à quatre jours après accumulation de la plaque, un infiltrat inflammatoire aigu apparaît dans le tissu conjonctif sous-jacent avec destruction de 70% du collagène dans les sites atteints. Les bactéries de la plaque, accumulées au collet des dents, vont déclencher un processus d'inflammation aiguë, se traduisant cliniquement par une rougeur de la gencive marginale, saignement et œdème gingival aboutissant à la formation d'une poche par augmentation du volume gingival. A ce stade, il n'y a pas de perte d'attache, il s'agit d'une fausse poche et donc une gingivite. L'élimination des bactéries permet une résolution des phénomènes inflammatoires et la guérison de la gingivite sans destruction des tissus du parodonte.

La gingivite est induite dans les phases précoces par l'action directe des bactéries : *Fusobacterium nucleatum* agit directement sur la vascularisation et favorise le

développement d'un œdème et d'une fausse poche. On sait aussi, que *Prophyromonas gingivalis* (pg) produit une série d'enzymes protéolytiques (protéases, collagénases, phospholipase A) et des sous-produits du métabolisme tels SH₂ et NH₃ qui entraînent une dégradation du collagène dans le conjonctif sous-épithélial. Enfin, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*(Aa) et pg sont capables d'envahir les tissus.

L'action directe des bactéries sur les tissus gingivaux est progressivement relayée par une action indirecte impliquant les propres tissus de l'hôte : la dégranulation des polymorphonucléaires libère des enzymes capables de dégrader le tissu conjonctif, des constituants bactériens tels les lipopolysaccharides(LPS) stimulent la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation (IL-1, IL-6, IL-8, TNF α , PGE₂) par les cellules de l'hôte. Fibroblastes, monocytes, lymphocytes, qui aboutissent à la migration de l'épithélium jonctionnel, à la destruction du conjonctif gingival et de l'os alvéolaire. Une poche parodontale est ainsi formée, signe pathognomonique des parodontites. A ce stade, la restitution ad integrum, c'est-à-dire la régénération des tissus parodontaux détruits, ne peut être obtenue que dans un nombre très limité de cas.

3.2.2- Inflammation de la gencive:[4,8]

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

L'inflammation de la gencive entraîne des:

- a- Modification de couleur: la couleur passe au rouge, rouge violacé, rouge lie-de-vin, l'intensité de l'érythème varie en fonction de celle de l'inflammation et du type de parodonte.
- b- modification de volume: une augmentation localisée ou généralisée peut siéger sur la gencive marginale, papillaire, ou bien diffuse et s'étend à la gencive attachée.
- c- Modification de consistance: Au cours de l'installation de la gingivite, la fibromuqueuse gingivale devient molle, moins rénitente à la pression digitale, ou parfois fibreuse dans les cas d'hyperplasies gingivales.
- d- Modification de texture: dans la gingivite on a des zones vernissées, lisses, brillantes, qui témoignent d'une atteinte des fibres du tissu conjonctif gingival et d'un infiltrat inflammatoire.
- e- Modification du contour gingival: Le biseau franc et net du bord marginal d'une fibromuqueuse gingivale saine s'arrondit progressivement, s'épaissit et se détache de la surface dentaire adjacente, attestant une perte de tonicité tissulaire.

4- Diagnostic des maladies parodontales:[34]

Diagnostic: c'est le temps de l'acte médical permettant d'identifier la nature et la cause des maladies parodontales, il consiste essentiellement à mesurer la profondeur des poches parodontales, les pertes osseuses et la quantité de plaque supra gingivale visible.

Le diagnostic des maladies parodontales repose classiquement sur les bases d'un examen clinique et d'autres examens complémentaires.

4.1- Diagnostic clinique: L'examen clinique parodontal doit évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne, la recherche d'un saignement au sondage, la mesure de la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, évaluer la mobilité et/ou le déplacement dentaire. Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale. Son absence est un critère de stabilisation dans l'évolution de la maladie sauf chez le fumeur. Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques: rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, saignement au sondage sans perte d'attache. Le diagnostic de parodontite est établi en présence de pertes d'attache, c'est un signe pathognomonique. (figure 03).



Figure 05 : Aspects cliniques d'une gingivite inflammatoire.

4.2- Les indices de l'inflammation:[9] Sont des moyens d'exprimer de manière numérique et quantitative la valeur d'un paramètre clinique.

4.2.1- Mesure des dépôts dentaires: Les épidémiologistes et les cliniciens ont très vite observé que l'inflammation gingivale et les pertes d'attache étaient proportionnelles à la quantité visible de plaque dentaire présente à la surface des dents.

a- Indice d'hygiène orale simplifiée (OHI-S : *Oral Hygiène Index-Simplified*) :

Les scores de tartre et des débris mous additionnés définissent l'OHI-S (Greene et Vermillion, 1960). Ces indices sont numériques.

- Les indices de débris mous sont quantifiés de la manière suivante :
 - 0 = pas de débris ou de tache ;
 - 1 = débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent;
 - 2 = débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent;
 - 3 = débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent.
- Les indices de tartre sont quantifiés comme suit :
 - 0 = absence de tartre;
 - 1 = tartre supra gingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface dentaire ;

- 2 = tartre supra gingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface dentaire ;

- 3 = tartre supra gingival couvrant plus des deux tiers de la surface dentaire ou bande continue de tartre sous-gingival.

b- Indice de plaque :

Cet indice a été créé pour étudier les liens entre la formation de la plaque dentaire et l'installation d'une gingivite. (Silness et Loe 1964). L'indice se définit comme suit :

- 0 = pas de plaque dans la région de la gencive marginale.

- 1 = la plaque, non visible à l'œil nu, est mise en évidence par le passage d'une sonde sur la surface de la dent et à proximité de la gencive libre ;

-2 = présence d'une couche fine à modérée de plaque, visible à l'œil nu, dans une poche parodontale, sur les bords de la gencive et/ou sur la surface dentaire voisine ;

-3 = forte accumulation de matière molle dans une poche parodontale ou sur le bord gingival et la surface dentaire adjacente.

c- Indice de surface de tartre:

L'indice de surface de tartre correspond au nombre de surfaces occupées par du tartre supra et sous-gingival au niveau des quatre incisives mandibulaires

d- Indice de sévérité de surface de tartre:

L'indice de sévérité de surface de tartre mesure la quantité de tartre présent sur les quatre surfaces des quatre incisives mandibulaires:

-0 = absence de tartre;

-1 = tartre ne dépassant pas 0,5 mm d'épaisseur;

-2 = tartre ne dépassant pas 1 mm d'épaisseur;

-3 = tartre dépassant 1 mm d'épaisseur.

4.2.2- Mesure de l'inflammation gingivale:

L'inflammation gingivale représente un des symptômes les plus fréquemment rencontrés au cours des affections parodontales (Loe et al. 1965). Les épidémiologistes ont donc mis au point des indices gingivaux dont la mission est de quantifier le plus précisément possible les changements de couleur, de forme et de texture de la muqueuse gingivale.

a-Indice gingival (Loe, 1967):

Il s'agit de l'évaluation de l'inflammation gingivale à travers les modifications de la couleur, de la forme et de la texture de la muqueuse gingivale.

-0 = absence de signe d'inflammation ;

-1 = inflammation légère ne saignant pas au sondage mais présentant une légère modification de la couleur et de l'œdème ;

- 2 = inflammation modérée avec rougeur, œdème, hyperplasie et saignement au sondage;

-3 = inflammation sévère avec rougeur, œdème, ulcération et tendance au saignement spontané.

b- Indice de saignement sulculaire (Muhlemann et Son, 1971):

Les épidémiologistes ont imaginé de stimuler la face interne de la gencive marginale (épithélium sulculaire ou de la poche) avec une sonde parodontale. Si un saignement apparaît dans les 10 secondes après le sondage, le site sera positif.

c- Indice de saignement papillaire (Saxer et Muhlemann, 1975) :

L'indice de saignement papillaire est également fondé sur la réponse à la stimulation gingivale par le sondage.

d- Indice PMA (Schour et Massler, 1949):

L'indice PMA a été utilisé pour étudier principalement la prévalence des gingivites chez les enfants (Massler *et al.*, 1950). Il évaluera la présence ou l'absence de la gingivite dans trois zones des faces vestibulaires des six dents mandibulaires antérieures (gencive papillaire, gencive marginale et gencive attachée, d'où l'appellation PMA).

4.2.3- Mesure des destructions tissulaires:

Les principaux symptômes de la parodontite sont la destruction du tissu de soutien de la dent, appelée perte d'attache avec ou sans formation de poches parodontales.

a- Indice de maladie parodontale (Ramfjord, 1967):

Comme l'indice parodontal, l'indice de maladie parodontale mesure la gingivite et la parodontite sur une même échelle. Les scores 0 à 3 mesurent l'état du parodonte sain aux différents stades de la gingivite en fonction de sa sévérité et de son étendue.

De 4 à 6, on mesure la perte d'attache (de moins de 3 mm, de 3 à 6 mm et plus de 6 mm). La partie de cet indice correspondant aux parodontites a été utilisée dans de très nombreuses études épidémiologiques.

b- Sondage:

Le sondage est effectué à l'aide d'une sonde parodontale qui peut être graduée, manuelle, classique, à pression constante ou encore électronique. Il faut la manier avec précaution et l'insérer le long de la racine tout en gardant son contact, le plus parallèlement possible au grand axe de la dent. La pression exercée est légère (de l'ordre de 20 g) car la sonde ne doit pas dépasser l'attache épithéliale. Cet examen permet de mettre en évidence la profondeur de poche ainsi que la perte d'attache.

4.2.4- Mesure des besoins thérapeutiques Le CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs):

A été développé pour déterminer la distribution et la sévérité de la maladie parodontale ainsi que les besoins en traitement. Les scores de 0 à 4 sont enregistrés par sextants avec les critères suivants :

- 0 = aucun des signes repris ci-dessous ;
- 1 = saignement gingival au sondage ;
- 2 = tartre supra ou sous-gingival ;
- Epidémiologie des maladies parodontales
- 3 = poche de 4 à 5,5 mm ;
- 4 = poche de 6 mm ou plus.

Les sextants sont ensuite classés afin d'entreprendre les attitudes thérapeutiques suivantes :

- 0 = pas de traitement (code 0) ;
- I = instruction d'hygiène dentaire (code 1) ;
- II = instruction d'hygiène dentaire + détartrage (codes 2 et 3) ;
- III = instruction d'hygiène dentaire + détartrage + traitement complexe (code 4).

4.3- Diagnostic radiologique :

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses notamment au niveau des tables vestibulaires et linguales ou palatines. Le bilan radiologique complet à la rigueur en panoramique est recommandé pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse. La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le bilan complet réalisé à l'aide de clichés rétro-alvéolaires et rétro-coronaires. La technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable.



Figure.06 : diagnostic radiologique.

4.4- Diagnostic biologique: Le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique. Deux voies ont été explorées à ce jour :

- La première: repose sur des appréciations quantitatives et qualitatives liées à un vecteur biologique commun l'urine, la salive, le plasma ou fluide gingival.
- La seconde: s'appuie sur une certaine forme de spécificité bactérienne associée aux lésions actives.

4.5- Diagnostic microbiologique : Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes: bactériologique, immunologique et moléculaire:

a- Le diagnostic bactériologique: cela implique un isolement de l'agent bactérien, examen le plus ancien. On isole une partie du biofilm, que l'on garde sur un milieu pour qu'il reste vivant. On doit mettre en culture au maximum 48h après prélèvement. Le milieu le plus utilisé est le RTF, c'est un milieu liquide avec des facteurs de croissance. Vu la quantité du prélèvement, on doit procéder à une dilution sérielle, afin de purifier la flore. Dès lors qu'on obtient la purification parfaite, l'identification est possible. C'est une méthode très longue. On peut accélérer le processus en mettant des milieux de culture favorisant certains types bactériens. La culture bactérienne est considérée comme méthode de référence car elle est dite

« non ciblée »: on utilise de façon brute le prélèvement que l'on a obtenu. Grâce à l'ensemencement de pathogènes vivants, on va établir un antibiogramme. Par contre c'est un examen long, coûteux, à sensibilité moyenne (beaucoup de dilutions) et spécificité aléatoire, avec une technique de prélèvement délicat. b-Diagnostic immunologique: il repose sur la spécificité de la réaction Ag-AC. Il peut permettre la détection des antigènes bactériens (détection directe de la bactérie) ou d'immunoglobuline de type IgG ou IgM (détection de la réaction immunitaire humorale dirigée contre la bactérie d'intérêt).

c-Diagnostic moléculaire: molécule d'ADN selon le principe de séparation des brins qui la constituent. La biologie moléculaire est basée sur la détection de séquences génétiques d'ADN ou d'ARN caractéristiques d'une bactérie, d'un virus, d'une protéine ou d'une cellule, c'est la technique de la PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne). Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales. Certains peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement.

5- Classification des maladies parodontales:[32]

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

5.1- Classification de L'AAP (l'Association Américaine de Parodontologie) selon G. Armitage, 1999:

L'Association Américaine de Parodontologie a élaboré en 1999, sous la présidence de G.-Armitage, une nouvelle classification des maladies parodontales qui a depuis été reprise par de nombreuses sociétés européennes de parodontologie, Cette classification ayant fait l'objet d'un consensus reste à ce jour la classification la plus communément utilisée pour décrire les maladies parodontales.

I MALADIE GINGIVALE

A-MALADIE GINGIVALE INDUITE PAR LA PLAQUE

1 GINGIVITE ASSOCIEE AVEC LA PLAQUE UNIQUEMENT

- A) SANS FACTEURS LOCAUX
- B) AVEC FACTEURS LOCAUX (VOIR VIII A)

2 MALADIE GINGIVALE ASSOCIEE A DES FACTEURS SYSTEMIQUES

- A) ASSOCIEE A DES MODIFICATIONS ENDOCRINIENNES
 - 1) GINGIVITE DE LA PUBERTE
 - 2) GINGIVITE ASSOCIEE AUX CYCLES MENSTRUELS
 - 3) GINGIVITE AU COURS DE LA GROSSESSE
- GINGIVITE GRANULOME PYOGENIQUE
- 4) GINGIVITES ET DIABETE SUCRE
- B) ASSOCIEE A UN TROUBLE DE LA CRASE SANGUINE

LEUCEMIE AUTRES TROUBLES

3 MALADIE GINGIVALE ET MEDICAMENTS

- 1) HYPERTROPHIE GINGIVALE INDUITE PAR LES MEDICAMENTS
- 2) GINGIVITE AGGRAVEE PAR LES MEDICAMENTS CONTRACEPTIFS ORAUX ET GINGIVITE AUTRES MEDICAMENTS

4 GINGIVITES ET MALNUTRITIONS

- A) GINGIVITE ET CARENCE EN ACIDE ASCORBIQUE
- B) AUTRES

B-LESION GINGIVALE NON INDUITE PAR LA PLAQUE

1 PATHOLOGIE GINGIVALE LIEE A UNE BACTERIE SPECIFIQUE

NEISSERIA GONORRHEA. TREPONEMA PALLIDUM STREPTOCOQUES

2 MALADIE GINGIVALE D'ORIGINE VIRALE

- A) INFECTIONS A HERPES VIRUS GINGIVOSTOMATITE LORS DE LA PRIMO - INFECTION A HERPES VIRUS HERPES BUCCAL RECIDIVANT. VARICELLE -ZONA
- B) AUTRES

3 MALADIE GINGIVALE D'ORIGINE FUNGIQUE

- A) INFECTION A CANDIDA CANDIDOSE GINGIVALE GENERALISEE
- B) ERYTHEME GINGIVAL LINEAIRE
- C) HISTOPLASMOSE
- D) AUTRES

4 LESIONS GINGIVALES D'ORIGINE GENETIQUE

- A) GINGIVITE AU COURS DES FIBROMATOSSES
- B) AUTRES

5 GINGIVITES AU COURS DE MANIFESTATIONS GENERALES

- A) ATTEINTES CUTANEO-MUQUEUSES
 - 1) LICHEN PLAN
 - 2) PEMPHIGOIDE
 - 3) PEMPHIGUS VULGAIRE
 - 4) ERYTHEME POLYMORPHE
 - 5) LUPUS ERYTHEMATEUX
 - 6) INDUITES PAR DES MEDICAMENTS
 - 7) AUTRES
- B) REACTIONS ALLERGIQUES
 - 1) AUX MATERIAUX D'OBTURATIONS DENTAIRES : MERCURE NICKEL ACRYLIQUE ET AUTRES
 - 2) REACTIONS ALLERGIQUES ATTRIBUEES A PATES DENTIFRICES. BAIN DE BOUCHE. ADDITIF CONTENU DANS LES CHEVILING-GUMS. ADDITIFS PRESENTS DANS LES ALIMENTS
 - 3) AUTRES
- 6 LESIONS TRAUMATIQUES (FACTICES, IATROGENES, ACCIDENTELLES) CHIMIQUE PHYSIQUE THERMIQUE

