



République algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de « Saad Dahleb de Blida »

Faculté des sciences médicales

Département de chirurgie dentaire

Accroissement gingival

et

Accroissement gingival

stress

mémoire de fin d'étude

pour l'obtention du :

DOCTORAT EN MEDECINE DENTAIRE

Réalisation :

1. Boueubdallah Sid Ali
2. Damen Mohamed
3. Elmokrefi Youcef
4. Koriche Bilel

encadrement :

Dr F.Saoudi

Clinique « AHMED ZABANA »

année universitaire : 2011 / 2012

Remerciement

*Nous remercions DIEU le tout puissant de nous avoir donné
la force ; la volonté et la patience
de mener à terme ce modeste travail.*

Nous voulons exprimer toute notre gratitude à :

-Tous nos maîtres-assistants,

-En premier lieu notre chef de service Dr HADJI.

-Egalement notre chef de département Dr ZEGGAR

-particulièrement à notre maître assistante en parodontologie

-Dr F. SAOUDI

-Sans oublier tout le personnel de la clinique dentaire

*Nous les remercions vivement pour l'enseignement
et le suivi durant toute notre cursus.*

*Sans leur savoir et leur encouragement ce travail
n'aurait jamais pu être mené à son terme.*

*Nous remercions infiniment le chirurgien dentiste au niveau du
service de psychiatrie*

Dr YUCEF KHOUDJA

*Ainsi ; nous tenons à exprimer notre gratitude à tous ceux et celles
qui nous ont aidé, de près ou de loin, dans la réalisation de ce travail*

Merci

Sommaire

Introduction.....	06.
Chapitre I : Rappel anatomique et histologique sur le parodonte :.....	07.
I-1- Définition et constitution du parodonte :.....	08.
<input type="checkbox"/> La gencive :.....	09.
<input type="checkbox"/> L'os alvéolaire :.....	09.
<input type="checkbox"/> Le ciment :.....	10.
<input type="checkbox"/> Le desmodonte :	10.
I-2- les maladies parodontales :.....	11.
I-2-1- Variations pathologiques de la muqueuse gingivale:.....	11.
I-2-2-classification des parodontopathies :.....	12.
I-2-2-1-Gingivites induites par la présence de la plaque :	13.
I-2-2-2-Gingivites non induites par la plaque dentaire.....	14.
➤ Gingivite modifiée par des troubles hormonaux	14.
➤ Gingivite modifiée par la prise des médicaments	14.
➤ Gingivites et infections spécifiques	14.
I-2-2-3-Parodontite chronique.....	15.
I-2-2-4-Parodontite agressive	16.
➤ Caractéristiques communes des parodontites agressives localisées et généralisées :	
I-2-2-5-Maladies parodontales nécrotiques :.....	17.
➤ Gingivites ulcéronécrosantes (GUN)	17.
➤ Parodontite ulcéronécrosante (PUN)	17.
I-2-2-6-Maladies parodontales commes manifestations des désordres systémiques:.....	18.
➤ Maladie parodontale et diabète :	
➤ Parodontites et syndrome d'immunodéficience acquise :	
I-2-2-7- Abscesses parodontaux:.....	19.
I-2-2-8-Lésions endoparodontales:.....	20.
I-2-2-9-Maladies parodontales péri-implantaires :	20.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre II : Accroissement gingival	22.
II-1-Définition :.....	23.
II-2-Les différentes formes d'accroissement gingival :	23.
II-2-1 -Processus inflammatoire :	23.
II-2-1-1- Définition de l'inflammation :.....	23.
II-2-1-2-Les facteurs étiologiques de l'inflammation :.....	24.
II-2-1-3-Notions d'inflammation aiguë et d'inflammation chronique :.....	24.
➤ Inflammations aiguës	24.
➤ Inflammations chroniques	24.
II-2-1-4-Les différentes formes cliniques induites par l'inflammation :...	25.
➤ Gingivites aiguës	25.
➤ Gingivites chroniques :.....	25
➤ Gingivite ulcéro-nécrotique aiguë	26.
a) <i>Les facteurs étiologiques</i>	27.
b) <i>Histopathologie</i>	27.
c) <i>Signes cliniques</i>	27.
d) <i>Le traitement</i>	28.
➤ Hypertrophies et hyperplasies gingivales	28.
a) <i>L'Hypertrophie gingivale</i>	28.
1) <i>Définitions</i>	28.
2) <i>Les différentes formes d'Hypertrophies gingivales</i>	28.
✓ <i>Hypertrophies gingivales hormonales</i>	28.
✓ <i>l'hypertrophie gingivale contemporaine à la puberté</i>	28
✓ <i>l'hypertrophie gingivale liée à la prise d'oestroprogestatifs</i>	29.
✓ <i>l'hypertrophie gingivale de la grossesse</i>	29
✓ <i>Hypertrophie gingivale liée à une carence en vitamine C</i>	29

Accroissement gingival et stress.

<i>b) Hyperplasies gingivales</i>	30.
1) <i>Définitions:</i>	30.
2) <i>les différentes formes de l'hyperplasie gingivale.</i>	30.
✓ l'hyperplasie gingivale liée à la prise de nifédipine (Adalate®)	30
✓ l'hyperplasie gingivale liée à la prise de cyclosporine A (Néoral®) :	31
✓ l'hyperplasie gingivale liée à la prise de diphénylhydantoïate de soude (Dihydan®) :	31.
✓ Hyperplasies gingivales des hémopathies	31.
<i>c) Anatomico-pathologie</i>	32.
II-2-2- Processus tumoral :	33.
II-2-2-1- les tumeurs épithéliales :	33.
➤ le papillome	33.
➤ La verrue vulgaire	33.
➤ Hyperplasie épithéliale focale (maladie de HECK)	33.
➤ Condylome acuminé	33.
➤ Moluscum contagiosum	33.
➤ Xanthome veruciforme	33.
➤ Les naevi cellulaires	33.
II-2-2-2-les tumeurs conjonctives :	34.
➤ Le fibrome	34.
➤ Le myxome	34.
➤ Le lipome	34.
II-2-2-3-les pseudotumeurs :	35.
➤ L'épulis	35
➤ Le botryomycome ou granulome pyogénique	37
➤ Les diapneusies ou nodules d'hyperplasie fibro épithéliale	37.
➤ L'hyperplasie fibreuse.....	38.
➤ Le polype fibroépithélial	38.
➤ Le granulome a corps étranger	38.