II PARODONTITES CHRONIQUES

A LOCALISEES. B GENERALISEES

III PARODONTITES AGRESSIVES

A LOCALISEES B GENERALISEES

IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

A-ASSOCIEES A UNE HEMOPATHIE

NEUTROPENIE ACQUISE LEUCEMIE AUTRES

B-ASSOCIEES A UNE ANOMALIE GENETIQUE

- 1) NEUTROPENIE FAMILIALE CYCLIQUE
- 2) SYNDROME DE DOWN
- 3) SYNDROME DE DEFICIENCE D'ADHESION DES LEUCOCYTES
- 4) SYNDROME DE PAPILLON-LEFEVRE
- 5) SYNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI
- 6) HYSTIOCYTOSE
- 7) MALADIE DU STOCKAGE DU GLYCOGENE
- 8) AGRANULOCYTOSE DE L'ENFANT
- 9) SYNDROME DE COHEN
- 10) SYNDROME DE EHLERS-DANLOS (TYPES IV ET VIII)
- 11) HYPOPHOSPHATASIE
- 12) AUTRES

C-NON SPECIFIEES

V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

GINGIVITES ULCERO-NECROTIQUES PARODONTITES ULCERONECROTIQUES

VI ABCES PARODONTAL

ABCES GINGIVAL ABCES PARODONTAL ABCES PERICORONAIRE

VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE

LESIONS COMBINEES ENDO-PARODONTALES

VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES MALADIES PARODONTALES

A-FACTEURS LOCAUX LIES A LA DENT PREDISPOSANT AUX

GINGIVITES OU AUX PARODONTITES INDUITES PAR LA PLAQUE

FACTEUR LIE A L'ANATOMIE DE LA DENT OBTURATION ET RESTAURATION

DENTAIRE FRACTURES DES RACINES

RESORPTIONS CERVICALES ET

FISSURES DU CEMENT

B-MALFORMATION MUCO-GINGIVALE AU VOISINAGE DES DENTS

- 1) RECESSIONS GINGIVALES AU NIVEAU DES SURFACES LINGUALES OU VESTIBULAIRES INTERPROXIMALES
- 2) DEFAUT DE KERATINISATION DE LA GENCIVE
- 3) REDUCTION DE LA PROFONDEUR DU VESTIBULE
- 4) FREIN ABERRANT ANOMALIE DE L'INSERTION MUSCULAIRE
- 5) EXCES DE GENCIVE PSEUDO-POCHE GENCIVE MARGINALE INCONSISTANTE. EXCES DE GENCIVE VISIBLE. HYPERTROPHIE GINGIVALE
- 6) ANOMALIE DE LA COLORATION

C-MALFORMATION MUCOGINGIVALE ET EDENTATION

- 1) DEFICIT HORIZONTAL OU VERTICAL DE LA CRETE ALVEOLAIRE
- 2) DEFICIT DE KERATINISATION DE LA GENCIVE
- 3) HYPERTROPHIE GINGIVALE
- 4) FREIN ABERRANT ANOMALIE DE L'INSERTION MUSCULAIRE
- 5) REDUCTION DE LA PROFONDEUR DU VESTIBULE
- 6) ANOMALIE DE LA COLORATION
- D-TRAUMATISME OCCLUSAL : OCCLUSAL PRIMAIRE SECONDAIRE

ANAES/Service des recommandations et références professionnelles /mai 2002

5.2- Classification des gingivopathies:

Nous essayerons de présenter ici les pathologies gingivales.

a- selon l'étiologie:

✓ Maladies gingivales induites par la plaque dentaire :

- sans facteurs locaux aggravants.

- avec facteurs locaux aggravants.

▪ Maladies gingivales associées à des maladies systémiques :

Endocriniens (puberté, cycle menstruel, grossesse, diabète- hématologiques (leucémie)

▪ Maladies gingivales induites par les médicaments.

▪ Maladies gingivales induites par la malnutrition.

✓ Lésions gingivales non induites par la plaque dentaire :

Bactérienne spécifique. Virale. Fongique. Génétique. Conditions systémiques.

Lésions traumatiques. Réactions à un corps étranger.

b- Suivant la répartition on parle de:

-Gingivite localisée concerne une dent ou un groupe de dents.

-Gingivite généralisée concerne toutes les dents sans exception.

-Gingivite marginale seule la gencive marginale est atteinte.

- Gingivite papillaire seule la gencive interdentaire est atteinte.

- Gingivite diffuse atteint la gencive papillaire, la gencive marginale et la gencive attachée

c-. Suivant le mode évolutif la gingivite peut être:

- Aiguë: manifestation soudaine, douloureuse, de courte durée.

- Chronique: s'installe progressivement, de longue durée, moins douloureuse.

d- Suivant la lésion élémentaire:

-Erythème: la gencive est souple, d'un rouge intense.

Le signe caractéristique de cette lésion est donné par une pression digitale faisant disparaître la coloration qui réapparaît dès que la pression cesse (signe de godet positif).

- Erosion: ce sont des pertes de substances limitées à l'épithélium.

-Ulcération: ce sont des pertes de substances atteignant la membrane basale.

Le fond de la lésion est souvent recouvert d'un «enduit pseudomembraneux » peu adhérent.

-Nécrose: portion tissulaire atteinte de mortification.

L'élimination des tissus nécrosés laisse une lésion irrégulière cratériforme.

-Gangrène: la mortification atteint les tissus jusqu'à l'os.

Il se forme des escarres pouvant laisser des pertes de substances considérables.

-Vésicule: soulèvement épidermique, gros comme une tête d'épingle, rempli d'un liquide clair.

-Pustule: vésicule dont le contenu est purulent.

-Bulle: soulèvement épidermique avec atteinte de la basale. Elle renferme un liquide et peut atteindre un diamètre de 5mm.

-Kératoses: il s'agit d'anomalies de la kératinisation de l'épithélium.

-Tumeur: excroissance pathologique due à une prolifération de cellules.

6- Le passage de la gingivite à la parodontite:

En l'absence de traitement une gingivite (réversible) chronique évolue souvent vers une parodontite (Brecx et al.1988) suggèrent qu'en situation normale il faut plus de 6 mois avant qu'une lésion de type gingivite ne se transforme en lésion de type parodontite.

Parfois une lésion établie devient agressive puis se transforme en lésion avancée (parodontite) pouvant entraîner la perte d'une ou de plusieurs dents, sans que l'on puisse aujourd'hui différencier une gingivite susceptible de se transformer en parodontite.

Néanmoins, toutes les gingivites n'évoluent pas en parodontite.

La raison pour laquelle certains patients développent une parodontite (irréversible) plus facilement que d'autres l'origine est multifactorielle. La quantité et surtout la virulence des micro-organismes d'une part, la réponse de l'hôte d'autre part, sont décisives pour le déclenchement et la progression de la destruction parodontale. La parodontite est une affection inflammatoire chronique qui atteint tous les tissus parodontaux et qui survient généralement après une gingivite chronique. Des facteurs locaux interviennent également mais l'élément essentiel est la résistance de l'hôte aux infections locales, elle est caractérisée cliniquement par une perte d'attache clinique, des poches parodontales plus ou moins profondes et une perte osseuse créatales. Histopathologiquement, c'est identique à une gingivite chronique, mais la densité des plasmocytes est en bien plus grand nombre. Selon la dernière classification il ya deux types de parodontites:-Parodontite chronique évolue sur un mode chronique et qui est la plus courante des parodontites.-Parodontite agressive moins fréquente, caractérisée par une destruction osseuse rapide et importante.

7- les parodontopathies et la santé générale:

La santé, selon la définition de l'O.M.S, se caractérise par un « état de complet bien-être physique, mental et social ne consistant pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité ». Des études récentes en médecine parodontale laissent penser qu'il existe un lien de bénin à modéré entre la parodontopathie chez l'être humain et certains troubles systémiques. La preuve la plus récente, présentée à un symposium sur la santé parodontale et les troubles systémiques, parrainé par l'école de médecine dentaire de l'Université Western Ontario, a montré qu'effectivement, un tel lien était probable. De nouvelles données permettent de penser que ce ne sont pas des signes cliniques traditionnels de parodontopathie qui indiquent ce lien, mais plutôt un ensemble de médiateurs inflammatoires et de réactions du système immunitaire de l'hôte.

7.1- Influence de l'état général sur le parodonte:[33] Certaines pathologies systémiques peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du facteur local faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne.

Des facteurs systémiques peuvent modifier la nature des réponses de l'hôte à l'étiologie bactérienne. Face à l'intensité de l'agression, ces réponses sont alors inadaptées soit par déficit de certains éléments de défense immunitaire, soit au contraire par leur excès; dans les deux cas, elles entraînent un effet délétère. Cette réponse inadaptée contribue à augmenter le risque parodontal. À côté de la détection du risque parodontal d'origine bactérienne, il convient aussi de détecter le risque parodontal lié aux facteurs systémiques chez tout patient porteur d'une gingivite. On a longtemps admis que les bactéries et leurs métabolites sont les seuls responsables des destructions tissulaires. Aujourd'hui, quoique ces mécanismes soient toujours actifs, ils sont moins importants au regard des dysfonctions immunitaires majeures acquises ou innées qui peuvent induire des pertes d'attache sévères et généralisées en présence de certaines bactéries pathogènes (Page *et al.*, 1997). D'autres auteurs avaient déjà proposé une telle hypothèse mais sur des évidences uniquement histologiques et immuno-bactériologiques de l'époque (Horton *et al.* 1973 ; Page et Schroeder, 1976).

- le diabète: On observe une grande diversité de transformation buccale chez des patients diabétiques. Les relations entre le diabète et les maladies parodontales se traduisent par des modifications vasculaires dans les tissus parodontaux, une hyperfonction des granulocytes, une réduction de la production de collagène, une activité accrue de la collagénase gingivale et des modifications de la flore buccale. Le diabète influe donc par une réponse inflammatoire exagérée. Les patients diabétiques bien contrôlés peuvent maintenir leur parodonte en bonne santé et répondent favorablement au traitement parodontal.
- Pathologies hématologiques: Le parodonte insuffisamment vascularisé, peut subir des altérations
- Désordres et déficiences immunitaires: certains états pathologiques (acquis ou congénitaux) affectent le système immunitaire, peuvent s'accompagner de pathologies parodontales.
- Déséquilibre nutritionnel: Des études épidémiologiques ont montré que des carences en vitamine A, vitamine C, ainsi qu'en protéines et en fer entraînent un abaissement de la réponse anticorps et de l'activité phagocytaire.
- Facteurs psychologiques: Le stress psychologique influence la nature de la réponse immunitaire (Bailleux, 1991). L'influence la plus évidente entre le stress et les maladies parodontales s'observe dans les gingivites ulcero-nécrotiques (Shannon *et al.* 1969).
- Prise médicamenteuse: de nombreux médicaments perturbent le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire et rendent certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales.

7.2- Influence des maladies parodontales sur l'état général: [43] Les maladies parodontales peuvent altérer la santé globale du patient, de nombreux liens ont été faits entre maladies systémiques et parodontite. Les enzymes et les cytokines pro-inflammatoires produites lors d'une maladie parodontale sont aussi responsables de

l'aggravation d'autres pathologies systémiques représentent un facteur de risque supplémentaire:

- Les maladies cardiovasculaires: (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) sont concernées par les maladies parodontales. Une infection d'origine buccale est source potentielle d'infections systémiques et d'inflammation qui aggrave le risque lié aux maladies cardio-vasculaires; les bactéries parodontopathogènes peuvent atteindre les vaisseaux et induire alors une agrégation plaquettaire à l'origine de thrombus; elles peuvent aussi entraîner l'arrivée de cellules inflammatoires facteurs de thromboses vasculaires.
- Le diabète: fait partie des facteurs de risque des parodontites, mais la parodontite peut également entraîner un déséquilibre du diabète.
- Les femmes enceintes: courent un risque d'**accouchement prématuré** (< 37 semaines d'aménorrhée), car de nombreuses bactéries issues de la parodontite passent dans la circulation générale et peuvent traverser le placenta. Il se développe alors une inflammation importante entraînant des contractions utérines ce qui entraîne une naissance prématurée, de faible poids à la naissance et mortalité élevée à la naissance.
- Dans le cadre de la BPCO:(Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive), deux hypothèses sont évoquées : altération du mucus par les enzymes des bactéries, d'où augmentation de l'adhésion des agents pathogènes respiratoires, ou bien altération de l'épithélium respiratoire par les cytokines produites par les macrophages. Des études ont démontré que l'hygiène bucco-dentaire diminue la survenue de BPCO et/ou de pneumonie chez la personne âgée en soins intensifs, mais aussi en maison de retraite médicalisée.
- Au niveau articulaires: les germes provenant de foyers dentaires pourraient pénétrer dans les structures articulaires Lorsque les articulations sont saines, ils pourraient provoquer des arthrites ou rhumatismes ; en cas de port de prothèse, ils pourraient prédisposer au développement de processus infectieux, surtout dans le cas de prothèse de la hanche.

CHAPITRE II

**Les pathologies gingivales liées aux
thérapeutiques médicamenteuses**

Ce chapitre abordera la description clinique et histologique des hyperplasies et hypertrophies gingivales, en mettant le point sur les différences existant entre ces deux entités cliniques, puis nous expliquerons la notion de surcroissance gingivale (gingival overgrowth) tirée de la littérature anglo-saxonne, ensuite nous décrivons les différentes formes cliniques en citant les formes localisées et les formes étendues, qui sont les formes généralement désignées par l'accroissement gingival (les formes localisées étant désignées par leurs noms...) qui diffèrent par leurs étiologies, leurs distributions, le degré de l'atteinte, ainsi que par leurs aspects cliniques et histopathologiques.

1- Définitions: [32]

1.1-L'accroissement gingival (gingival overgrowth):

Est une terminologie couramment acceptée pour une augmentation de la taille de la gencive. Il s'agit strictement d'une description clinique de la maladie afin d'éviter les connotations pathologiques des termes utilisés dans le passé comme « gingivite hypertrophique » ou « hyperplasie gingivale ». Selon les littératures Anglo-Saxonnes. Elles peuvent être d'origines inflammatoires ou non inflammatoires ou résulter de la combinaison de ces deux phénomènes (hyperplasie gingivale compliquée d'hypertrophie gingivale).

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

Hyperplasie gingivale compliquée d'hypertrophie gingivale :

Un processus inflammatoire peut être greffé sur une gencive hyperplasiée, les poches gingivales ayant créé des niches à plaque. De rose pâle, la gencive devient alors rouge.

2- Etiopathogénie:

Les surcroissances gingivales (gingival overgrowth) présentent des étiologies multiples et peuvent être d'origine inflammatoire, provoquées par le facteur local direct déclenchant qui est le biofilm bactérien, agissant par ses enzymes et toxines et induisant une réaction inflammatoire de la gencive, plus ou moins importante selon le degrés d'accumulation bactérienne et la présence d'autres facteurs favorisant son accumulation ou entravant l'hygiène buccodentaire, parmi lesquels ; les malpositions dentaires sévères, les traitements orthodontiques et les restaurations et prothèses iatrogènes.

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

Comme elles peuvent être provoquées par d'autres facteurs qui sont les facteurs hormonaux, dont on retrouve la puberté, la grossesse et la prise de contraceptifs oraux, ces facteurs vont provoquer une exagération de l'inflammation gingivale vis-à-vis des irritants locaux grâce à des récepteurs gingivaux spécifiques aux hormones, une immunosuppression et un effet sur les vaisseaux sanguins et la kératinisation épithéliale.

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

Les facteurs médicamenteux (cyclosporine, antagonistes calciques et anticonvulsifs) qui ont des effets secondaires sur le parodonte provoquant une augmentation de la composition matricielle collagénique et non collagénique de la gencive, une diminution de la mort des fibroblastes et une action sur les cytokines (action détaillée plus bas).

Sans oublier qu'il existe une prédisposition génétique, pour la fibromatose gingivale héréditaire l'étiologie est inconnue, mais on peut dire que des facteurs héréditaires semblent intervenir sans qu'ils soient formellement établis.

3- Diagnostic:[7]

3.1-Description clinique:

Dans le cas de l'hypertrophie gingivale, l'accroissement gingival est de nature inflammatoire. La gencive va alors présenter un aspect œdémateux, luisant, hyperthermique, de consistance molle ou dans d'autres cas fibro-œdémateuse. Le volume de la gencive est augmenté à très augmenté perturbant le contour festonné des collets et recouvrant une partie des dents, les papilles inter incisives paraissent turgescentes et l'épaisseur de la gencive marginale est augmentée créant un rebord arrondi et épaissi boursoufflé, ne permettant pas une déflection alimentaire correcte, et favorisant la stagnation alimentaire et l'accumulation bactérienne. La couleur de la gencive apparaît rouge bleutée ou violacée, saignant facilement au brossage et au sondage, et sa surface apparaît lisse et brillante. La profondeur du sillon gingivo-dentaire se trouve considérablement augmentée formant une poche gingivale, objectivée par le sondage parodontal, et la quantité du fluide gingival est augmentée.

En opposition, l'hyperplasie gingivale se caractérise par un accroissement gingival qui est lui de nature non inflammatoire, bien qu'un processus inflammatoire puisse se greffer par-dessus. Elle est caractérisée cliniquement par une gencive de consistance ferme et fibreuse, dense, peu douloureuse. Le volume de la gencive se trouve considérablement augmenté, pouvant arriver jusqu'au recouvrement presque total des couronnes dentaires dans quelques cas, la gencive marginale se trouve épaissie formant un bourrelet ferme et fibreux, et la profondeur du sillon gingivo-dentaire se trouve également augmentée formant une poche gingivale. La couleur est presque normale, un peu plus pâle du fait de l'accroissement tissulaire et l'érythème lorsqu'il existe est moins marqué.

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

3.2- Description histologique:[7]

a- L'hyperplasie gingivale:

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

b- L'hypertrophie gingivale:

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

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

4- Les formes cliniques: [32]

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

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

4.1- L'accroissement Gingival localisé:

Parmi les hypertrophies gingivales localisées, on peut citer :

a-L'épulis:

L'épulis désigne étymologiquement une formation apparaissant sur la gencive, (épi =dessus, oulon, gencive).Il apparait à tout âge; il est plus fréquent chez la femme et peut être pédiculé ou sessile, c'est -à-dire faisant corps avec la muqueuse sur laquelle il se développe, il est parfois ulcéré, de couleur rouge vineux et hémorragique. Sans traitement, il peut atteindre un volume considérable et entraîner un gêne fonctionnelle.

Les pathologies gingivales liées aux thérapeutiques médicamenteuses

La localisation de l'épulis au niveau du collet d'une ou de deux dents contiguës, il siège surtout sur le versant vestibulaire de la région incisivo-canine supérieure, mais peut combler un alvéole déshabité et siéger entre deux dents et les mobiliser, en effet la gencive marginale est très impliquée dans la tumeur soit isolément, soit en association avec le desmodonte et l'os alvéolaire.

L'épulis répondra à un critère de bénignité: ce critère est bien précise par LAUFER : « l'épulis est en effet une tumeur qui ne récidive pas après exérèse complète, qui ne donne pas de métastases, ni d'envahissement ganglionnaire ».



Figure 07 : Epulis

b-L'abcès du parodonte:[3]

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

c- Le kyste gingival:[29]

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

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

4.2- Les accroissement gingivaux généralisés:

Les formes généralisées représentent les accroissements gingivaux plus étendus (non circonscrits).

Bien que nous, nous soyons uniquement intéressés, dans notre étude, aux formes généralisées.

liées aux thérapeutiques médicamenteuses.

4.2.1- Hypertrophie gingivale inflammatoire conditionnée par des facteurs locaux favorisants:[32].

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



Figure 08 : Une gingivite hypertrophique liée au traitement orthodontique

4.2.2- Hypertrophie gingivale liée à la respiration buccale (dynamique ou morphologique):[8,13]

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

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

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



Figure 09 : Une gingivite hypertrophique liée a la respiration buccale

4.2.3- Hypertrophie gingivale liée aux modifications hormonales:[32]

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



Figure 10 : hypertrophie gingivale chez une patiente âgée de 30ans, au 8eme mois de grossesse.

4.2.4- Hyperplasie gingivale liée aux troubles hématologiques:[32]

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

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

L'accroissement gingival est l'un des symptômes les plus communs menant au diagnostic de la leucémie qui dirige les patients à chercher une consultation dentaire, tôt menant à un diagnostic de leucémie. Osgood et al, ont noté que 80% des patients atteints d'hémopathie malignes, présentent une hyperplasie gingivale.



Figure 11 : Une hyperplasie gingivale chez un patient âgé de 39ans, qui présente une leucémie myéloïde aigue

4.2.5- Hyperplasie gingivale médicamenteuse:[2,20,32]

L'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse est considérée comme un effet secondaire de la prise de certains médicaments qui sont les préparations de la classe des Phénytoïne (diphényl-hydantoïne), la Cyclosporine A, et la Nifédipine (Hassel &Hefti 1991) et les contraceptifs oraux.

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

Parmi les antagonistes calciques, on rapporte que la prévalence de l'hyperplasie gingivale est maximum pour le traitement par Nifédipine (30-50%) par rapport aux autres antagonistes calciques. Parmi les facteurs de risque on incrimine :

- *L'âge*: est un facteur de risque pour le Phénytoïne et la Cyclosporine alors qu'il ne l'est pas pour les antagonistes calciques.
- *La fonction hormonale* : particulièrement active a l'adolescence.
- *L'inflammation gingivale*: il existe une forte association entre inflammation gingivale, quantité de plaque et hypertrophie gingivale. (Thomas et coll, 2000).
- *Association médicamenteuse*: la prévalence et la sévérité des lésions sont augmentées chez les patients prenant à la fois de la Cyclosporine et des inhibiteurs calciques.
- *Sexe*: après traitement par Cyclosporine, les mâles avaient un plus grand risque de développer une hyperplasie gingivale que les femelles.
- *Facteurs génétiques*: La typologie de tissu des destinataires de greffe a prouvé que les patients positifs de HLA B37 sont plus susceptible de développer une surcroissance gingivale grave et réciproquement les patients positifs de HLA DR1 sont moins susceptible de développer la surcroissance gingivale.
- *La variable de dose*: la présence et la sévérité de l'hyperplasie gingivale semble être associées à la concentration de dose dans le fluide gingival (Doufexi et coll, 2005).



Figure 12 : Hyperplasie gingivale médicamenteuse

5- Hyperplasie médicamenteuse:

5.1- Etiopathogénie:[2]

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

- De l'augmentation des composants matriciels gingivaux collagénique et non collagénique. Cette augmentation est liée d'une part à une production accrue des collagènes de types I et IV, et d'autre part à une altération de leur remodelage par les métalloprotéases (Sukkar et coll, 2007 ; Gagliano et coll, 2004).
- De la prolifération des fibroblastes et une diminution de leur mort par apoptose (Jung et coll, 2008).
- D'un déséquilibre local des cytokines.

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

5.2- Signes clinique:[2,25]

La manifestation clinique de l'hyperplasie gingival apparaît fréquemment dans les 1 à 3 mois après début de traitement avec les médicaments, l'hyperplasie liée à la Phénytoïne et à la Nifédipine est plus souple à la palpation que celle à la Cyclosporine, d'une consistance plus ferme, mais ne donnant pas l'impression de nodules sous-gingivaux caractéristique de l'effet secondaire de la Cyclosporine. Il est également intéressant d'observer que les patients prenant de la Nifédipine ou de la Cyclosporine présentent toujours de l'hypertrichose et/ou de l'hirsutisme. Cette

hypertrophie concerne le plus souvent les secteurs antérieurs et les zones vestibulaires elle débute au niveau de la papille inter dentaire, et se prolonge aux marges gingivales vestibulaires et linguales. Dans les cas étendus, la gencive hypertrophique peut recouvrir une partie, voire toute la couronne des dents impliquées. En cas d'inflammation gingivale peu importante, la gencive hypertrophique est rose et ferme, avec une surface qui peut être lisse ou granuleuse. En présence d'inflammation plus sévère, la gencive devient oedématiée, rouge foncé voire violacée, avec une surface parfois ulcérée et saignant facilement. La présence de l'accroissement rend le contrôle de plaque difficile, souvent ayant pour résultat un processus inflammatoire secondaire qui complique la surcroissance gingivale provoquée par la substance médicamenteuse. Les changements inflammatoires secondaires s'ajoutent non seulement à la taille de la lésion provoquée par la dose, mais produisent également une décoloration rouge ou rouge bleuâtre, effaçant les délimitations extérieures lobulée et augmentant la tendance de saigner.

5.3- Anato-pathologique: [20,25]

Sur le plan anato-pathologique on retrouve une multiplication excessive des fibroblastes et une augmentation de la synthèse du collagène au niveau gingival (Reichardt & Philips en 1999). L'épithélium de la gencive hyperplasique est épaissi, avec une couche basale dont la maturation est apparemment retardée, en regard de la présence de plusieurs assises de kératinocytes immatures.

Dans le chorion, les fibroblastes sont inchangés en nombre et en forme, lors de la prise de Cyclosporine, mais des épreuves histo-chimiques ont mis en évidence une production accélérée du collagène et des protéoglycanes riches en glycosaminoglycanes non-sulfatés, en fonction de la dose du médicament. Une nette augmentation du nombre de fibroblastes est notée lors de la prise de Nifédipine et de diphényl-hydantoïne, ce qui explique l'abondance de trousseaux de fibres collagènes disposées de manière irrégulière. Initialement, les cellules immunitaires sont généralement peu représentées, l'infiltrat inflammatoire péri-vasculaire (généralement plasmocytaire) étant très discret; par la suite, on note un fort afflux de macrophages, dû sans doute à la présence de plaque sous-gingivale et d'agents irritants locaux. On note des ulcérations superficielles de l'épithélium des poches, toujours bordé d'un infiltrat inflammatoire où prédominent les plasmocytes.

5.4- Les différents types d'agents pharmacologiques :

5.4.1- Les anticonvulsivants:

La Phénytoïne (Dilantin, Di-Hydan):[6,24]

La Phénytoïne (PHT, diphenylhydantoin 5.5) a été employé comme un médicament antiépileptique du premier choix pour le traitement de l'épilepsie, en particulier le grand mal et même également de quelques formes de névralgie et des arythmies cardiaques. Elle est également utilisée après des interventions neurochirurgicales ou suite à des traumatismes crâniens accidentels. Le dosage de Phénytoïne (dilantin®)

qui permet un contrôle anti convulsant efficace se situe entre 300 et 600 mg/jour. Une fois pris oralement, la Phénytoïne est absorbée lentement par l'appareil gastro-intestinal et il existe une variation entre les individus, la majeure partie du médicament est liée aux protéines de plasma laissant environ 10 pour cent libre et active. Ces effets secondaires sont habituellement des effets toxiques, due à l'excès de médicament libre disponible.

L'hypertrophie gingivale due au diphenylhydantoïnate de soude est très importante. Sa fréquence est mal appréciée (3 à 72 %), mais semble plus élevée chez le jeune de moins de 25 ans (L. vaillant-D. Goga). La gencive est ferme, lobulée, légèrement rouge et non douloureuse avec quelque fois une tendance hémorragique. Bien que la physiopathologie exacte de cette hyperplasie gingivale ne soit pas connue (Georges Laskaris). Mais l'histopathologie révèle un nombre anormalement élevé de fibroblastes sans que la morphologie cellulaire soit altérée (Bercy Tenenbaum).

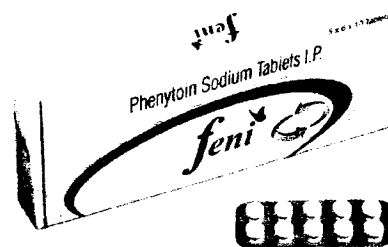


Figure 13 : Hyperplasie sévère due à la Phénytoïne– Inflammation secondaire importante.

5.4.2- Les immunosuppresseurs:[9,6,18]

La Cyclosporine (Sandimmun- Neoral):

Elle a été employée dans la prévention du rejet de greffe d'organe ou un tissu greffé (moelle osseuse). Elle est également prescrite pour le traitement de certaines maladies auto-immunes telles que le diabète de type I, et le psoriasis (Morris, 1981 ; Calne *et al.* 1978 ; Stiller *et al.* 1983.) (Jacques Charon), les concentrations entières en salive de la Cyclosporine sont plus hautes chez les patients prenant la forme liquide du médicament comparée à la forme en capsules. Les effets secondaires cliniques courants sont souvent augmentation de la tension artérielle, augmentation de la pilosité du corps (hirsutisme), de même que la néphrotoxicité et de l'hépatotoxicité (Georges Laskaris). Le tissu conjonctif gingival n'échappe pas à cette croissance avec une prévalence de 64 à 70 % de patients touchés et l'aspect clinique observé se rapproche beaucoup de celui constaté chez les patients sous Phénytoïne, (BERCY Tenenbaum).

Cliniquement, la gencive est hypertrophiée, lobulée par endroits et légèrement inflammatoire (Georges Laskaris). Elle est en rapport avec un déséquilibre entre la synthèse et la dégradation du collagène à travers une inhibition des

métalloprotéinases, une accumulation des protéines extracellulaires et une surproduction d'IL-6 (Bolzani et al., 2000 ; Morton et Dongari-Badztoglou, 1999). (Jacques CHARON

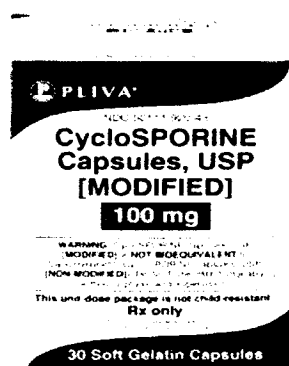


Figure 14 : Hyperplasie sévère due à la Cyclosporine

5.4.3- Les antagonistes calciques:[18]

La dihydropyridine (par exemple Nifédipine, Nitrendipine) bloque, en tant qu'antagoniste du calcium, l'entrée d'ions Ca^{2+} dans le muscle cardiaque et diminue ainsi la force de contraction, de même que la résistance des vaisseaux. Elle augmente le flux coronaire et diminue la consommation d'oxygène du cœur. Ce sont un groupe de médicaments employés pour le traitement de beaucoup de désordres cardio-vasculaires comprenant l'angine, l'hypertension, les arythmies supraventriculaires et quelques formes d'infarctus du myocarde aigues (Georges laskaris).

5.4.3.1- La Nifédipine (Adalat©, nitrendipine):[18,24]

Le médicament a des effets anti-angineux et anti-hypertenseurs. Les effets secondaires généraux et les interactions doivent être pris en considération. Au contraire de la Phénytoïne, la Nifédipine est surtout utilisée par les patients âgés (avec parodontite déjà existante ?). Les principaux effets secondaires buccaux sont souvent des hyperplasies gingivales étendues, avec inflammation secondaire. (Georges laskaris)

Il s'agit tantôt d'une hypertrophie molle avec un liséré gingival érythémato-hémorragique et une lyse de l'os alvéolaire, tantôt d'une hypertrophie ferme, lobulée. Elle apparaît 2 à 4 mois après le début du traitement et reste modérée, ne gênant que par son caractère hémorragique (L-Vaillant-D.Goga).



Figure 15 : Hyperplasie légère à modérée due à la nifédipine.

5.4.3.2- Le vérapamil:[32]

Ce médicament est utilisé dans le traitement de l'hypertension, de l'angor, et de certains types d'arythmies. Mais déconseillé dans l'insuffisance cardiaque. Et quand il ya des troubles de conduction © Larousse 2006.

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

5.4.5-Hyperplasies dues à des combinaisons de médicaments:[18]

Dihydropyridine et Cyclosporine:

Afin d'éviter les effets secondaires lors de l'administration systémique de certains médicaments, la dose fixée devrait être aussi faible que possible. Dans certains cas, les dosages sont également réduits par la combinaison de médicaments. Ainsi, aujourd'hui, après une greffe d'organe (rein, cœur, etc.), on administre par exemple de la Cyclosporine (Cs)/ de l'azathioprine/et de la prednisone en association. D'un autre côté, une association de deux médicaments qui présentent chacun les mêmes effets secondaires (par exemple des hyperplasies gingivales) peut massivement renforcer ces effets.



Figure 16 : Hyperplasie gingivale sévère L'administration simultanée de Sandimmun (Cyclosporine) et d'Adalat (Nifédipine), associée à une hygiène buccale insuffisante, a entraîné des hyperplasies (pseudopoches) sévères, avec inflammation secondaire sur toute la denture.

5.4.6- Les contraceptifs oraux:[22,24]

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

IL s'agit essentiellement des contraceptifs oraux fortement dosés en progestérone qui sont responsables de cette hypertrophie gingivale par inhibition de l'action préventive des œstrogènes naturels. Une adaptation des dosages d'oestroprogestatifs doit être proposée (L-Vaillant –D.Goga).

Plusieurs études ont montré que la prévalence des gingivites ainsi que le flux de fluide gingival augmentaient chez des femmes qui prennent des hormones contraceptives.

Des études récentes ont confirmé ces observations et démontré qu'il existait une augmentation statistiquement significative de l'inflammation gingivale en fonction de la durée du traitement (Pankhurst et col ,1981), (JAN Lindhe).

5.4.7- Chimiothérapie anticancéreuse:[9]

Les molécules anticancéreuses agissent non seulement sur les cellules tumorales mais aussi sur toutes les cellules à indice mitotique élevé comme les follicules pileux, les cellules hématopoïétiques et l'épithélium buccal. Ces nombreux effets secondaires cytotoxiques et immunodépresseurs ont longtemps limité l'utilisation des molécules antimitotiques. Parmi eux, les complications buccales occupent une place prépondérante au point de constituer un bon témoin de la toxicité de ces produits (Peterson et Sonis, 1983 ;Wray et al., 1999). Les effets toxiques sur les muqueuses buccales secondaires à la chimiothérapie apparaissent en général 10 à 15 jours après le début de la cure (Guichard et Planchand 1999). Les chirurgiens dentistes sont donc amenés de plus en plus souvent à recevoir des patients avant, pendant et après chimiothérapie pour prendre en charge le traitement de ces lésions buccales, y compris les infections parodontales, Du point de vue parodontal, les effets aplasants (neutropénie, thrombopénie, anémie) des molécules

Les pathologies gingivales liées aux thérapeutiques médicamenteuses

anticancéreuses apparaissent entre le 5^{ème} et le 12^{ème} jour de traitement rendent le malade particulièrement susceptible aux maladies infectieuses bactériennes, fongiques et/ou virales, (Tollefsen et al., 1978). Compte tenu de l'importance des PMN dans la protection des tissus parodontaux, on comprend facilement que les patients rendus neutropéniques à la suite de chimiothérapies anticancéreuses soient également plus à risque de développer une parodontite. Certains oncologues conseillent à leurs malades d'éviter le brossage des dents et d'utiliser des bains de bouche antiseptiques pendant la chimiothérapie afin d'éviter les possibles ulcérations de la muqueuse gingivale (Jacques Charon).