Accroissement gingival et stress.

➤ Les kystes dermoïde et hyperdermoïde	38.
➤ Les kystes mucoïde et mucocèle	38.
➤ La ranula ou grenouillette	38.
II-2-3-Processus idiopathique :	38.
➤ La fibromatose gingivale héréditaire	38.
Chapitre III : le stress :	40.
III-1- définition du stress :	41.
III-2- physio pathologie du stress :	41.
III-3- Conséquences néfastes du stress :	45.
III-4-traitement du stress:	46.
III-4-1- classification des affections psychiatriques :	46.
III-4-1-1-• Troubles névrotiques	46.
III-4-1-2-• Troubles de l'humeur	46.
III-4-1-3-• Troubles psychotiques	46.
III-4-2-définition des psychotropes	47.
III-4-3- Classification des substances psychotropes :.....	47.
III-4-3-1. Les Anxiolytiques	47.
III-4-3-2. Les Thymo-régulateurs	48.
III-4-3-3. Les Somnifères appelés aussi hypnotiques (troubles du sommeil)	49.
III-4-3-4. Les Neuroleptiques	49.
III-4-3-5. Les Antidépresseurs	50.

Accroissement gingival et stress.

<u>Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte</u>	51.
IV -1-maladies gingivales induites par la plaque et modifiées par le stress	53.
IV- 2-Stress et gingivite ulcéro-nécrotique (G.U.N)	53.
IV- 3-Stress et parodontites	54.
IV-4-Influence des neuropsychotropes au niveau de la cavité buccale et au niveau du parodonte	55.
IV-5-Stress et bruxisme	57.
IV-6- : Conduite à tenir du chirurgien dentiste face aux patients stressés	58.
Présentation de deux cas cliniques	59.
Conclusion	62.

Introduction

L'exercice des sciences médicales fait appel nécessairement à une connaissance suffisamment étendue de la médecine. En effet, la prise en charge thérapeutique nécessite une approche prenant en compte les différentes interférences pouvant exister entre des disciplines diverses et apparemment indépendantes les unes des autres.

Le thème de la présente étude : « accroissement gingival et stress » trouve donc tout son intérêt, en ce sens qu'il répond à ce besoin réel de doter le stomatologiste d'un outil de travail lui permettant de mieux appréhender certaines pathologies médicales dont l'existence chez son patient impose une approche diagnostique et thérapeutique toute particulière.

Nous allons donc, après des rappels généraux sur le parodonte et le stress, étudier la répercussion du stress sur l'état parodontal ou qui sont dues à une affection de l'organe dentaire en général, ou de son parodonte en particulier. Nous essayerons alors d'établir un schéma thérapeutique de base, adapté à chacune d'elles, qui permettrait au stomatologiste une meilleure pratique de sa profession, une meilleure prise en charge de ce type de maladies, mais aussi éventuellement de savoir suspecter (face à une certaine symptomatologie) une tare générale chez un patient, que ce dernier peut ignorer, et l'orienter alors vers les services spécialisés compétents.

Nous allons démontrer dans ce thème la répercussion des différents états psychiques sur le parodonte ainsi l'attitude thérapeutique que le chirurgien dentiste doit la respecter pour aboutir à un résultat satisfaisant.

Donc, l'objectif de cette étude consiste à l'amélioration de la prise en charge, la qualité des soins et la surveillance d'une catégorie des malades qui peut être négligé socialement.

Chapitre I :

Rappel anatomique

et histologique sur

le parodonte

I-1- Définition et constitution du parodonte :

Le parodonte : du grec, para : autour de, et odontos : dent.

Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent.

Les 4 constituants principaux du parodonte sont :

- ✓ La gencive,
- ✓ L'os alvéolaire,
- ✓ Le cément,
- ✓ Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire

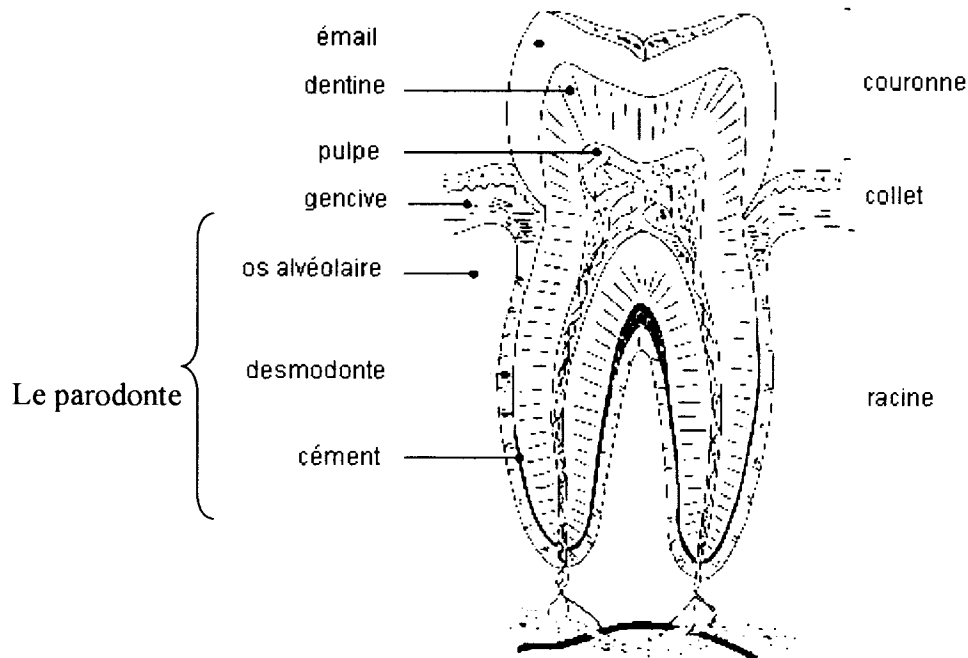


Schéma 01: Coupe d'une dent

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

Les différents constituants du parodonte :

□ **La gencive :**

La gencive est une fibro muqueuse qui recouvre l'os alvéolaire. Elle représente la partie la plus révélatrice de l'état parodontal. La gencive saine est de couleur rose pâle, le liseré gingival doit suivre de façon harmonieuse le collet de la dent sur tout son pourtour. La gencive saine est ferme et à l'aspect d'une peau d'orange. Elle ne présente aucun œdème, ni saignement, ni ulcération.

La gencive est divisée en 3 parties :

✓ **La gencive libre, ou gencive marginale :**

C'est une mince bandelette, plate, lisse et brillante, d'environ 1 mm de large, comprise entre le bord libre de la gencive et le sillon marginal qui marque le début de la gencive adhérente. La gencive libre sertie la région cervicale des dents par la jonction gingivo-dentaire. Le sillon gingival ou sulcus, ou encore sillon gingivo-dentaire, s'étend sur une profondeur variant de 0,5 à 2 mm. Le sillon gingival est fermé à sa base par l'attache épithéliale ou épithélium de jonction : c'est la jonction ou attache de l'épithélium sur un tissu minéralisé dentaire qui peut être le ciment, l'émail, ou plus rarement la dentine. L'attache épithéliale sépare les tissus du parodonte sous-jacent (conjonctif de la gencive, ciment, os alvéolaire et desmodonte) du milieu buccal septique (salive et flore microbienne).

La gencive interdentaire ou gencive papillaire, située sous les points de contacts dentaires, est délimitée par les 2 papilles linguales et vestibulaires. Elle est appelée col interdentaire au niveau des faces proximales des dents.

✓ **La gencive attachée, ou gencive adhérente :**

De hauteur très variable, elle est fermement adhérente au tissu osseux alvéolaire sous-jacent par des fibres collagènes. Elle a un aspect granité en « peau d'orange » de couleur rose pâle. L'absence de gencive attachée signifie une maladie parodontale. (<1mm)

✓ **La muqueuse alvéolaire :**

La muqueuse alvéolaire est plus rouge que la gencive car plus fine, les vaisseaux sont donc plus visibles.

□ **L'os alvéolaire :**

L'os alvéolaire est le principal soutien de l'organe dentaire. Il entoure la racine de la dent qui s'y attache par les fibres desmodontales. L'os alvéolaire naît, vit et meurt avec la dent. Sa crête se situe à environ 2 mm de la jonction émail/ciment. Il est constitué par de l'os compact, interne et externe, bordant l'os spongieux. Le périoste (membrane blanchâtre et fibreuse) recouvre la surface externe de l'os, son rôle est très important car c'est un tissu ostéogène. Quand l'os alvéolaire disparaît, il reste l'os basal.

▣ Le ciment :

Le ciment est considéré comme faisant partie du parodonte. C'est un tissu minéralisé (45 % de sels minéraux) qui recouvre toute la surface externe de la dentine radiculaire. Au niveau du collet, il fait suite à l'émail. Il joue un rôle dans la protection de la dentine : des phénomènes d'hyperesthésie du collet apparaissent lorsque la dentine n'est plus protégée par le ciment.

Le ciment est un tissu calcifié analogue à l'os. Sous l'effet de stimulations fonctionnelles, il peut, comme l'os, subir des remaniements (résorption, apposition).

Le ciment permet l'accrochage du ligament parodontal, de l'os alvéolaire à la racine de la dent. Les fibres desmodontales sont fixées au ciment et à l'os alvéolaire. Le ciment assure donc l'attache et la fixation de la dent.

▣ LE DESMODONTE :

Le desmodonte est également appelé ligament parodontal, ligament alvéolo-dentaire ou périodonte. Le desmodonte sert de suspension à la dent. Les fibres desmodontales assurent la fixation de la dent à l'os alvéolaire. C'est une articulation très peu mobile : amphiarthrose. C'est un tissu conjonctif constitué par tout un réseau de fibres orientées, groupées en faisceaux, qui sont ancrées dans le ciment par une extrémité et dans l'os alvéolaire par l'autre. Le desmodonte comble l'espace existant entre la racine et l'os alvéolaire. Son rôle majeur est de fixer les dents dans leurs alvéoles et de supporter les forces auxquelles elles sont soumises pendant la fonction masticatoire, et les para fonctions, bruxisme, etc. Le desmodonte est fortement innervé et irrigué par la circulation sanguine.

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

I-2- les maladies parodontales :

Les maladies parodontales, ou parodontopathies, sont la cause principale des pertes dentaires.

Le nombre de ces affections régresse avec l'établissement d'une hygiène buccale correcte.

Ces maladies sont toutes des maladies inflammatoires, pour la majorité d'origine infectieuse, Provoquées par la plaque bactérienne s'accumulant quotidiennement au niveau des dents.

Les signes cliniques sont : rougeur, œdème, saignement, exsudation, hyperplasie gingivale, Ulcération, présence de plaque et de tartre, récessions gingivales, suppuration, halitose, sensibilité et/ou douleurs en l'absence de caries (au chaud, au froid, au sucre), mobilité dentaire.

I-2-1- Variations pathologiques de la muqueuse gingivale:

L'examen clinique rigoureusement mené de la gencive, devrait préciser les changements de couleur, volume, consistance, contour, texture, ainsi que l'existence ou pas de gingivorragies.

I-2-1- 1- Changement de couleur de la gencive:

Le changement de couleur est un signe clinique très important voire déterminant dans les gingivopathies.