CHAPITRE III

Hyperplasies gingivales iatrogènes

Les hyperplasies iatrogènes sont dues à des soins qui n'ont pas été conçus dans les règles de l'art dentaire ils sont délétères pour le parodonte, en favorisant l'adhésion bactérienne, ils représentent une agression physique.

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

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. Les facteurs de rétention de plaque classiquement décrits et repris dans la classification d'Armitage sont : une prothèse mal ajustée, le traitement orthodontique appliquant des forces iatrogènes, les restaurations débordantes.

1-Hyperplasie gingivale due à une prothèse dentaire mal conçue :

L'environnement de la dent- le parodonte- est concerné par la plus part des actes posés en dentisterie opératoire et en prothèse. Une approche purement mécaniste se rencontre souvent, négligeant l'aspect biologique : un certain nombre d'impératifs doivent être respectés, au risque d'induire une parodontopathie sur un terrain sain au départ. La prothèse dentaire a deux vocations principales : rétablir la fonction en particulier la mastication et assurer l'esthétique.

1.1-Rappel sur la prothèse dentaire : La restauration prothétique est un dispositif de substitution de l'organe dentaire, elle peut être fixe ou amovible, unitaire ou plurale, et qui doit respecter l'intégrité du parodonte des dents résiduelles.

La prothèse dentaire a pour but de rétablir la fonction masticatoire et d'assurer la phonation et l'esthétique, en remplaçant les dents perdus elle crée des rapports dento – dentaire normaux, protège le parodonte, rétablit la dimension verticale de l'occlusion et prévient les migrations dentaires indésirables. Une prothèse lorsqu'elle est bien conçue assure une répartition équitable des charges occlusales sur les supports dentaires et la fibro -muqueuse et la contention des dents résiduelles.

1.2- La prothèse fixée et parodonte : La prothèse fixée ou conjointe est définie comme étant une thérapeutique durable dont l'objectif est de restaurer à la fois la fonction masticatoire, l'esthétique, la santé de l'appareil manducateur et de maintenir la santé parodontale. Le succès d'une prothèse conjointe ne dépend pas seulement des impératifs mécaniques et esthétiques, mais aussi parodontaux.

L'intégration parodontale se traduit par une stabilité du parodonte autour de l'artifice prothétique. Cette stabilité dépend à la fois de l'importance des traumatismes en rapport avec l'acte prothétique et les structures parodontales existantes. Une évaluation parodontale, et mise en œuvre clinique rigoureuse lors de chaque étape sont incontournables.

Prothèse fixée et santé parodontale doivent donc être associées lors de toute démarche, notamment pendant l'élaboration du diagnostic et du plan de traitement, lors des différents temps prothétique et à long terme.

De plus, l'intégration bio-fonctionnelle de la restauration dépend de plusieurs facteurs dont les deux principaux sont :

le joint dento- prothétique : sa qualité exige la précision et l'ajustage cervical.

Le profil d'émergence : il permet l'obtention d'une prothèse dans la continuité de l'anatomie cervicale de la dent et de la gencive marginale. Cette précision de l'ajustage cervicale et l'intégration de la prothèse à l'anatomie cervicale sont obtenues à partir d'une empreinte qui doit enregistrer parfaitement la situation clinique en agressant au minimum les tissus parodontaux environnants. Dans les cas où la position de la limite cervicale est juxta – gingivale ou intra sulculaire (impératifs esthétiques ou mécanique), ces deux objectifs imposent un accès préalable aux limites avant la réalisation de l'empreinte par déflexion mécanique ou mécano-chimique de la gencive ou par éviction tissulaire.

1.2.1- Exigences parodontales lors de la reconstitution prothétique fixe :

L'évaluation de la santé parodontale est un préalable. Elle ne consiste pas uniquement à déterminer si le parodonte est sain ou malade, mais aussi s'il est apte à résister aux agressions lors des différentes étapes prothétiques.

L'hygiène orale doit être évaluée lors de l'examen initial, enseignée et vérifiée au cours des différentes phases thérapeutiques.

Le pronostic à long terme de tous traitements prothétiques est directement lié à la qualité du contrôle de la plaque. Ainsi toute prothèse sera contre indiquée si le contrôle de la plaque s'avère insuffisant. L'évaluation de la santé parodontale repose sur l'appréciation des tissus mous superficiels et l'examen du parodonte profond et sur la radiographie. Le sondage permet de mettre en évidence deux éléments: La profondeur du sulcus et le saignement. La mise en évidence de pathologie impose un traitement parodontal avant toute thérapeutique prothétique.

Sur un parodonte sain, une évaluation parodontale pré-prothétique spécifique est obligatoire. Elle va s'intéresser à l'appréciation de l'espace biologique et à l'évaluation du parodonte superficiel des dents piliers.

1.2.1.1-Evaluation du parodonte superficiel:

a-Hauteur de la gencive attachée: Sur les dents naturelles en absence de plaque, la gencive attachée ne semble pas jouer un rôle dans le maintien de la santé parodontale si le contrôle de la plaque est parfait. Cependant lors de tout traitement prothétique les différentes manœuvres d'élaboration prothétique et la présence d'un éventuel joint dento-prothétique intrasulculaire constituent des facteurs d'agression parodontale. Ainsi **Maynard et Wilson** proposent une hauteur de la gencive kératinisée de 5 mm, dont 3 mm au moins de gencive attachée, considérée comme une zone de sécurité. La présence d'une bande de gencive attachée de 2 à 3 mm semble donc limiter à terme l'incidence des signes d'inflammation et de récession gingivale.

b-Epaisseur de la gencive:

L'épaisseur de la gencive est également un facteur important à considérer, la gencive marginale doit être assez épaisse pour empêcher la vue de la sonde à travers les tissus. Elle a comme avantage de mieux résister aux manœuvres prothétiques et de masquer l'inflammation sub-clinique existant généralement en regard du joint dento-prothétique intrasulculaire.

A l'issue de l'examen parodontal, peuvent être définies trois situations:

Situation parodontale d'emblée positive qui se caractérise par: un sulcus peu profond (0,5 à 1 mm), un épithélium jonctionnel résistant au sondage, une gencive attachée épaisse possédant une hauteur suffisante (supérieure à 3 mm).

Elle correspond à un parodonte épais et peu festonné où toute restauration prothétique ne semble pas compromettre la stabilité parodontale.

Situation d'emblée négative: le parodonte apparaît mince et festonné et l'examen clinique révèle: un sulcus profond (au moins 2 mm), une gencive adhérente très fine et une gencive attachée de très faible hauteur ou absente.

Pour ce type de parodonte, toute restauration prothétique nécessitera une préparation parodontale pré-prothétique ainsi que l'adoption de certaines précautions au cours des différents temps prothétiques.

Situation intermédiaire qui correspond à: un sulcus de profondeur modérée (1 à 1,5 mm), un épithélium jonctionnel résistant au sondage et une gencive attachée de hauteur limitée (inférieure à 3 mm) et fine.

Ce type de parodonte doit bénéficier de manœuvres délicates et peu traumatisantes au cours de l'élaboration prothétique car il risque d'entraîner des récessions. Il est judicieux de faire une préparation parodontale pré-prothétique afin de recréer un environnement parodontal plus favorable.

1.2.1. 2-L'espace biologique, le profil d'émergence et la limite cervicale:

Défini par **GARGUILO, MAYNARD** et **WILSON** comme suit: l'espace biologique est l'espace nécessaire (2 à 3 mm) pour loger le système d'attache parodontale superficiel. Cette espace biologique est constitué par la zone d'attache des tissus gingivaux à la surface radiculaire (attache épithélio-conjonctive), sa hauteur moyenne est de 2 mm (figure 01).

Selon **GARGUILO** cet espace est réparti de la façon suivante:

0,5 à 1 mm pour le sulcus,

1mm pour l'attache épithéliale, et

1mm pour l'attache conjonctive.

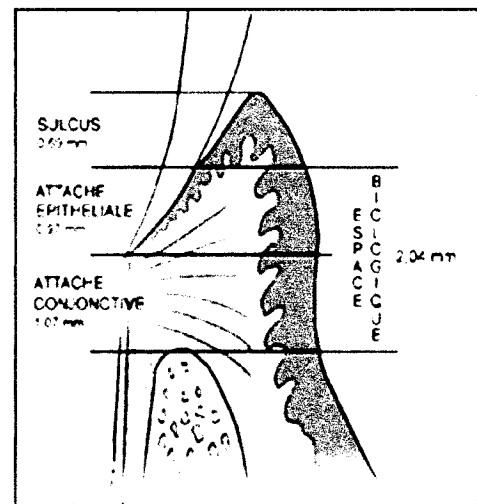


Figure 17: Espace biologique.

Toute atteinte de cet espace initie une réponse inflammatoire qui se traduit par une résorption osseuse qui peut être à l'origine de la formation d'une poche parodontale ou d'une récession gingivale.

Ainsi, toute violation de cet espace doit être prévenue au préalable par élévation coronaire (chirurgicale ou égression orthodontique).

Le profil d'émergence c'est un paramètre majeur contribuant à l'intégration biologique et esthétique des réhabilitations prothétiques. En effet, il assure le soutien des tissus environnants, permet le respect de l'intégrité parodontale et la pérennité de la santé gingivale. Il prévient les inflammations gingivales, les récessions et l'apparition des maladies parodontales. Une émergence dans le prolongement de la surface radiculaire est plus favorable à la santé parodontale.

La limite cervicale, considérée comme le lien d'intégration biologique, physiologique et esthétique qui signe le succès ou l'échec d'une restauration prothétique. Aussi souvent que possible, la limite de finition doit être placée là où le bord prothétique peut être fini par le praticien et accessible au brossage par le patient.

Différentes formes de lignes de finition ont été proposées cependant la forme choisie doit assurer au laboratoire une excellente lisibilité, ce qui permet d'optimiser la précision du joint dento-prothétique, deux formes permettent d'atteindre ces objectifs : le congé et l'épaulement à angle interne arrondi, mais le choix actuel consensuel va en faveur du congé périphérique (quart de rond ou quart d'ovale).

Les auteurs recommandent un espace de **03mm** entre le bord de la crête alvéolaire et la limite prothétique, sur toute la périphérie de la dent, afin de tenir compte de la morphologie différente de l'os alvéolaire dans les zones vestibulaire, inter – proximales et buccales, le maximum tolérable pour une limite cervicale est une limite légèrement sous gingivale de 0,5mm (ces limites intra-sulculaires ne doivent pas empiéter sur l'espace biologique). Ainsi il convient d'éviter la partie apicale du sulcus pour ne pas risquer de léser l'attache épithéliale, **seule la partie coronaire de ce sillon est exploitable.**

1.2.1.3-Empreinte et déflexion gingivale :

Le choix d'une technique d'empreinte ne peut être dissocié de la réflexion parodontale, du fait qu'elle peut constituer un facteur d'agression directe et que tous les défauts liés à l'empreinte auront **des répercussions néfastes sur le parodonte.**

1.2.1.4- Utilité de la prothèse provisoire : Si toutes les autres étapes sont brèves, la prothèse provisoire est appelée à demeurer en bouche quelques semaines à quelques mois, ainsi toute adaptation incorrecte peut induire une inflammation et être à l'origine d'agression parodontale.

La prothèse fixée provisoire est réalisée immédiatement après préparation de la dent, elle peut être confectionnée directement en bouche, ou préalablement au laboratoire et sera dans ce cas rebasée, réadaptée et réglée en bouche.

Quel que soit la technique utilisée, la prothèse provisoire doit permettre d'obtenir un joint cervical aussi net que précis avec, des embraseurs suffisamment ouverts, des points de contacts corrects et des formes de contours correctes et bien polies. Pour ces raisons la réalisation de prothèse provisoire en résine cuite est fortement recommandée.

- Vis à vis du parodonte : la prothèse provisoire va assurer plusieurs rôles:
- maintenir la gencive marginale dans une position physiologique après la préparation.
- faciliter la cicatrisation des tissus parodontaux autour des dents préparées.
- améliorer et faciliter les conditions de l'empreinte.
- anticiper sur la forme et la morphologie de la prothèse définitive, elle permet le maintien de l'occlusion d'où la stabilité des préparations et aussi l'équilibre stomatognathique.
- L'adaptation cervicale des prothèses provisoires est d'un intérêt considérable dans le respect et le devenir de la santé parodontale.

-Respecter les limites cervicales et le bombé afin d'éviter l'accumulation de la plaque et le tassement alimentaire.

-Le matériau utilisé ne doit pas être irritant pour la pulpe et le parodonte. La résine acrylique semble le matériau de choix.

- La polymérisation de la résine qui doit se faire sur la préparation présente des effets néfastes sur le parodonte de l'exothermie de prise des résines ce qui nécessite de prendre certaines précautions.

-De point de vue parodontale, la réalisation de la prothèse provisoire reste préférable, elle offre des spécificités fonctionnelles et esthétiques proches de celle d'une prothèse d'usage.

1.2.1.5- Les intermédiaires de bridge: Ce sont des éléments postiches fixés sur les travées de bridge pour remplacer une dent qui manque :

La pontic doit répondre aux exigences suivantes :

-Fournir des rapports occlusaux formables et rétablir l'efficacité de la fonction masticatoire de la dent.

-Etre conçue de manière à minimiser l'accumulation de la plaque dentaire et des débris alimentaires irritants. Pour éviter l'accumulation de la plaque, l'intermédiaire doit être en contact avec la gencive par la petite surface. La pontic sphéroïde en forme d'obus est le plus hygiénique.

1.2.1.6-Le scellement : Le scellement et le collage sont des étapes indispensables en prothèses fixées.

L'étape clinique de la fixation définitive de la pièce prothétique est une étape toujours délicate, car elle doit confirmer, malgré l'interposition de ciment ou de colle, les relations très précises qui avaient été validées au préalable, que ce soit vis-à-vis de l'occlusion ou vis-à-vis des limites des préparations et du parodonte marginal.

Vis à vis du parodonte, les deux règles à respecter sont:

- Obtenir le joint de scellement le plus fin, et le plus étanche possible.

- Ne pas laisser de débris de ciments dans le sulcus.

Les procédures de mise en œuvre des ciments doivent viser à protéger le parodonte. Ainsi, il faut procéder au scellement en plaçant au préalable un cordonnet d'éviction sulculaire. Ce qui permet d'éviter tout pincement de la gencive marginale, la protection du système d'attache et l'élimination des excès du ciment de scellement. Cependant, le choix du ciment de scellement doit être bien réfléchi. En effet la nature du ciment de scellement n'est pas neutre du point de vue parodontal, ainsi :

- Les ciments au phosphate de zinc permettent d'avoir un film très mince qui limite ainsi la rétention de plaque, mais il présente de faibles résistances mécaniques qui peuvent induire des fragmentations au niveau cervical favorisant la rétention de la plaque avec toutes ses conséquences sur la stabilité parodontale.

- Les ciments aux polycarboxylates se caractérisent par leurs faibles propriétés mécaniques précipitant ainsi leur détérioration.

- L'utilisation des ciments verres ionomères, se heurte à une solubilité importante en présence d'humidité.
- Pour pallier aux problèmes liés au ciment de scellement le collage semble être sans risque pour le parodonte.

1.2.2-Incidence de la prothèse fixée sur le parodonte à long terme: Hyperplasie gingivale:

Iatrogénie: Les limites doit être para gingivales ou supra gingivale : c'est aujourd'hui unanimement reconnu. En effet, le joint entre toute restauration et dent même parfaite n'est jamais étanche. Une solution de continuité existe toujours. De plus, la porosité de tout matériau se signale comme un facteur de rétention pour la plaque bactérienne. La zone radulaire située sous l'obturation doit impérativement rester accessible à l'hygiène, quel que soit le matériau employé. Ces remarques prennent une importance capitale dans les réalisations prothétiques fixées.

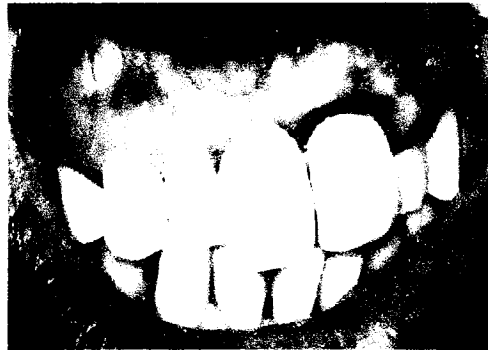


Figure 18 : Hyperplasie due aux couronnes débordantes.

L'iatrogénie provient surtout du surplomb inévitable du bord des restaurations: dans les meilleurs des cas, on obtient un surplomb de 30 à 60 microns.