De façon générale, et selon l'intensité, on note au début un érythème rouge vif, puis quand l'inflammation aiguë devient plus sévère, il devient gris ardoisé brillant, pour devenir progressivement gris blanchâtre terne.

L'érythème de couleur rouge vive est la première réaction à l'irritation, produit par une dilatation des capillaires et une augmentation du flux sanguin.

I-2-1- 2- Changement de volume:

IL peut être augmenté et on parle d'accroissement gingival.

Cette augmentation de volume plus ou moins importante, localisée ou généralisée, peut siéger sur la gencive marginale, sur la gencive papillaire, ou bien être diffuse et s'étendre à la gencive attachée.

I-2-1-3- Transformation de la texture superficielle et de la consistance :

L'aspect granité de la surface gingivale est un signe précurseur de la gingivite, la surface devient lisse et brillante, la consistance devient molle en cas d'inflammation gingivale.

I-2-1-4- Les gingivorragies:

C'est le saignement anormal des gencives qui peut être spontané (lors de la phonation, la mastication ou la nuit pendant le sommeil) ou provoqué par le brossage et le sondage du sulcus.

Les gingivorragies sont variables, suivant leur sévérité, leur durée et la facilité avec laquelle elles sont provoquées.

Le saignement est le signe le plus constant des gingivites inflammatoires.

I-2-2-classification des parodontopathies :

Les maladies parodontales, de par la complexité du biofilm et des bactéries qui le composent et les nombreux facteurs modifiants et aggravants, sont des maladies multifactorielles qui rendent le diagnostic plus difficile.

Notre démarche thérapeutique, guidée par une classification des maladies parodontales et appuyée par une anamnèse complète et des examens complémentaires (bilan rétro alvéolaire, panoramique dentaire, prélèvements bactériens) permet d'aboutir à un diagnostic, un plan de traitement et un pronostic propres à chaque cas clinique.

La classification nous permet en effet de comparer les données du patient aux données scientifiques et épidémiologiques récentes afin d'affiner notre diagnostic. Elle est également indispensable pour réaliser des études épidémiologiques ou cliniques en rendant les résultats comparables entre eux.

Il est intéressant de se pencher sur l'historique des maladies parodontales et celui de leurs classifications pour comprendre l'évolution dans le temps de notre approche clinique des parodontopathies. Cette évolution, au fil des années, nous a permis de mieux appréhender les mécanismes complexes rencontrés dans ces maladies inflammatoires d'origine infectieuse et d'en tirer des bénéfices directs pour améliorer le diagnostic, la prévention et le traitement des parodontites.

Il existe, en effet, un parallèle entre l'évolution de nos connaissances des maladies parodontales et celle de leurs classifications. Les auteurs tels que Hunter (1802) : « les maladies parodontales sont des processus inflammatoires gingivaux dont le rôle est essentiel dans la résorption de l'os alvéolaire », Riggs (1882) : « les pyorrhées alvéolaires sont des infections localisées ayant débuté par une inflammation gingivale », Ehrlich (1890) : l'utilisation des agents antimicrobiens ciblés contre des micro-organismes spécifiques), avaient principalement basé leurs travaux sur une observation clinique des maladies parodontales. Ces critères ont donc abouti aux premières classifications de 1800 à 1920, fondées alors sur les caractéristiques cliniques des parodontopathies.

La période qui suivit fut riche en recherches sur l'histopathologie parodontale et notamment avec l'école autrichienne (Gottlieb, Orban) qui évoquait dans les maladies parodontales un défaut de la surface cémentaire entraînant une perte d'attache suivie d'une résorption osseuse. Toutes les classifications de 1920 à 1970 étaient, par conséquent, basées sur les concepts de pathologie classique. W.D. Miller (1889) : « les maladies parodontales sont des désordres multifactoriels qui résultent d'une infection non spécifique et d'un déséquilibre de la relation hôte/bactérie »),

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

Waerhaug (1950) l'importance de la plaque bactérienne dans l'étiologie de la maladie parodontale), Newman et Socransky (la spécificité microbienne en 1977),

ont directement contribué au concept « infection/réponse de l'hôte » et guidé la classification de 1989 (*Améric Acad Periodt*)

Or, selon les données scientifiques et épidémiologiques des dix dernières années, l'âge du patient paraît plus arbitraire, moins prépondérant (contrairement à l'ancienne classification) par rapport aux critères d'évolutivité et/ou d'agressivité de la maladie. Au cours de cette dernière décennie, d'autres controverses ont été longuement discutées. Notamment le terme de « parodontites réfractaires » a été remis en question en raison d'une limite difficile à établir entre la récurrence et la maladie réfractaire, et l'influence des facteurs systémiques dans l'évolution des parodontopathies est plus présente dans les discussions. Ces nouveaux paradigmes amenèrent la dernière classification de 1999 (*Annals of Périod*, 1999).

I-2-2-1-Gingivites induites par la présence de la plaque :

Selon Page ; les gingivites induites par la plaque bactérienne restent la forme la plus répandue des atteintes parodontales. Elles concernent toutes les catégories de la population : 9 à 85 % des enfants seraient atteints et 75 à 95 % des adultes seraient concernés. Du point de vue clinique, la gencive saine adhère

fermement aux tissus sous-jacents. Elle est rose pâle, piquetée en « peau d'orange » et ne saigne ni au brossage, ni à la mastication et au sondage. L'absence de contrôle de plaque entraîne rapidement l'apparition d'une inflammation, la gencive devient rouge, œdémateuse et sensible. On note un saignement spontané ou provoqué au sondage, aucune perte d'attache n'a été relevée et l'examen radiographique ne montre aucune atteinte osseuse. Seul le parodonte superficiel est affecté (épithélium et tissus conjonctif gingival).