Pour rappel, les bactéries ont une dimension souvent inférieure au micron. Ces surplombs constituent donc de véritables canyons pour les bactéries. Ce défaut s'accroît au fil du temps à la suite de la dissolution partielle du ciment. Que dire alors de travaux courants où le surplomb fait souvent de 100 à 300 µm quand ce n'est pas de l'ordre du millimètre !

Idéalement, les bords des restaurations seront donc supra gingivaux ou para gingivaux. Le maximum tolérable est une limite légèrement sous gingivale de 0,5 mm, c'est-à-dire accessible aux poils de la brosse à dent. Au-delà de 1 à 2 mm, impossible d'assurer l'hygiène dentaire quelle que soit la volonté du patient et une parodontopathie apparaît comme difficilement évitable. Celle-ci peut aller d'une gingivite, disgracieuse dans les zones antérieures, à une parodontite entraînant parfois le retrait gingivale.

Les facettes dentaires qui sont destinées à corriger la teinte, la position et la forme d'une dent, placées surtout antérieurement ce qui nécessite une limite sous gingivale. L'indication des facettes céramiques s'est largement accrue du fait de leur nature conservatrice, de leur biocompatibilité, et de leurs qualités esthétiques.

Cependant une irritation sous – gingivale liée aux facettes en résines composites qui contrairement à la céramique, favorisent l'accumulation de la plaque dentaire.

Les résines composites subissent une contraction de polymérisation importante pouvant induire une contrainte considérable sur la liaison entre la restauration et la dent. L'atteinte gingivale peut être consécutive à des produits toxiques provenant des matériaux qui les constituent, à l'augmentation du potentiel de rétention de plaque à leur niveau, et à des imperfections au niveau de leur jonction avec les dents.

Les tissus gingivaux adjacents à des facettes en résine composite comportant des extensions en sous gingivales présentent de la gingivite même dans des conditions de bonne hygiène buccale.

Le maintien de la stabilité parodontale lors d'une réalisation prothétique est l'objectif le plus difficile à atteindre surtout en présence de limite intra-sulculaire. Seule une évaluation parodontale et un respect de l'intégrité parodontale lors des différents temps prothétiques peuvent assurer la pérennité du traitement prothétique.

1.3-La prothèse adjointe et parodonte :C'est les prothèses adjointes qui cause le plus de problèmes au parodonte et aux dents. Dans le milieu buccal, la prothèse devient un véritable piège à la plaque.

La prothèse amovible est un moyen de répondre à plusieurs objectifs : rétablir la fonction, rétablir l'esthétique et la dimension verticale d'occlusion, assurer la pérennité des dents restantes en les stabilisant et en les empêchant de migrer et de subir des surcharges occlusales et retrouver des rapports inter arcades équilibré.

1.3.1-Les impératifs biologiques et mécaniques de la réalisation de la prothèse partielle adjointe coulée : Dans le milieu buccal, la prothèse devient un véritable piège à plaque au niveau où la prothèse entre en contact avec les dents il y a risque de carie et au niveau de la gencive, il y a risque de gingivite ou de parodontolyse.

En conséquence, l'hygiène doit être rigoureuse chez le porteur de prothèse et une motivation soigneuse doit précéder le traitement.

La finition et le polissage du matériau de toute restauration dentaire, qu'il s'agisse d'une obturation ou d'un artifice prothétique fixé ou amovible, elle ne doit en aucun cas être négligée. En effet, un matériau de restauration qui présente un état de surface rugueux peut être source d'accumulation de la plaque dentaire, ce qui peut avoir des répercussions néfastes sur le parodonte.

1.3.2-Conséquences de prothèse partielle mal conçue sur le parodonte :

Hyperplasie gingivale :

Iatrogénie : L'usage de la prothèse partielle adjointe peut entraîner au sein de la cavité buccale de profondes modifications de l'écosystème et provoque des altérations tissulaires. Les muqueuses, les tissus parodontaux réagissent face à une irritation provoquée par la prothèse, la plaque microbienne sous prothétique ou plus exceptionnellement suite à une allergie au matériau utilisé. Dans ces conditions, le port continu de la prothèse peut accentuer le phénomène irréversible de la résorption osseuse.



Figure 19 : altération gingivale due à une prothèse partielle adjointe mal conçue.

L'augmentation des dépôts de plaque bactérienne :

De nombreuses recherches ont tenté de comprendre la relation qui existe entre l'accumulation de la plaque bactérienne et le port de la prothèse partielle adjointe.

Il est possible que la présence d'une prothèse modifie la qualité de la plaque bactérienne, elle affecte aussi sa quantité. Il se produit non seulement un dépôt plus important autour des dents piliers de l'arcade intéressée par la prothèse. Mais également au niveau des dents antagonistes, à moins que le patient ne soit entraîné à des techniques de brossages méticuleuses.

1.4-La prothèse implantaire: Un implant dentaire est une racine artificielle, sorte de vis en titane, insérée dans l'os alvéolaire, et destinée à créer un ancrage résistant et durable sur lequel s'adaptera secondairement un élément prothétique, pour remplacer une ou plusieurs dents absentes. Les implants peuvent être posés immédiatement après extraction, soit dans le segment édenté totalement cicatrisé.

Spécifié de tissu péri – implantaire: Histologiquement, le tissu peri – implantaire, est un tissu cicatriciel fibrillaire pauvre en fibroblastes et en vaisseaux sanguins, tissu vulnérable face à une agression bactériennes. Dans leur phase initiale les manifestations de la réaction inflammatoire et la destruction du collagène s'observe à

l'identique autour des dents et des implants dans une même bouche. Par contre, lorsque l'inflammation persiste, son cheminement va différer au travers des tissus péri-dentaires et des tissus péri-implantaires : l'atteinte osseuse péri-implantaire est plus rapide.

2-Les effets iatrogènes de traitement orthodontique:

2.1-Les interrelations ortho-parodontales:[27]

L'orthodontie et la parodontologie sont deux spécialités qui ont comme point commun le parodonte. La première spécialité permet de déplacer les dents avec leur tissu de soutien sous certaines conditions, la seconde contribue à assainir et à traiter l'environnement. La thérapeutique parodontale a pour but de contrôler l'inflammation et de prévenir la réinfection. C'est à ce niveau qu'intervient la thérapeutique orthodontique. L'orthodontie, par le biais des déplacements dentaires provoqués, permet de rétablir un cadre anatomique et occlusofonctionnel favorable à une bonne maintenance parodontale.

2.2- Effets des forces orthodontiques :[23,27]

2.2.1-Effets des forces orthodontiques sur le parodonte sain :

On aura au niveau desmodontal, des zones de tension et des zones de pression, de façon concomitante, essentiellement hydraulique.

a- Les effets biologiques à court terme:

➤ Zone de pression:

-Ecrasement des fibres, des cellules et du système vasculaire, donc deux cas peuvent se présenter en fonction de l'intensité de la force :

-L'application d'une force de faible intensité aboutit à une résorption osseuse directe sans hyalinisation.

-Il y a peu de compression et la circulation sanguine est non entravée. Le nombre d'ostéoclastes augmente donc rapidement et la résorption osseuse est directe au niveau de la lamina dura.

-L'application d'une force importante aboutit à la résorption osseuse indirecte avec hyalinisation.

-Il y a une importante compression des vaisseaux, arrêts de la vascularisation, compression des fibres enlâchement des cellules, c'est une zone hyaline, c'est une zone nécrotique stérile.

-Il y a un arrêt total du mouvement pendant la hyalinisation (6 à 10 jours) puis une reprise à un rythme rapide. En effet, l'os face à la zone hyaline est petit à petit détruit puis recolonisé par les cellules et les vaisseaux.

➤ Zone de tension :

-Elargissement de l'espace desmodontal et apposition osseuse pour maintenir l'intégrité parodontale.

- Le temps de latence est plus faible que du côté de pression.
- Les mitoses desmodontales apparaissent au bout de quelques heures.

b- Les effets biologiques à long terme:

Il y'a apparition d'une phase d'adaptation cellulaire, pendant laquelle le rythme du remaniement osseux est augmenté (présence de cellule très actives). Il s'agit en faite d'une réorganisation complète de l'unité dento-parodontale.

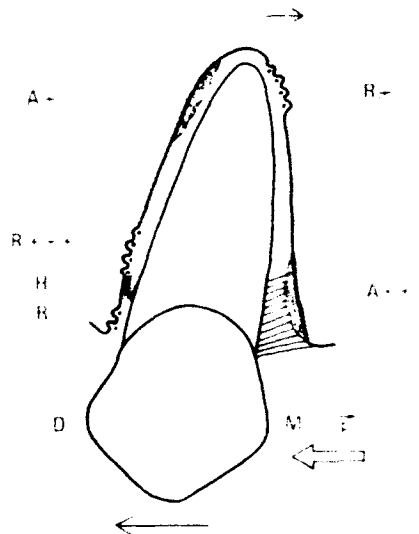


Figure 20 : situation des zones d'apposition et de résorption au cours d'une version coronaire distale d'une canine supérieure (d'après REITAN).
A = apposition ; R = résorption ; H = hyalinisation.

2.2.2-Effet des forces orthodontiques sur le parodonte réduit:

Les parodontites aboutissent à une destruction plus ou moins sévère, réduisant ainsi le support osseux des dents atteintes. Lorsque la destruction tissulaire est arrêtée par le contrôle de l'infection et de l'inflammation, un traitement orthodontique des malpositions dentaires primaires ou secondaires est souvent nécessaire. Des expérimentations ont démontré que les dents peuvent être déplacées sans effet iatrogène dans un parodonte réduit, mais sain, avec des forces légères. Ce qui signifie que les malpositions associées aux parodontolyses pourront être traitées, dans un but fonctionnel et esthétique, après guérison parodontal.

2.2.3- Effet des forces orthodontiques sur la gencive saine:

Si classiquement on estime que les forces occlusales n'ont aucun effet sur le parodonte superficiel en ce qui concerne les forces orthodontiques, plusieurs points sont à souligner au niveau des tissus gingivaux : La position de la ligne mucogingivale demeure constante tout au long de la vie après achèvement de la croissance. Même après une chirurgie apicalisée, cette limite tissulaire retrouve sa position d'origine après quelques années.

Ce qui signifie qu'un mouvement de version vers la ligne mucogingivale va

compresser la gencive et diminuer la hauteur gingivale et qu'un mouvement inverse va étirer la gencive et augmenter sa hauteur. L'absence totale de gencive au collet d'une dent ne sera pas compensée par un mouvement orthodontique.

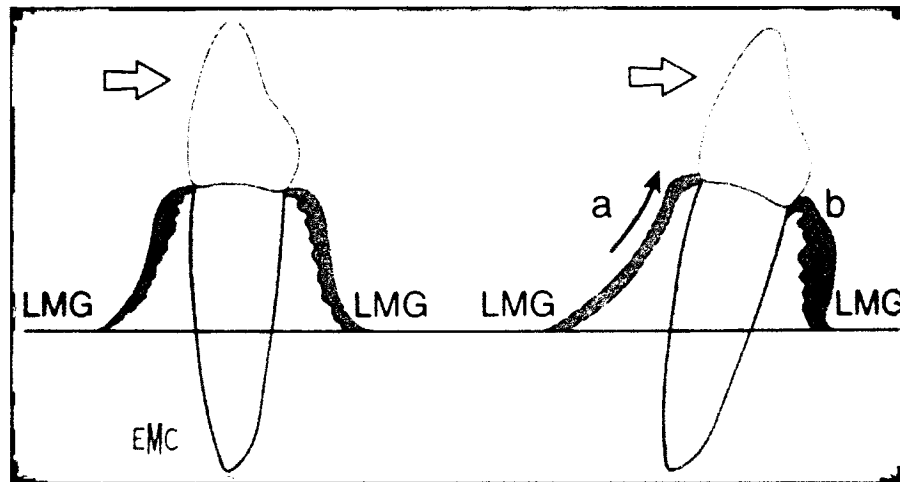


Figure 21 : Modifications gingivales selon le déplacement orthodontique

LMG : ligne mucogingivale, a : étirement gingival, b : compression gingivale

Le métabolisme des fibres du chorion gingival (fibres cémentogingivales, transseptales, circulaires) serait beaucoup plus lent que celui des fibres desmodontales ce qui expliquerait un pourcentage important de récurrences postorthodontiques, dû à un phénomène de tension de ces fibres et justifie leur section préventive (Fibrotomie).

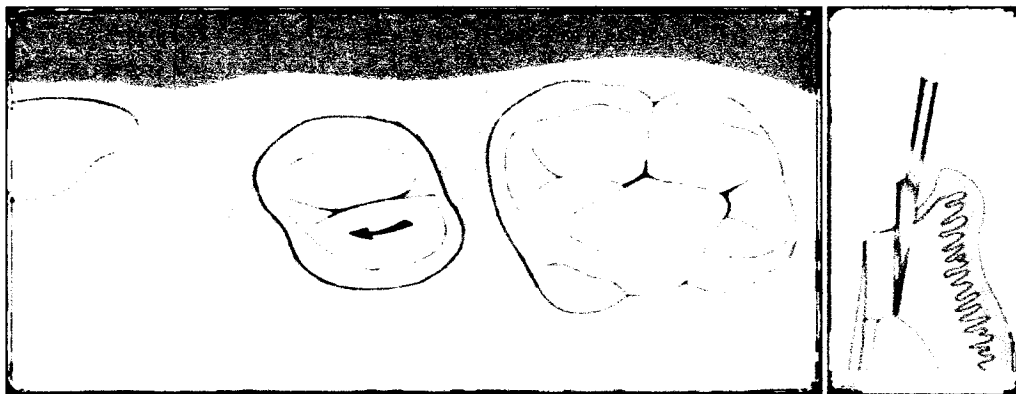


Figure 22: les fibres gingivo-dentaires et la fibrotomie

Cette lenteur de remaniement gingival explique aussi la formation de plis gingivaux interdentaire après fermeture des espaces d'extraction. Toutefois, ces plis subissent un remaniement lent et disparaissent dans 80% des cas dans un délai de 2 ans.

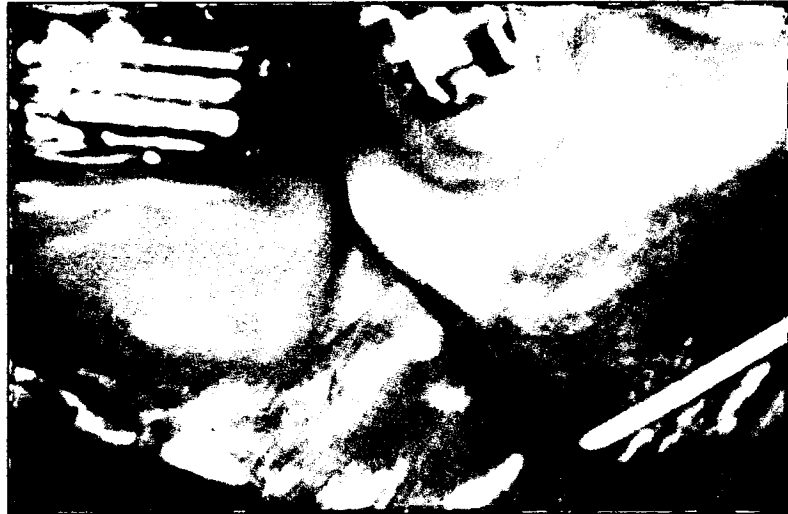


Figure 23: pli gingival dans un site d'extraction de molaire

2.2.3- Effet des forces orthodontiques sur la gencive atteinte:

Des études montrent qu'en présence de plaque bactérienne (biofilm bactérien), un traitement orthodontique est susceptible de transformer une gingivite en parodontite et / ou d'aggraver une parodontite préexistante, ceci étant fonction du type d'ancrage (rétention bactérienne), du type de force utilisée et du sens du mouvement orthodontique (l'ingression et la version étant plus pathogènes que l'égression).

Lorsqu'il y'a une influence notamment dans le cas de parodontite, les fibres desmodontales responsables de la transmission des forces, sont atteints dont la réponse suite à l'application des forces orthodontiques peut être ralentie ou parfois même accélérée, après même leurs rupture (les fibres desmodontales). D'où la nécessité d'une santé parodontale pour exempter une réponse favorables, de la part des fibres desmodontales, et donner un déplacement de choix.

2.3- Gingivites et orthodontie:

Zacchrisson et al ont démontré, en 1973, des lésions de l'attache épithéliale par les appareils orthodontiques, il a été noté une augmentation de l'indice de saignement au sondage et la persistance de ce saignement 3 mois après la dépose des systèmes d'ancrage, et la clinique montre souvent des hyperplasies gingivales, essentiellement papillaires.

Les ancrages mal ajustés, placés à proximité des rebords gingivaux, d'où traumatisme indirect de la gencive (les bagues, les bracketts et les arcs), donc ils vont entraîner un accroissement gingival.

Un excès de matériau de collage des brackets au voisinage du rebord gingival favorise l'accumulation de plaque et provoquera rapidement l'apparition d'une inflammation gingivale.

Lorsque des élastiques sont utilisés, on doit apprendre consciencieusement au patient comment les mettre en place car il existe un risque de glissement de

l'élastique à l'intérieur des poches gingivales où leur présence provoquerait l'apparition d'une réaction inflammatoire et une aggravation de la destruction osseuse et de la perte d'attache.

Ces hyperplasies disparaissent le plus souvent spontanément après dépose des appareillages. Toutefois, une suppression chirurgicale peut être nécessaire pour faciliter les déplacements dentaires.



Figure 24: Rétention de plaque bactérienne et gingivite au cours d'un Hypertrophie papillaire (réversible) associée à un traitement orthodontique.

3- hyperplasie secondaire à une obturation défectueuse:

3.1- Interrelations endo-parodontales: L'odontologie conservatrice est une thérapeutique réalisée dans le but de conserver l'organe dentaire. Cela consiste essentiellement à éliminer les tissus cariés et à remplacer les tissus manquant par une obturation coronaire.

Les dents et le parodonte constituent une véritable unité anatomophysiologique, et ce grâce aux différentes voies de communications qu'ils entretiennent. Ces communications permettent à la pulpe et au parodonte d'entretenir des rapports vasculaires, nerveux et sensoriels. Donc l'odonte et le parodonte sont deux entités indissociables. la rupture de l'équilibre de l'un ne peut, en aucun cas, être sans conséquences sur l'autre. [10]

Si la région péri- apicale est le lieu privilégié de communication entre la pulpe et le parodonte, il ne faut pas ignorer le rôle des canaux radiculaires accessoires et des tubulis dentinaires dans les échanges pulpo-parodontaux.

En plus de ces voies de communication physiologiques, d'autres communications peuvent s'installer soit après progression d'une pathologie endodontique ou parodontale, soit de manière iatrogène ou traumatique (Perforations radiculaires, résorptions radiculaires internes ou externes, fractures radiculaires). Toutes ces communications favorisent la transmission réciproque des phénomènes inflammatoires et dégénératifs.

Les lésions endo-parodontales combinées ou mixtes sont le résultat de la coexistence d'une lésion d'origine endodontique et une autre d'origine parodontale

sur la même dent. Elles apparaissent habituellement dans un contexte de parodontite généralisé.

La lésion liée à la nécrose pulpaire et celle en rapport avec une maladie parodontale évoluent indépendamment l'une de l'autre et de façon parallèle. Leurs évolutions aux dépens des structures parodontales sont telles qu'elles finissent par se rencontrer et fusionner formant ainsi une seule lésion appelée lésion endo-parodontale vraie, appelée encore lésion endo-parodontale combinée.

En effet, l'évolution de la maladie parodontale entraîne la migration de l'attache épithélio-conjonctive dont la profondeur est différente d'un site à l'autre sur la même dent, d'où un sondage parodontal arciforme ; alors que la lésion endodontique cherche à s'extérioriser dans le milieu buccal grâce à une fistulisation en suivant le chemin de moindre résistance qui n'est autre que la fistule desmodontale donnant un sondage punctiforme (Harrington) .

Du fait de la combinaison étiopathogénique, l'aspect microbiologique des lésions endo-parodontales combinées reflète celui des lésions endodontiques d'une part et parodontales d'autre part (Rotstein et Simon, 2004).

3.2- influence d'une obturation défectueuse sur le parodonte:[8]

Lorsqu'une obturation est réalisée sans matrice, ou une restauration de classe II conçus avec une matrice mal ajustée, le matériau n'est pas parfaitement adapté à la dent et on retrouve des zones de sur ou de sous-contour, on peut même retrouver du matériau dans la furcation (CALAS-BENNSAR et coll 2005).

La restauration débordante ne constitue pas un facteur étiologique primaire, mais un facteur aggravant ou contribuant à l'apparition d'une hypertrophie gingivale par une création des zones inaccessibles au brossage entre et autour des dents, et des contacts inter proximaux anormaux. Donc un environnement qui favorise une accumulation plus importante de plaque bactérienne (facteur déclenchant de l'inflammation gingivale), en empêchant les phénomènes d'auto-nettoyage par la langue, les lèvres ou les joues , le tassement alimentaire lors de l'intercuspitation et la formation du tartre , qui représente un autre facteur aggravant la réponse inflammatoire de la gencive par sa surface rugueuse qui constitue un parfait support pour les micro-organismes pathogènes.

Ce volume hypertrophie recouvrant une partie importante des couronnes, entraînant une augmentation de la profondeur du sulcus. Le chorion gingival est hyper vascularisé, et donne le siège d'importants remaniements inflammatoires.

Une obturation débordante peut aussi provoquer une lésion du septum qui est une inflammation des tissus de l'espace interdentaire, d'abord la gencive, puis si rien n'est fait, l'os alvéolaire, et qui se termine par la destruction du septum osseux et une infection avec un petit abcès localisé entre les deux dents concernée.

Une gingivite localisée est causée par une obturation dentaire débordante (mal adaptée). La guérison intervient rapidement après le remodelage ou le remplacement de l'obturation. Laissée tel quel, l'obturation incriminée cause une inflammation chronique qui évolue souvent en perte osseuse localisée.

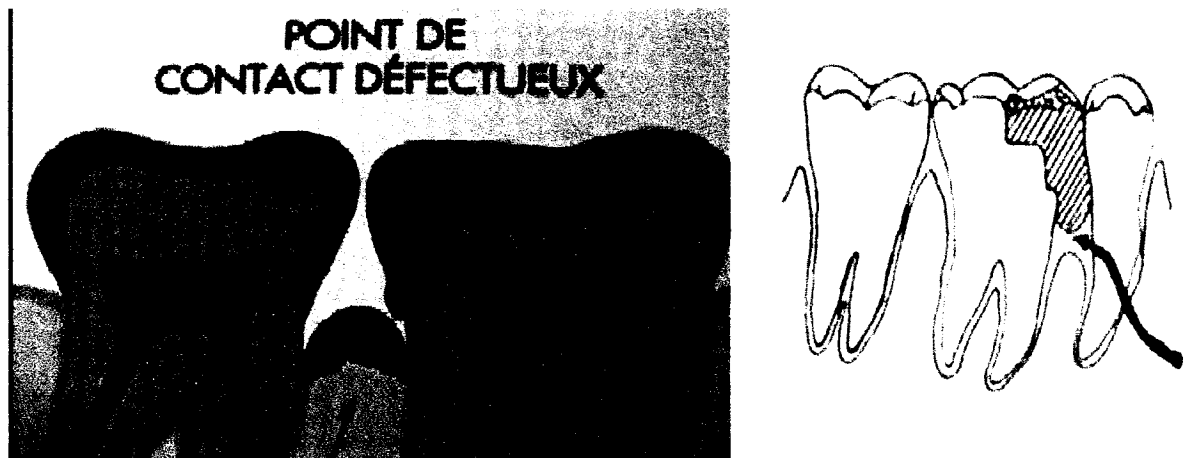


Figure25: Obturation débordante.

3.3- Influences de la pathologie pulpaire sur le parodonte:[10]

Le plus souvent, les pulpopathies peuvent soit provoquer des parodontopathies, soit en favoriser le processus pathologique, ou alors contrarier le processus de la guérison.

Au niveau des molaires en particulier, et près de la crête alvéolaire interradiculaire, région riche en canaux accessoires, l'inflammation pulpaire permet de détecter, dès son début, un infiltrat inflammatoire dans le tissu parodontal .

Au sein du tissu pulpaire nécrosé, les bactéries libèrent diverses substances (enzymes, toxines, antigènes, métabolites) qui peuvent gagner le parodonte par l'intermédiaire des canaux accessoires et du foramen apical.

La présence de canaux accessoires favorise la formation de tissu de granulation.

3.4- Influence de la thérapeutique endodontique sur le parodonte:[10]

La destruction des tissus parodontaux peut être associée à :

- La présence d'une dent dont le canal est incomplètement ou mal obturé. Des produits infectieux peuvent gagner le parodonte en passant par l'apex ou les canaux accessoires situés au niveau des lacunes de l'obturation canalair.

- Une irritation mécanique ou chimique déclenchée par la préparation canalair au cours du traitement endodontique

- Fractures radiculaire pouvant survenir sur des dents ayant subi un traitement endodontique.

- Une obturation en sous occlusion qui peut provoquer un trouble au niveau des articulations temporo-mandibulaire

- Un traitement d'une dent cariée mal conduit qui peut provoquer une mastication unilatérale.

- Une perforation iatrogène, qu'elle soit coronaire ou apicale, se comporte comme une porte de sortie supplémentaire vers le parodonte. Si la perforation est supra-gingivale, elle devient une voie de communication du milieu extérieur vers l'endodonte (et une nouvelle infection du système endodontique est à craindre), mais également de l'endodonte vers le parodonte. La toxicité de produits

pharmacologiques ou des matériaux utilisés en endodontie peuvent provoquer, par diffusion, une réaction parodontale parfois importante.

CHAPITRE IV

**Traitements des hypertrophies et
hyperplasies Gingivales**

Ce chapitre entamera les différentes thérapeutiques de l'accroissement gingival, la thérapeutique préventive représente un volet très important. Les thérapeutiques non chirurgicales comportent la phase de préparation initiale (d'assainissement parodontal), ainsi que les modifications du traitement médicamenteux. Les techniques de la thérapeutique chirurgicale seront abordées avec leur différentes indications et dont l'objectif est d'harmoniser le volume et le contour de la gencive. Dans notre démarche thérapeutique, une phase stratégique sera réservée à la phase de maintenance, qui succède aux thérapeutiques précédemment citées, dont le but est : le contrôle de la cicatrisation, le maintien des résultats obtenus, et empêcher la récurrence.

Les moyens thérapeutiques:

L'objectif du traitement est de prévenir, contrôler la maladie parodontale et de réparer les tissus parodontaux lésés. Les moyens thérapeutiques disponibles sont les traitements non chirurgicaux et les traitements chirurgicaux.

1-Traitement préventif:[34]

La prévention c'est l'ensemble des moyens mis en œuvre par le praticien et le patient en vue de la préservation de la denture naturelle en prévenant le déclenchement, la progression et la récurrence de la maladie parodontale. La pratique de l'hygiène doit s'inscrire dans le quotidien, comme une habitude bénéfique, profondément ancrée, surtout pas comme une contrainte. Pour y parvenir, la motivation nécessite l'effort de tous :

➤ Hors cabinet dentaire:

*L'information du grand public: qui se fait grâce aux média, radio, affiches, posters.

*L'hygiène scolaire : peut se faire en introduisant dans les programmes, dès le primaire, des leçons de sensibilisation, soutenus par des supports tels que : des livres avec des images, des bandes dessinées, ou des diaporamas, avec notamment des séances d'apprentissage du brossage dentaire selon une méthodologie et une périodicité préalablement définies et de renforcer ces notions chez l'enfant en collaboration avec les parents.

*La motivation des parents : ces derniers doivent être les premiers ciblés, en sachant qu'ils sont responsables de l'avenir dentaire de leurs enfants, ainsi le brossage doit être perçu comme un moment de partage et de complicité familiale.

*Rôle de la publicité : afin de faire connaître et véhiculer les différents produits.

*L'information des praticiens que ce soit dans le domaine de la médecine dentaire ou médicale ainsi que les personnels de santé pour éviter l'installation de cette maladie.

➤ Au cabinet dentaire:

La motivation commence déjà dans la salle d'attente, en captant l'attention du patient, par la projection des affiches expliquant la méthode et la durée du brossage pour chaque type de parodonte. Puis vient bien sûr le rôle du chirurgien-dentiste qui

pour réussir, doit réunir les qualités suivantes : pédagogie, psychologie et persévérance.

*Le praticien doit :

Privilégier dès la première consultation des rapports basés sur la confiance. Il doit motiver le patient en utilisant tout les arguments aux quels ce dernier est sensible, tout en employant un langage individualisé, adapté a son niveau intellectuel.

- ❖ les patients sous médicaments mis en relation avec le développement d'accroissements gingivaux doivent faire lieu d'un suivi parodontal, tout le long de la durée du traitement, ainsi qu'une maintenance après. Une meilleure hygiène bucco-dentaire et la suppression de la plaque permettra d'améliorer la santé gingivale, mais ces mesures à elles seules ne peuvent pas prévenir le développement ou la réapparition de la maladie.
- ❖ Il faudra informer les femmes enceintes et celle sous contraceptifs oraux qui par l'augmentation du taux circulant des hormones sexuels, peuvent favoriser la formation d'une hypertrophie gingivale.
- ❖ Prévention de l'hyperplasie gingivale chez les patients appareillés en prothèse : Afin de préserver le parodonte marginal, les paramètres cliniques et de laboratoire devront être respectés. Les patients appareillés sont conseillés de maintenir une hygiène méticuleuse donc une motivation soigneuse doit précéder le traitement.

La technique de brossage s'inscrit dans celle de Bass (elle permet l'accès au nettoyage du sulcus), en complétant le brossage avec un fil dentaire, il peut être présenté sous forme de ruban ou avec une partie rigide permettant dépasser sous les intermédiaires prothétiques (chez les porteurs de prothèse conjointe plurale).

Les porteurs de la prothèse adjointe partielles sont conseillés de nettoyer leurs prothèses et de les déposer la nuit.

- ❖ Les porteurs d'appareils orthodontiques, doivent être informés qu'une hygiène rigoureuse tout le long de leur traitement est indispensable, l'utilisation d'adjuvants ou brossage est conseillée telle que les brossettes inter dentaire.
- ❖ Pour éviter les effets iatrogènes de l'obturation dentaire, il est impératif:
 - le respect de l'anatomie de la dent au cours de la préparation de la cavité d'obturation.
 - le respect des étapes du protocole opératoire du traitement endodontique.
 - le matériau d'obturation d'une cavité suit l'anatomie de la couronne dentaire, pour éviter son débordement qui aura des conséquences fatales sur le parodonte.
- ❖ En résumé, motiver le patient lors de tout traitement de parodontologie est une étape capitale à ne pas négliger. Toute réussite nécessite une participation active du patient et une étroite collaboration entre le praticien et celui qui consulte.

2-Traitement des urgences:[32]

En cas d'urgence ; il faut la prendre en charge afin de soulager le patient, c'est la première étape avant tout traitement, il s'agit de douleurs associées a un problème inflammatoire ou infectieux en phase aigue entrainant le plus souvent une fonction masticatoire perturbée, Ou il peut s`agir de problème de mobilité ou de gingivorragie, la présence de pathologies et/ou de complications associées (hypertension, insuffisance rénale, etc.) nécessite de prendre en plus les précautions qui sont spécifiques à ces pathologies et/ou complications ainsi que vis-à-vis des prescriptions qui s'inscrivent dans leurs traitements. Le dentiste ne doit pas hésiter à demander une consultation médicale avant le début du traitement, surtout si le patient n'a pas consulté son médecin dans les 6 mois. (Varon et Mack-Shipman, 2000)

2.1 Traitement étiologique:

- Certaines médications prescrites dans le cadre du traitement de certaines pathologies d'ordre général sont susceptibles d'induire l'apparition de surcroissances gingivales. Les patients sous antiépileptiques, cyclosporine, ou antagonistes calciques doivent être adressés à leurs médecins traitants afin que le praticien puisse expliquer le risque de survenue de l'hyperplasie gingivale chez ces patients et de lui proposer de modifier le traitement médicamenteux, il existe dans certains cas des molécules aux effets thérapeutiques et indications similaires, mais qui présentent l'avantage de ne pas avoir ces effets secondaires. [32]

Facteurs iatrogènes: les irritations iatrogènes qui doivent être corrigées ou éliminées:

- Couronnes nettement sous-gingivales ou débordantes.
- Eléments intermédiaires inadéquats.
- Les prothèses adjointes mal conçues.
Sont à déposer et remplacées par des restaurations provisoires.
- La correction des effets iatrogènes de traitement orthodontique.
-Il faut éliminer les excès de matériaux lors de collage des bracketts et du scellement des bagues.
-Il faut déposer les bracketts et les bagues qui sont placés à proximité des rebords gingivaux et les reposer en bonne position.
- Correction de débordements :
-Pour les obturations débordantes, il suffit de les déposer, les refaire, et rétablir un point de contact correct avec des fraises flamme diamantées de grains divers, montées sur turbine ou contre-angle rapide.

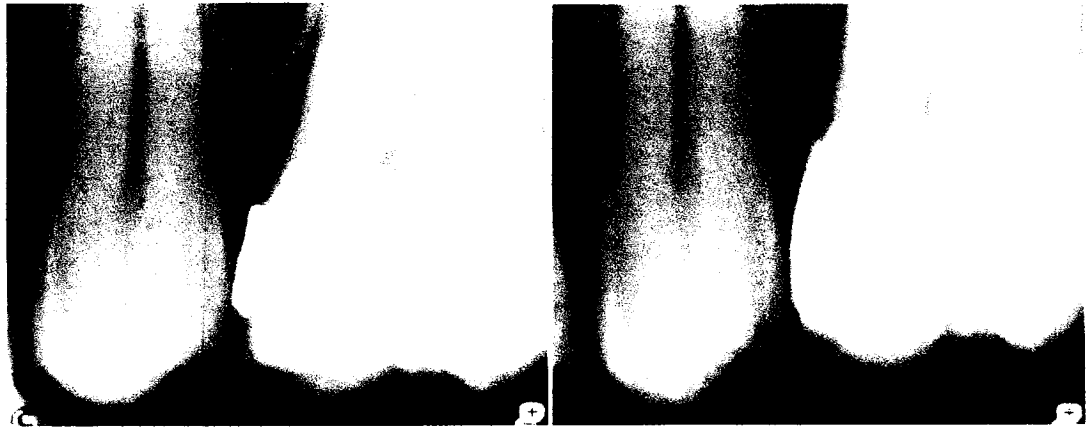


Figure26: amalgame débordant.