Le rôle prépondérant de la plaque bactérienne dans les gingivites est reconnu depuis l'étude de la gingivite expérimentale de Loe et al. en 1965. Ainsi l'instauration d'une technique de brossage, un contrôle de plaque rigoureux et la suppression des facteurs de rétention de plaque (tartre, odontologie restauratrice et prothèse iatrogènes) permettent un retour à l'état sain initial. Les gingivites sont donc des affections réversibles, se limitant au parodonte superficiel.



Fig 01 : gingivite liée à la plaque bactérienne.

I-2-2-2-Gingivites non induites par la plaquedentaire

➤ *Gingivite modifiée par des troubles hormonaux :*

L'inflammation gingivale, liée initialement à la présence de plaque bactérienne est exacerbée au cours de la puberté, de la grossesse du cycle menstruel et lors de la prise orale de contraceptifs ; cela est probablement dû à une variation des taux de progestérones et/ou d'œstrogènes. La progestérone perturbe la perméabilité des capillaires gingivaux (altération des cellules endothéliales, augmentation de l'exsudat plasmatique) et interfère avec le métabolisme du collagène.

L'accentuation de la réaction inflammatoire, au cours de la grossesse est en relation directe avec une modification de la flore du sillon gingivodentaire, plus chargée en germes anaérobies, principalement *Prevotella intermedia*, *Bacteroides melaninogeniens* et *Bacteroides gingivalis*. Du point de vue clinique, les gingivites associées aux troubles hormonaux présentent les mêmes caractéristiques qu'une gingivite induite par la plaque bactérienne.

Cependant, dans les cas les plus sévères, on peut observer la présence d'un épulis.

➤ *Gingivite modifiée par la prise des médicaments :*

La phénytoïne est utilisée dans le traitement de l'épilepsie et provoque, chez 50 % des patients une hyperplasie gingivale, qui peut être amplifiée par l'association avec d'autres médicaments. Histologiquement, on ne note aucune altération cellulaire, mais uniquement une concentration fibroblastique plus forte. La ciclosporine est la molécule de référence pour prévenir les réactions de rejet au cours des transplants d'organe.

Elle provoque chez 64 à 70 % de sujets une hyperplasie gingivale dont les caractéristiques sont analogues à celles induites par la phénytoïne. Les antagonistes calciques, employés pour traiter l'angine de poitrine et l'hypertension artérielle, ont aussi, pour effet secondaire, d'induire une croissance tissulaire gingivale, accentuée par la présence de plaque bactérienne.

La prise médicamenteuse modifie, en effet, l'expression clinique de l'inflammation gingivale en l'exacerbant, toutefois la plaque bactérienne reste l'élément étiologique principal, à l'origine de son apparition.

➤ *Gingivites et infections spécifiques*

La gingivostomatite herpétique concerne essentiellement les patients jeunes. Sa localisation principale est la muqueuse labiale et la gencive. Cliniquement, on observe des lésions vésiculaires évoluant vers l'ulcération. La candidose gingivale présente, du point de vue clinique, des lésions blanchâtres tapissant une majeure partie de la muqueuse buccale à laquelle elles adhèrent.

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

Son origine est virale et la culture de ces dépôts est principalement constituée de *Candida albicans*. La candidose est souvent observée dans la cavité buccale des sujets atteints par le syndrome d'immunodéficience acquise (sida).

I-2-2-3-Parodontite chronique

Définition de la parodontite c'est une maladie infectieuse inflammatoire d'origine bactérienne provoquant une perte d'attache et une alvéolyse, suivies de la formation d'une poche parodontale.

La parodontite chronique reste la forme la plus commune des parodontites, avec un taux de progression lent à modéré. Hugoson et al. en 1998, selon une étude sur 20 ans, dans un groupe d'individus âgés de 15 à 60 ans, a observé que la parodontite chronique (PC) affecte des sujets de tout âge (enfants, adolescents, adultes) ; toutefois, la prévalence et l'étendue des destructions parodontales augmentent avec l'âge et une hygiène inadaptée (80 % de la population de plus de 30 ans présentent de un à cinq sites avec une perte de 2 à 3 mm).

La plaque bactérienne reste la principale étiologie et la flore microbienne est variable (*Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*). On note la présence de tartre sous-gingival.

Les PC peuvent être associées aux facteurs locaux (tartre, soins conservateurs et prothèses iatrogènes, encombrements et versions dentaire), aux facteurs systémiques (diabète, virus de l'immunodéficience humaine [VIH], troubles hématologiques et génétiques) et aux facteurs environnementaux (tabac, stress, alimentation).

La classification se base d'une part sur l'étendue de la lésion (localisée avec moins de 30 % de sites atteints, généralisée si plus de 30 % de sites sont concernés), d'autre part sur la sévérité de la maladie parodontale (débutante avec une perte d'attache entre 1 et 2 mm, modérée avec une perte d'attache entre 3 et 4 mm, sévère si la perte d'attache est supérieure ou égale à 5 mm).

La PC étant la forme de maladie parodontale la plus fréquente et atteignant des sujets de tout âge, l'examen parodontal devrait faire partie intégrante de tout examen dentaire régulier afin de prévenir toute destruction parodontale en mettant en place une thérapeutique adaptée.

I-2-2-4-Parodontite agressive

La parodontite agressive (PA) est une entité spécifique à part entière par rapport à la PC. Selon Hugoson et Laurel, la PA n'affecte qu'une faible proportion de la population (16 %). Cependant, si les destructions sévères ne concernent qu'une minorité d'individus, Hugoson et al ont montré, dans une étude suivie sur 20 ans, qu'en dépit d'une amélioration globale de la santé parodontale, la même proportion de la population continue à présenter des lésions sévères. Les auteurs concluent que, puisque l'anamnèse ne permet pas de prévoir la survenue ou la localisation de ces destructions parodontales, nous devrions mettre l'accent sur la prévention par un suivi régulier du patient afin de détecter précocement les signes de la maladie parodontale et ainsi en limiter les destructions tissulaires. La classification, basée sur l'étendue des lésions, fait la distinction entre la PA localisée et la PA généralisée ; toutefois, il existe des caractéristiques communes aux deux types de lésions que nous décrirons également.

La PA localisée est caractérisée par :

- l'âge de survenue proche de l'adolescence ;
- la présence d'une réponse anticorps sérique forte aux agents infectants ;

l'atteinte des premières molaires et des incisives de préférence, avec une perte d'attache interproximale sur au moins deux dents permanentes, dont une première molaire, et intéressant au plus deux dents supplémentaires autres que les incisives et les premières molaires.

La PA généralisée, quant à elle, est caractérisée par :

- des sujets de moins de 30 ans mais qui peuvent également être plus âgés ;
- une réponse anticorps sérique aux agents infectants faible ;
- des lésions interproximales concernant au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.



Fig 02 : *Parodontite agressive généralisée chez un patient de 35 ans,*

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

➤ ***Caractéristiques communes des parodontites agressives localisées et généralisées :***

Les caractéristiques communes des parodontites agressives localisées et généralisées sont :

- les pertes d'attache et les alvéolyses qui sont rapides ;
- le sujet qui est en bonne santé générale ;
- une composante familiale ;
- la flore microbienne qui est riche en *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* ;
- la présence d'anomalies des fonctions phagocytaires ;
- la présence d'un phénotype à Il-1b et PGE-2, présageant une réponse exacerbée macrophagique ;
- l'arrêt spontané de l'évolution des destructions parodontales qui est possible.

I-2-2-5-Maladies parodontales nécrotiques :

➤ ***Gingivites ulcéronécrosantes (GUN)***

Cette gingivite, d'origine bactérienne, présente les signes cliniques suivants :

- ulcération des papilles interdentaires avec nécrose ;
- dépôt d'une pseudomembrane grise sur les ulcérations
- gingivorragies accompagnées de douleur et de fièvre possible avec adénopathie ;
- haleine fétide.

La flore bactérienne est caractérisée par la présence de *Prevotella intermedia* et de spirochètes.

Des études ont montré que le stress est un élément initiateur de la GUN. La fonction lymphocytaire (la chimiotaxie et la fonction phagocytaire des neutrophiles se trouvent alors déprimées). D'autres facteurs de prédisposition ont été décrits tels que le tabac, les carences élémentaires et l'infection par le VIH.

Cette atteinte gingivale non traitée peut évoluer vers la parodontite ulcéronécrosante (PUN) avec destruction des tissus parodontaux profonds.

➤ ***Parodontite ulcéronécrosante (PUN) :***

La PUN est une maladie parodontale affectant les tissus parodontaux superficiels (nécrose interproximale) et le parodonte profond (perte d'attache, destruction osseuse). Elle peut également être associée à une infection par le VIH, une immunodépression ou une malnutrition.

I-2-2-6-Maladies parodontales commemanifestations des désordressystémiques:

➤ **Maladie parodontale et diabète :**

Les parodontites sont des complications significatives et caractéristiques du diabète. Les pertes osseuses sont retrouvées dans les diabètes de type I et II.

Le type I, insulinodépendant, se caractérise par une diminution de la sécrétion d'insuline suite à la destruction des cellules pancréatiques. Le type II présente une résistance des tissus cibles à l'action de l'insuline. Des études donnent deux à trois fois plus de risque de développer des parodontites chez les diabétiques. Cependant, lorsque le diabète est médicalement équilibré, le patient ne présente pas un plus grand risque de parodontite. Des modifications vasculaires sont décrites chez les diabétiques l'hyperglycémie provoque une irrégularité de l'épaisseur et la diffusion de l'oxygène et l'élimination des déchets métaboliques. Les défenses de l'hôte sont affaiblies le rendant plus vulnérable aux infections. On note une sécrétion augmentée des cytokines pro-inflammatoires (IL1b, *tumour necrosis factor* [TNF]-a), l'altération de la chimiotaxie des neutrophiles et une modification du métabolisme des tissus conjonctifs. L'ensemble de ces perturbations explique une prévalence plus grande à développer une parodontite, une destruction parodontale plus sévère, et une cicatrisation moindre chez les diabétiques. Elle peut également être associée à une infection par le VIH, une immunodépression ou une malnutrition.

➤ **Parodontites et syndrome d'immunodéficience acquise :**

Les lésions buccales constituent souvent la première expression clinique de l'infection par le VIH, En outre, les lymphadénopathies et les lymphomes sont le plus souvent associés à la virose ; des candidoses, des affections par la maladie de Kaposi, des affections par herpès virides. Les sujets porteurs du virus VIH et ceux ayant progressé jusqu'au sida présentent un risque plus élevé à développer des parodontites, par rapport aux sujets non séropositifs. Une gingivite ulcéreuse, assimilable à une PUN est souvent rapportée, avec lésion princeps très hémorragique de la gencive libre, décapitation des papilles interdentaires et elle est accompagnée d'halitose. Ce type de gingivite répond mal aux thérapeutiques conventionnelles, ce qui, en soi, doit orienter le diagnostic. Moins de 5 % des sujets infectés développeront une PUN.

Dans un contexte très douloureux et très hémorragique, on constate des lésions papillaires cratériformes, mais aussi et surtout, une perte d'attache et la destruction des tissus parodontaux. Les poches parodontales sont rares car la nécrose gingivale et la perte osseuse coïncident au niveau des sites « actifs ».

La localisation gingivale de la maladie de Kaposi n'est pas une éventualité négligeable. Ainsi

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

42,4 % de patients étudiés par Epstein et Scully (1991) avaient une double localisation de sarcome de Kaposi : palais et muqueuse alvéolaire.