Figure27: ici l'amalgame a été remplacé

Par un composite bien modelé.

2.2- La thérapeutique initiale:[18,32]

2.2.1-Assainissement gingival:

Cette étape commence par la motivation du patient et un enseignement des méthodes d'hygiène bucco-dentaire selon la méthode appropriée fondées principalement sur un contrôle mécanique des quantités de plaque supra gingivale, et de fournir au patient des informations concernant l'étiologie de sa maladie. Une fois le patient motivé, le praticien lui demande une collaboration à long terme : il s'agit de la «compliance». Il faut en particulier réaliser un nettoyage dentaire professionnel et éliminer les niches de rétention de plaque et les repaires de bactéries (Herbert F. wolf). Le traitement à été entrepris, il incluait les mesures suivantes d'élimination de la plaque et le tartre de la surface des dents , un détartrage sera fait en quadrant ou sextant par lequel le tartre est détaché des surfaces dentaires tant coronaires que radiculaires , avec un surfaçage systématique des racines dentaires pour éliminer les résidus tartriques et une partie du ciment infiltré et/ou de la dentine ramollie afin de les rendre lisses et compatibles avec la cicatrisation, complétées à la fin par un polissage. Les séances sont le plus souvent espacées d'une semaine, mais ces mesures à elles seules ne peuvent pas prévenir le développement ou la réapparition de la maladie.



Fig28:un détartrage



Fig29: un surfaçage



Fig30: un polissage

2.2.2- Le Curetage gingival:

Consiste en l'élimination du tissu conjonctif gingival enflammé (tissus de granulation) dans la région sulculaire afin de faciliter la guérison ou la maturation du tissu conjonctif et promouvoir la formation d'un plexus vasculaire gingival normal. Il est indiqué pour les fausses poches avec une gencive molle et œdémateuse, pour obtenir une gencive de consistance ferme et fibreuse prête à la chirurgie. Dans certains cas on peut avoir une guérison, et une disparition complète de l'hypertrophie après le curetage.

3- Modification du traitement médicamenteux:[32]

La Modification du traitement médicamenteux nécessite un dialogue étroit avec le médecin traitant ; c'est lui qui jugera de la faisabilité. C'est la thérapeutique la plus efficace lorsqu'elle est possible. La résolution partielle ou complète de l'hypertrophie gingivale apparaît en général 2 à 8 semaines après la modification du traitement. En accord avec le médecin, la phénytoïne par exemple peut être remplacée par un anticonvulsif de nouvelle génération comme la lomotrigrine, la gabapentine ou le topiramate.

La Cyclosporine peut être remplacée ou associées au tacrolimus, comme la phénytoïne ou les inhibiteurs calciques. La Nifédipine peut être remplacée par l'isradipine.

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

4- Réévaluation:[32]

Quelques semaines (variant de 4 à 6 semaines) après la fin de la phase du traitement étiologique vient la réévaluation.

Cette nouvelle estimation de l'état parodontal signe parfois la stabilisation.

En pratique trois paramètres seront essentiellement analysés :

- Le contrôle de plaque: qui témoigne de la coopération du patient. Plus encore que lors de notre premier examen, chaque surface dentaire sera minutieusement examinée afin de mettre en évidence le moindre dépôt qui pourrait compromettre la stabilité de notre traitement. L'attention du patient y sera immédiatement attirée.
- L'inflammation: qui est traduite par la présence de saignements au sondage et la persistance d'un œdème gingival. Ces signes inflammatoires donnent une valeur indicative de la présence d'une activité bactérienne sous-gingivale résiduelle.
- La profondeur des poches: qui sera confrontée aux paramètres initiaux. En effet, l'appréciation de la réduction de la profondeur du sondage ou du gain d'attache est l'expression la plus objective d'une réponse favorable.

L'analyse rigoureuse de ces trois repères permettra d'évaluer si le succès ou l'échec de notre traitement au niveau de la cavité buccale dans son ensemble et au niveau de chaque site.

5-Traitement chirurgical de l'hyperplasie:

Par définition, la chirurgie parodontale est toute intervention chirurgicale sur les tissus mous parodontaux et sur l'os alvéolaire. Puisque la plupart des formes de maladie parodontale sont des troubles liés à la présence de plaque, il est clair que ce traitement chirurgical ne peut être considéré que comme un complément de la thérapeutique étiologique. Pour les patients sous antiépileptiques, Cyclosporine, ou antagonistes calciques. Si le médicament est cessé, dans un avenir proche la chirurgie peut être évitée (si la régression est observée).

5.1- Préparation à la thérapeutique chirurgicale:[32]

5.1.1- Préparation psychologique:

La préparation psychologique du patient est nécessaire :

Il est important de montrer au patient que l'acte que nous allons lui faire est banal pour nous et que notre bonne organisation est une routine, et lui expliquer les différentes étapes de l'acte chirurgical. Le consentement éclairé du patient doit être obtenu de manière verbale et écrite avant tout acte chirurgical.

5.1.2- Bilans:

Avant la thérapeutique chirurgicale, il faut demander au patient de faire des bilans : un bilan sanguin comportant une formule de numération sanguine (FNS), un bilan d'hémostase (TP, TCK) et une glycémie à jeun. Si patient sous médication spécifique, l'accord du médecin traitant est obligatoire, avec tous les précautions particulières à prendre.

5.2-Thérapeutique chirurgicale:[11]

5.2.1- Gingivectomie:

La méthode de gingivectomie telle qu'elle est employée aujourd'hui a été décrite par Goldman (Jan. Lindhe). Elle permet d'éliminer les tissus mous constituant les parois des poches gingivales. Selon l'orientation de l'incision, la gingivectomie est dite à biseau externe ou à biseau interne.

5.2.1.1- Buts et Objectifs:

- Accès à l'élimination du tartre et des dépôts sous gingivaux.
- Améliorer l'accès à quelques procédés de restauration.
- Obtention d'une morphologie gingivale favorisant le contrôle du biofilm (architecture déflectrice).
- Améliorer l'esthétique.

5.2.1.2- Gingivectomie à biseau externe:

On entend par GBE, une technique correspondant à l'exérèse gingivale par incision

suivie d'excision. La lame du bistouri étant inclinée à 45° par rapport à l'axe de la dent en direction apico-coronaire.

5.2.1.2.1- Indications:

- Les fausses poches résultant des hyperplasies gingivales de toute origine.
- Poches parodontales supra osseuses peu profondes (ne dépassant pas 5mm) dont la gencive marginale est épaisse et fibreuse, avec une hauteur suffisante de gencive attachée.
- Exérèse des épulis à caractère fibreux.
- Elimination des capuchons péri-coronaires.
- Dégager les limites cervicales des dents fracturées ou délabrées (en présence au moins de 5mm de gencive kératinisée dont 3mm de gencive attachée).

5.2.1.2.2- contre Indications:

➤ Contre indications d'ordre local :

- La non coopération du patient ;
- Gencive marginale mince et de consistance molle ;
- Gencive attachée insuffisante (prédominance du préjudice esthétique) ;
- Quand il existe des poches supra ou intra osseuses profondes ;
- Quand l'architecture osseuse doit être modifiée ;

➤ Contre indications d'ordre général:

1- Contre indications absolues: sont représentées par :

- Maladies cardio-vasculaires: cardiopathies à risque Oslerien.
- Troubles hématologiques : leucémie aigue, Agranulocytose .
Lymphogranulomatose, Anémie non compensées, Hémophilie.
- Troubles neurologiques: formes sévères de sclérose en plaque et de maladie de PARKINSON.
- Patients dont l'espérance de vie est faible (soins parodontaux palliatif).
- Patients immunodéprimés (SIDA).
- Radiothérapie cervico-faciale.

2- Contre indication relatives : il faut prendre l'avis du médecin traitant et prendre des mesures préventives appropriées pour chaque cas séparément.

- HTA: utilisation d'anesthésiques locaux sans adrénaline ou faiblement dosés en adrénaline.
- Angine de poitrine: prémédication sédatrice, emploi d'anesthésiques locaux faiblement dosés en adrénaline.
- Patient ayant un passé d'infarctus du myocarde: ils ne doivent pas subir d'intervention dans les six mois suivants l'hospitalisation. Au-delà, cela se fera pour de solides raisons et en accord avec le médecin traitant.
- Patients sous anticoagulant : demander le TP, se munir d'hémostatiques si nécessaires.
- Diabète non équilibré: une antibiothérapie de couverture est indispensable jusqu'à cicatrisation.
- Personnes prenant de fortes doses de corticoïdes : les doses de corticoïdes pourront en consultant le médecin traitant être modifiées.

- Femme enceinte: éviter le 1^{er} et 3^{ème} trimestre.

5.2.1.2.3- Inconvénients:

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

5.2.1.2.4- Instrumentation:

- Un plateau de consultation standard ;
- Une seringue à anesthésie de préférence munie d'aspirateur ;
- Produits anesthésiques avec vasoconstricteur sauf en cas de contre-indication ;
- Matériel de détartrage et curetage ;
- Précelles de marquage de kran Kaplan droite et gauche ;
- Bistouri d'Orban double ;
- Bistouri de Kirkland n=15 et n=16 ;
- Ciseaux à gencive droits et courbes ;
- Curettes chirurgicales ;
- Sérum physiologique ;
- Spatule à bouche ;
- Pansement parodontal ;

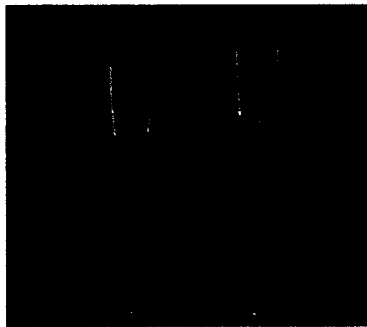


Figure 31: pincettes de repérage des poches

(Pincettes de Deppeler)



Figure 32: - à gauche deux bistouris d'ORBAN

-à droite deux bistouris de KIRKLAND

5.2.1.2.5- Le protocole opératoire:

La gingivectomie sera réalisée après réévaluation du résultat obtenu par le traitement initial, en suivant le protocole suivant :

- Prémédication sédatrice : pas systématique, pour contrôler une éventuelle anxiété du patient.
- Asepsie exo- buccale à l'aide d'une compresse imbibée de Dakin ou Bétadine.

Traitements des hypertrophies et hyperplasies gingivales

*Asepsie endo-buccale (en demandant au patient de se rincer la bouche avec une solution de Dakin diluée dans l'eau ou Bétadine).

-Anesthésie : effectuer une infiltration locale d'anesthésie vasoconstrictrice complétée par une infiltration intra-papillaire (pour un meilleur contrôle du saignement et une meilleure visibilité du champ opératoire).

-Marquage des poches: il est réalisé à l'aide d'une précelle d'un type particulier (Crane-Kaplan). Un des deux mors de cette précelle présentant une pointe qui vient s'appliquer contre l'autre.



Figure 33: Repérage du fond de poche

-Incision de la gencive: En prenant comme repère les points sanglants, on pratique une incision de type biseau externe, c'est-à-dire que l'incision se réalise légèrement apicalement aux points sanglants, de manière discontinue, dent par dent, ou continue à l'aide d'un bistouri de Kirkland ou d'une lame habituelle.

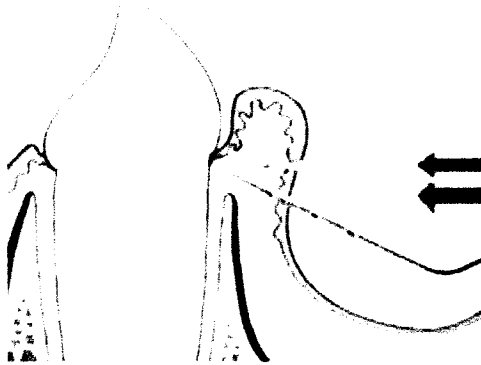
La lame est inclinée selon un angle de 45° en direction coronaire (on cherche le contact dentaire avec la lame).



Figure 34: Incision de la gencive

-Elimination du feston gingival :

Après l'incision, on peut exciser la gencive avec des bistouris parodontaux ou des ciseaux (ou même avec des curettes selon Lindhe).



sur le schéma: -le point de saignement (flèche noire)
- la sonde indique l'incision (flèche rouge)



fig 35: élimination du feston gingival

- Débridement des surfaces exposées: à l'aide de curettes détartrage afin d'éliminer le tartre persistant en sous gingival ;
- Curetage du tissu de granulations dans les espaces inter-dentaire et surfaçage et polissage soigneux des surfaces radiculaires.
- Gingivoplastie: On réalise le remodelage gingival à l'aide d'un bistouri Kirkland par mouvement de va et vient ou de fins ciseaux ou meule diamantée ou électrome ou laser.
- Nettoyage et hémostase: le nettoyage de la plaie se fait avec une seringue remplie de sérum physiologique sous forme d'une pulsation à jet fort et continue. L'hémostase est souvent la phase la plus longue de la gingivectomie, elle se fait par compression bi digitale à l'aide d'une compresse imbibée de sérum physiologique maintenue fermement sur le site opératoire (5 à 10 minutes).
- Mise en place du pansement chirurgical:
La surface gingivale cruentée est recouverte par un pansement parodontal afin de protéger la plaie au cours de la période de cicatrisation.
Il devrait être déposé après 7 jours et renouvelé si nécessaire une autre semaine.



Figure 36: pansement chirurgical

5.2.1.2.6- Soins post-opératoires:

- ✓ Prescription de médication à base d'analgiques (du paracétamol) et des bains de bouches à base de chlorhexidine à utiliser à partir du 2^{ème} jour après la chirurgie pendant 8 jours.
- ✓ Eviter de brosser la zone opérée.
- ✓ Eviter l'alimentation chaude, dure et épicée.

- ✓ Rendez-vous après une semaine pour la dépose du pansement.

5.2.1.2.7- Cicatrisation:[32]

Elle se fait par seconde intention. La gingivectomie laisse une plaie de tissu conjonctif où l'épithélium ne subsiste qu'au niveau de quelques digitations profondes et de l'attache épithéliale si elle n'a pas été excisée. Les cellules conjonctives superficielles dégénèrent, la surface cruentée est rapidement recouverte d'un caillot sanguin et le tissu sous-jacent est fortement infiltré de cellules inflammatoires. A partir du 7^{ème} jours, l'inflammation diminue progressivement. 24h après l'incision, la prolifération commence mais la restructuration de faisceaux de fibres débute tardivement. Une faible ostéoclasie se produit entre le 7^{ème} jour et le 12^{ème} jour mais elle est réversible. Les cellules épithéliales augmentent en nombre au bord de la plaie dès la première heure. Durant la 2^{ème} journée elles commencent déjà à migrer sur la surface conjonctive qu'elles colonisent par îlots. Ce processus s'intensifie et au 7^{ème} jour la plaie est presque entièrement recouverte. Après une quinzaine de jour la kératinisation est complète. L'épithélium est mature. La cicatrisation est terminée aux environs du 35^{ème} jour.

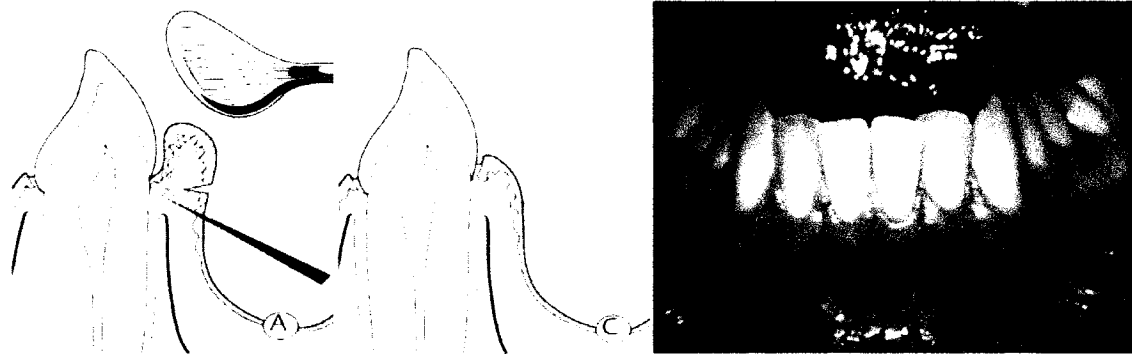


Figure 37 : La cicatrisation après 35^{ème} jour.

A : la gencive hyperplasique est enlevée en dessous du repère par une incision oblique à 45°

C : la plaie recouverte est épithélialisée en seconde intention.

5.2.1.3- Gingivectomie à biseau interne:[11]

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

5.2.1.2.1- Indications:

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

5.2.1.2.2- Contre indication:

Les mêmes interdits et restrictions que la GBE sauf pour la gencive marginale mince et gencive attachée insuffisante.

5.2.1.2.3- Inconvénients:

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

5.2.1.2.4- Instrumentation:

Une certaine différence existe dans le choix des instruments entre gingivectomie à biseau externe et interne :

- Précelle de marquage ;décolleur ;
- Curettes chirurgicales ;
- Sérum physiologique ;
- Ciseaux à suturer ;
- Pince porte-aiguille ;
- Fil de suture.

5.2.1.2.5- Le protocole opératoire:

-Asepsie, anesthésie et marquage des poches (se font de la même façon que la GBE):

-Deux incisions sont pratiquées:

-La première incision: elle se trace légèrement coronairement aux points sanglants (à 01mm). La lame pénètre dans le tissu gingival en faisant un angle de 15 à 30 avec l'axe de la dent en allant vers le fond de la poche. L'incision est réalisée en direction corono-apicale.

-La deuxième incision:

Elle est intra sulculaire dans le but de sectionner l'attache épithéliale résiduelle et faciliter ainsi l'exérèse des tissus. Elle suit la racine jusque le tissu conjonctif supra-crestal.

Après léger décollement du tissu gingival séparé de la surface dentaire par la première incision, le tissu adhérent à la dent s'élimine à l'aide d'une faucille ou d'une curette.



Figure 38: Gingivectomie à biseau interne

- Le débridement des surfaces exposées.
- Un lavage au sérum physiologique et une bonne hémostase.
- Suture :

Après avoir vérifié l'efficacité du curetage et du surfaçage, les deux lambeaux sont réappliqués et maintenus sur les surfaces radiculaires par des sutures discontinues ou par une suture continue.

-Bonne compression pendant 5min pour éviter le décollement du lambeau par un suintement sanguin.

5.2.1.2.6- Conseils post-opératoire:

- ✓ les mêmes pour la gingivectomie à biseau externe, le rendez-vous après une semaine pour l'ablation du fil de suture.

5.2.1.2.7- Cicatrisation:[32]

C'est une cicatrisation de première intention. Elle se produit quand les deux berges d'une plaie peuvent être étroitement coaptées et lorsque les deux tissus sont de même nature (Mattson et Porth, 1990). Au niveau épithélial, les cellules migrent en direction apicale pour former un long épithélium de jonction qui s'arrête à une distance moyenne de 1 mm de la limite osseuse. Au niveau conjonctif, elle est comparable au modèle cutané. Wiskejo (1992) décrit un précipité de protéines plasmatiques 10 minutes après accollement des surfaces puis une organisation de la matrice intercellulaire au bout de 6 heures.

A 1 jour, la phase inflammatoire augmente ;

A 3 jour le tissu de granulation se forme ;

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

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

5.2.2- La gingivoplastie:

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

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

6- Autres thérapeutiques:

6.1- Gingivectomie par électrochirurgie:[32]

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

souhaitable mais à condition que l'électrode ne vient pas au contact de l'os ou du ciment

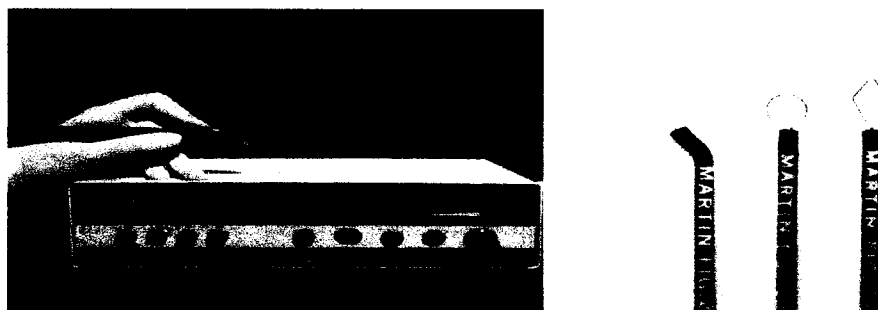


Figure 39: Appareil d'électrochirurgie et les trois principaux embouts de l'électrotome.

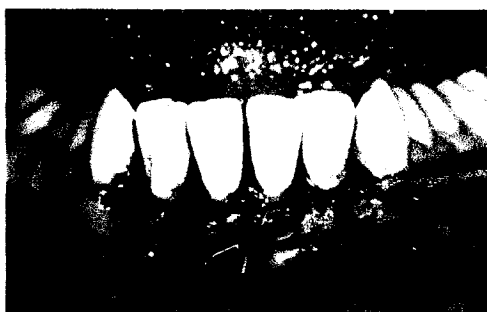


Figure 40: Gingivectomie avec la boucle d'électrotome.

6.2- Gingivectomie au laser:[32]

Le laser joue le rôle d'un véritable bistouri biologique. Ses effets sont utilisés en chirurgie orale pour la coupe et la coagulation, les gingivectomies-gingivoplasties, peuvent être réalisées sans utilisation d'anesthésie locale. L'effet photothermique est le principal effet en laser thérapie, résultent alors de l'interaction entre le rayonnement laser et la matière vivante, les cellules subissent alors une coagulation, une carbonisation ou une volatilisation, pour éviter les effets thermiques néfastes, on utilise de préférence une pièce à main couplée à un spray de refroidissement (exemple : le laser Er YAG).

Il est aussi utilisé comme complément au traitement parodontal chirurgical ou non chirurgical, l'incision et l'excision (biopsie).

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

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

De plus, grâce aux meilleures capacités hémostatiques, les lasers conviennent mieux pour les patients souffrant de désordres de la coagulation sanguine ou pour les patients phobiques selon MAVROGIANNIS M, ELLIS J S, et COLL. La fréquence de récurrence diminue dans le cas d'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse.



Figure 41: Laser en parodontologie.

7- La maintenance:

C'est une forme d'extension des thérapeutiques parodontales. Le programme de maintenance basé sur une fréquence trimestrielle des rendez-vous de contrôle. Elle implique à la fois, une réévaluation continue de l'état parodontal et un traitement prophylactique permettant de détecter précocement les récurrences de la lésion ou la récurrence d'anomalies. L'ensemble des thérapeutiques ne peut prétendre à un succès durable que si la maintenance du résultat est effective.

La maintenance commence dès que la phase de traitements intensifs est achevée.

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

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

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

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

8- la récurrence:

La récurrence après le traitement est le problème le plus commun dans la gestion de l'accroissement gingival. Elle est fréquente pour les hyperplasies médicamenteuses dont le taux de récurrence chez les patients sous Cyclosporine A ou Nifédipine est de 40% dans les 18 mois après le traitement surtout pour le plus jeune âge.

Traitements des hypertrophies et hyperplasies gingivales

Une irritation locale résiduelle avec des conditions systémiques provoquant une hyperplasie gingivale non inflammatoire sont les facteurs responsables.

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

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

Dans une étude qui a été faite par Seymour et Coll en 2006, il a comparé les taux de récurrence après la gingivectomie au bistouri, et après la chirurgie au laser, il a constaté que la récurrence suivant la thérapie au laser était minime.

CONCLUSION

CONCLUSION

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

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

Sans oublier d'informer et de travailler en collaboration étroite avec les spécialistes du domaine médical sur le sujet de l'existence de thérapeutiques médicamenteuses de substitutions diminuant le risque de survenue de cette pathologie, dans de nombreux cas. Aussi rappeler l'existence de structures de soins spécialisés pouvant prendre précocement en charge ces patients à risque de développer un accroissement gingival d'origine médicamenteux. Ce qui rend la prévention parodontale plus importante, et l'orientation précoce et le suivi continu sont la voie pour y arriver.

Un suivi permanent des patients entre les services de parodontologie et les autres services médicaux sus cités doit être instauré est de règle.

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

Concernant la prise en charge des malades atteints d'hypertrophies et d'hyperplasies gingivales, il faut établir un bon protocole de maintenance après curetage gingival qui est une thérapeutique pré-opératoire à la phase chirurgicale ainsi qu'après chirurgie et ceci par la bonne motivation des patients ayant pour objectif de préserver les résultats obtenus.

Liste des abréviations

ORN : Ostéo-radio-nécrose

Aa : Actinomycetemcomitans

IL-1, IL-6, IL-8: Interleukine

TNF α : (Facteur necrosant des tumeurs) cytokine pro-inflammatoire.

PGE2 : (Prostaglandine PGE2) l'un des médiateurs de l'inflammation les plus puissants.

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive.

HLA B37 : Est un sérotype HLA- B. Immunologiquement pertinente.

HLA DR1 : Est une protéine codée par le gène HLA- DRB1. Elle joue un rôle central dans le système immunitaire.

PDGF: Facteur de croissance dérivé des plaquettes sanguines.

TGF- β : Le facteur de croissance transformant qui agit comme élément anti-rejet.

CTGF: Le facteur de croissance du tissu.

PMN: Polymorphonuclear leukocyte.

HTA : Hypertension artérielle.

TP: Taux de prothrombine.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE :

1 - ANAES.

Parodontopathies: diagnostic et traitements. 2002.

2- Andrieux C., Bidault P.

Hypertrophie gingivale médicamenteuse. Rev Odont Stomat 2010;39:302-311

3-AYves BOUCHER, Edouard COHEN

Urgences dentaires et médicales : Conduites à tenir, prévention chez le patient à risque Éditions CdP - Wolters Kluwer France 2007, p110nnée 2013, p65-70

4- BAILLEUL-FORESTIERI et NAULIN-IFI C.

Parodonte de l'enfant. Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23415 C10, 2008, 10.

5- BENNASAR.C, BOUSQUET.P, J AME.O, ORTI. V, GIBERT.P

Examen clinique des parodontites. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-441-A-10
Editions : Scientifiques et Médicales, Elsevier 2005

6-BERCY P. et TENENBAUM H.

Parodontologie du diagnostic à la pratique. Edition De Boeck Université. ISBN 2-8041-2286-7.p 13-14-21-49

7-Bethsabée MOEHREL.

Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge. UNIVERSITE DE LORRAINE, FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

8-Boschin. F, Boutigny. H, Delcourt-Debruyne.E.

Maladies gingivales induites par la plaque. Encycl. Med. Chir, odontologie, 2004 ; 23-440-A-10 : 12P .

9 -CHARON J. et MOUTON C.

Parodontie médicale. EditionCDP 2004.

10 -Cours de parodontologies de 4 ème années .

interrelations endodontie-parodontie

11-Cours de Parodontologie 4^{ème} années .

gingivectomie a biseau externe et gingivectomie a biseau interne

12-Dezile B.

Les lasers en odonto-stomatologie principe de fonctionnement.
Chir Dent Fr 1995;736:17-23

13-EL aloussi M, Bouziane A, Ameziane R, Benzarti N.

Gingivites chez l'enfant : caractéristiques et formes cliniques.
Inf Dent, 2003; 85(38): 2805-2815.

14-Expertise Collective INSERM,

Maladies parodontales Thérapeutiques et prévention.

Les Editions INSERM, 1999, ISBN 2 85598-709-1, ISSN 1264-1782, p239 240

15-François Vigouroux.

Guide pratique de chirurgie parodontale.

Elsevier Masson 2011, SAS. ISBN : 978-2-294-71446-7. (Notion de base, p3-5),
(Techniques de chirurgie parodontale, p102-107)

16-GEORGE GRABER

Atlas de médecine dentaire. Prothèse partielle Médecine –Science Flammarion. Page
48-49-148.

17- GLIKCMAN I.

Parodontologie clinique. Edition CDP Paris1983.

18-HERBERT F. WOLF H. RATEISCHAK.

Parodontologie. Edition MASSON -2004.

19-Hervé boutigny / Elisabeth delcourt-debruynne .

Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux
parodontites EMC consulte CHRU de Lille France 23-435-A-10 (1996).e

20-Knut Breitung ,Torsten W. Remmerbach.

L'hyperplasie gingivale en tant qu'effet secondaire potentiel de l'amlodipine, un
antagoniste calcique.

Rev Mens Suisse Odontostomatol Vol. 120 6/2010 ; p 529-531

21-J.C.Davenport R.M. Basker J.R Heath J.R. Ralph

Atlas de prothèse adjointe .Edition CDP. Page 132.

22- LINDHE.J

Manuel de parodontologie clinique. Edition Cdp,1986. Paris.

23- L. Massif, L. Frapier.

Orthodontie et parodontie.EMC (Elsevier Masson SAS,

Paris),Odontologie/Orthopédie dentofaciale, 23-490-A-07, 2007.)

24- L. vaillant-D .Goga

dermatologie buccale 1997 doin éditeurs ISBN2-7040-0890-6 chapitre 19 (p 153 –
155)

25-M.Perrin - J. Abjean - J.F. Michel .

LES HYPERPLASIES GINGIVALES. ÉTIOLOGIE. DIAGNOSTIC.

TRAITEMENT. Questions d'Internat en Parodontologie ; universite de rennes

26- NAOSHI SATO.YUZAWA JAPON.

Atlas clinique de chirurgie parodontale.

27- P. Pougatch. D. Boes. E. Maujean. H. Tarragano.

Interrelations orthodontie parodontologie. Encyclopédie médico-chirurgicale 23-448-A-10. 1999, Elsevier, Paris.

28-S.P.RAMFJORD M.MASH, Jr.

Parodontologie et parodontie. Masson 1993. Traduit en français par Francine LIGER

29-Sauveur G., Ferkdadji L., Gilbert E., Mesbah M.

Kystes des maxillaires.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-062-G-10, 2006

30-Wilder-Smith P.

Principes des interactions laser-tissus et applications en dentisterie

Réal Clin 1994;3,5:275-81

31- WRITE I.M et STRAHMAN G.D

Atlas de parodontie. Edition 1992

32-Thèse : Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales au niveau du service de parodontologie du centre Hospitalo- Universitaire de Tlemcen. Université Abou Bekr Belkaide.Tlemcen.Soutenue publiquement le 23 Juin 2014.Chapitre II pages (13-17,25-29, 32)

33-Thèse : Cardiopathies et maladies parodontales thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : 2014-2015.

34-Thèse : diabète et maladie parodontale : un lien bilatéral complexe thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : juin2015.

35- Cours de 2 ème année.

- www.zaghez.mdl2.com

Table de figures:

-Figure 01: constituants du parodonte (Rodolphe Zunzarren. 2011).....	3
-Figure 02 : histologie de la gencive (Jan Lindhe.1986).....	4
-Figure 03: aspect clinique d'une gencive saine.....	6
-Figure 04: aspect radiologique de parodonte sain.....	7
-Figure 05 : Aspects cliniques d'une gingivite inflammatoire.....	12
-Figure.06 : diagnostic radiologique.....	15
- Figure 07 : Epulis.....	25
- Figure 08 : Une gingivite hypertrophique liée au traitement orthodontique.....	26
- Figure 09 : Une gingivite hypertrophique liée a la respiration buccale	27
-Figure 10 : hypertrophie gingivale chez une patiente âgée de 30ans, au 8eme mois de grossesse.....	27
- Figure 11 : Une hyperplasie gingivale chez un patient âgé de 39ans, qui présente une leucémie myéloïde aigue.....	28
-Figure 12 : Hyperplasie gingivale médicamenteuse.....	29
-Figure 13 : Hyperplasie sévère due à la Phénytoïne– Inflammation secondaire importante	31
-Figure 14 : Hyperplasie sévère due à la Cyclosporine– Surdosage.....	32
-Figure 15 : Hyperplasie légère à modérée due à la Nifédipine.....	33
-Figure 16 : Hyperplasie gingival sévère L'administration simultanée de Sandimmun (Cyclosporine) et d'Adalat (Nifédipine), associée à une hygiène buccale insuffisante.....	34
-Figure 17 : Espace biologique.....	39
-Figure18 : Hyperplasie due aux couronnes débordantes.....	42
-Figure19 : altération gingivale due à une prothèse partielle adjointe mal conçue... ..	44
-Figure 20: situation des zones d'apposition et de résorption au cours d'une version coronaire distale d'une canine supérieure.....	46
-Figure 21 : Modifications gingivales selon le déplacement orthodontique.....	47
-Figure 22: Les fibres gingivo-dentaires et la fibrotomie.....	47

-Figure 23 : Pli gingival dans un site d'extraction de molaire.....	48
Figure 24. Rétention de plaque bactérienne et gingivite au cours d'un Hypertrophie papillaire (réversible) associée à un traitement orthodontique.....	49
-Figure 25 : Obturation débordante.....	51
-Figure 26: Amalgame débordant.....	56
-Figure 27: Amalgame a été remplacé par un composite bien modelé.....	56
-Figure 28: Un détartrage.....	56
-Figure 29: Un surfaçage.....	56
-Figure 30: Un polissage.....	56
-Figure 31 : Pincettes de repérage des poches.....	60
-Figure 32 : Bistouris d'ORBAN et bistouris de KIRKLAND.....	60
-Figure33: Repérage du fond de poche.....	61
-Figure 34 : Incision de la gencive.....	61
-Figure 35 : Elimination de feston gingivale.....	62
-Figure 36 : Pansement chirurgicale.....	62
-Figure 37 : Cicatrisation après 37eme jours	63
-Figure 38 : Gingivectomie à biseau interne.....	64
- Figure 39 : Appareil d'électrochirurgie et les trois principaux embouts de l'électrotome.....	66
-Figure 40 : Gingivectomie avec la boucle d'électrotome.....	66
-Figure 41 : Laser en parodontologie.....	67