La prédisposition des sujets VIH aux maladies parodontales serait due à la dépression de la chimiotaxie des polymorphonucléaires et de la fonction des lymphocytes. Les neutrophiles, souvent cités dans la pathogénie des parodontites, diminuent au cours de la virose. Cliniquement, on note une lésion inflammatoire de la gencive marginale bien particulière : la VIH G, caractérisée par un liseré rouge, bien délimitée, et parfois associée à des pétéchies. L'érythème, souvent intense, peut s'étendre par la suite à la gencive attachée, puis au-delà de la ligne mucogingivale.

L'atteinte est généralisée et la tendance à l'hémorragie est marquée.

La prévalence (75 % des sujets) à développer une candidose buccale impose souvent d'associer un traitement antifongique à l'antibiothérapie.

Le traitement d'une maladie parodontale associée au VIH consiste en la motivation et à l'enseignement des techniques d'hygiène buccale, débridement local accompagné d'irrigation, bains de bouche antibactériens, antiseptiques et anti-inflammatoires à base de chlorhexidine. La polyvidone iodée est conseillée en irrigation en cas de lésions sévères et où l'approche chirurgicale peut s'avérer nécessaire par une ostéoplastie modérée et la recherche d'une cicatrisation de première intention. Il reste à assurer une surveillance rigoureuse et régulière et les patients seront revus tous les trois mois.



Fig 03 : *Parodontite associée au virus de l'immunodéficience humaine (VIH).*

Nécrose osseuse et formation de cratères chez un patient de 35 ans.

I-2-2-7- Abscès parodontaux :

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

On note trois types d'abcès :

- abcès gingivaux (atteinte de la gencive marginale et/ou des papilles interdentaires)

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

- abcès parodontaux (lésions du ligament dentaire et de l'os alvéolaire) ;
- abcès péri-coronaires situés sur une dent en cours d'éruption.

On observe en bouche un gonflement de la gencive, rouge et lisse, la dent est mobile et douloureuse à la pression. Une suppuration est souvent présente et le sujet souffre d'une adénopathie associée à de la fièvre.

I-2-2-8-Lésions endoparodontales:

La dent et son parodonte, deux structures interdépendantes l'une de l'autre, forment une unité biologique fonctionnelle. Toute atteinte de l'une entraîne un dysfonctionnement de l'autre aboutissant à la lésion endoparodontale.

selon Harrington (1979), la lésion endoparodontale vraie est définie par trois conditions:

- la dent concernée est nécrosée ;
- il y a présence d'une perte d'attache et d'un défaut osseux pouvant aller jusqu'à l'apex de la dent ;
- les thérapeutiques combinées, endodontique et parodontale, sont nécessaires.

Cliniquement, on observe un gonflement, une suppuration avec présence d'une fistule pouvant prendre l'aspect d'une poche parodontale, la dent peut être mobile et sensible à la percussion. La lésion du parodonte est confirmée par une radiographie et un sondage parodontal.

En cas de lésion endodontique pure, on remarque un trajet fistuleux desmondantal avec la présence uniquement d'un pertuis par où le désordre parodontal peut progresser jusqu'à l'apex dentaire. Un traitement endodontique amène rapidement la guérison de la fistule.

I-2-2-9-Maladies parodontales péri-implantaires :

La péri-implantite, par définition, est une affection inflammatoire d'origine infectieuse autour d'un implant.

Du fait des caractéristiques propres quant à son diagnostic, son traitement et la structure parodontale particulière péri-implantaire, la maladie parodontale affectant un implant n'a pas été incluse dans la classification de 1999.

Cependant, la péri-implantite présente de nombreuses analogies avec la parodontite quant à l'histopathogénie, la flore bactérienne impliquée et les thérapeutiques adaptées.

L'implantologie connaissant un intérêt croissant auprès des patients, probablement grâce aux progrès considérables réalisés et aux taux de réussite très élevés, il nous a donc paru important de décrire cette lésion parodontale péri-implantaire dans son histopathogénie, sa description clinique et son traitement.

Chapitre I : rappel anatomique et histologique sur le parodonte.

Des études récentes montrent que la flore bactérienne s'organise de façon semblable autour des dents et des implants dans une même bouche.

Rosenberg, Slots, Torosian ont montré que l'échec implantaire bactérien est dû à une variation quantitative et qualitative (augmentation des germes anaérobies Gram⁻ et présence de spirochètes, de *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium species*) de la flore bactérienne péri-implantaire.

Hard T. et al. rapportent, dans une étude rétrospective à 5 ans, un taux d'échecs de 3,3 % pour les patients « non paro », contre 8 % pour les patients avec antécédents « paro ».

De même, Karoussi et al., dans une étude rétrospective à 10 ans, montrent une différence quant au taux de survie implantaire entre un groupe de patients « paro » et un groupe « non paro ».

Cette tendance (90,5 contre 96,5 %) s'observe surtout après 6 ans.

Le taux de complications infectieuses est de 28,6 % pour le premier groupe contre 5,8 % pour le deuxième groupe.

Du point de vue histologique, les manifestations inflammatoires, dans leur phase initiale, sont similaires à celles observées autour d'une dent dans une même bouche.

Toute fois, l'atteinte osseuse péri-implantaire sera ensuite plus rapide.

Cliniquement, les lésions parodontales péri-implantaires présentent :

- une profondeur de sondage supérieure à 3 mm ;
- un saignement au sondage ;
- l'absence de mobilité implantaire ;
- une gencive qui devient œdémateuse, rouge, sensible.

Le traitement des lésions infectieuses comprend l'administration d'antiseptiques locaux, d'antibiotique et la suppression de la plaque bactérienne et du tartre. Les poches péri-implantaires sont éliminées chirurgicalement et un suivi régulier du patient doit être mis en place, la maintenance parodontale étant la seule garantie pour pérenniser le succès clinique d'un traitement implantaire.

Chapitre II :

Accroissement gingival

Accroissement gingival et stress.

Chapitre II : accroissement gingival

II-1-Définition :

L'accroissement gingival est une pathologie fréquente que le praticien rencontre le plus souvent dans sa pratique quotidienne, c'est le développement successif de la gencive au delà de leur limites habituelles ; elle se développe jusqu'au recouvrir une partie des dents. Les gencives hypertrophiques gênent le brossage des dents et le passage du fil dentaire ; il peut se produire des saignements et des infections.

L'accroissement gingival peut être localisé ou généralisé (diffus) dépend de leurs étiologies. Si le terme d'accroissement a été préféré à ceux d'hyperplasie ou d'hypertrophie, employés auparavant, c'est parce que l'accroissement gingival résulte de processus Complexe, histologiquement on peut observer une hyperplasie de l'épithélium de jonction kératinisé et la présence de tissus conjonctifs fibreux et/ou dilatés.

II-2-Les différentes formes d'accroissement gingival :

II-2-1 -Processus inflammatoire :

II-2-1-1- Définition de l'inflammation :

L'inflammation ou réaction inflammatoire est la réponse des tissus vivants, vascularisés, à une agression. Ce processus comprend :

- **des phénomènes généraux**, exprimés biologiquement par le syndrome inflammatoire et cliniquement de façon variable, le plus souvent par de la fièvre et éventuellement une altération de l'état général (asthénie, adénopathie.....)
- **des phénomènes locaux** : l'inflammation se déroule dans le tissu conjonctif vascularisé. Les tissus dépourvus de vaisseaux (cartilage, cornée) sont incapables de développer une réaction inflammatoire complète. Les tissus épithéliaux n'ont pas de rôle actif dans le déroulement de la réaction inflammatoire mais ils peuvent être altérés par l'agression qui déclenche l'inflammation puis être réparés au cours de la phase terminale de l'inflammation.

L'inflammation est un processus habituellement bénéfique : son but est d'éliminer l'agent pathogène et de réparer les lésions tissulaires. Parfois l'inflammation peut être néfaste du fait de l'agressivité de l'agent pathogène, de sa persistance, du siège de l'inflammation, par anomalies des régulations du processus inflammatoire, ou par anomalie quantitative ou qualitative des cellules intervenant dans l'inflammation.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre II : accroissement gingival

II-2-1-2-Les facteurs étiologiques de l'inflammation :

Ces causes déterminent des lésions cellulaires et tissulaires qui vont déclencher l'inflammation

- infection contamination par des micro-organismes (bactérie, virus, parasites, champignons)
- agents physiques : traumatisme, chaleur, froid, radiations
- agents chimiques : caustiques, toxines, venins
- corps étrangers : exogènes ou endogènes
- défaut de vascularisation: réaction inflammatoire secondaire à une nécrose par ischémie.
- agression dysimmunitaire (anomalie de la réponse immunitaire, allergies, auto-immunité...)

On doit souligner :

- L'agent pathogène peut être endogène ou exogène.
- Les micro-organismes ne constituent qu'une partie des causes de l'inflammation et qu'une réaction inflammatoire n'est donc pas synonyme d'infection.
- Un même agent pathogène peut entraîner des réactions inflammatoires différentes selon l'hôte d'où l'importance des facteurs liés à l'hôte (en particulier l'état des défenses immunitaires).
- Plusieurs causes peuvent être associées dans le déclenchement d'une réaction inflammatoire.

II-2-1-3-Notions d'inflammation aiguë et d'inflammation chronique :

➤ **Inflammations aiguës :**

Il s'agit de la réponse immédiate à un agent agresseur, de courte durée (quelques jours ou semaines), d'installation souvent brutale et caractérisée par des phénomènes vasculo- exsudatifs intenses. Les inflammations aiguës guérissent spontanément ou avec un traitement, mais peuvent laisser des séquelles si la destruction tissulaire est importante.

➤ **Inflammations chroniques :**

Inflammations n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée et qui évoluent en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années. On peut distinguer deux types de circonstances de survenue des inflammations chroniques :

- ✓ les inflammations aiguës évoluent en inflammations prolongées subaiguës et chroniques lorsque l'agent pathogène initial persiste dans les tissus (détersion incomplète) ou lorsqu'une inflammation aiguë récidive de façon répétée dans le même organe en entraînant à chaque épisode des destructions tissulaires de moins en moins bien réparées.

Chapitre II : accroissement gingival

- ✓ Les inflammations peuvent parfois se manifester d'emblée sous une forme chronique. La phase aiguë vasculo-exsudative est passée inaperçue car brève ou asymptomatique. C'est souvent le cas de maladies auto-immunes, ou d'affections où les mécanismes dysimmunitaires sont prépondérants.

II-2-1-4-Les différentes formes cliniques induites par l'inflammation :

➤ **Gingivites aiguës**

Ce sont les gingivites érythémateuses, soit d'emblée aiguës, soit à caractère aigu sur fond de gingivite marginale chronique, desquelles elles se distinguent par l'érythème rouge vif, douloureux, peu hémorragique, avec œdème des papilles inter dentaires. Leur résolution totale est rapide après instauration des mesures adéquates. Dès que la plaque bactérienne est éliminée



Fig 04: Gingivite aiguë

(détersion par pulvérisation au début avec bains de bouche désinfectants, détartrage éventuel puis brossages dentaires), l'inflammation disparaît complètement en 2 à 3 jours, sauf dans les cas d'œdème sévère où la résolution est un peu plus lente. Un antiseptique buccal comme le gluconate ou le digluconate de chlorhexidine à 0,1 ou 0,2% peut être prescrit pendant la période aiguë. C'est le meilleur agent antimicrobien sus-gingival mais il colore les dents (de manière réversible) et a un mauvais goût ; il perturbe aussi la cicatrisation des plaies à forte concentration. Les conseils d'hygiène buccale et la motivation sont indispensables.

➤ **Gingivites chroniques :**

Elles sont banales, s'observent dans les deux sexes dès l'adolescence, et sont dues à la plaque et au tartre. La gencive marginale présente un liseré érythémateux avec œdème discret des papilles interdentaires. La gencive saigne généralement au contact d'aliments durs et lors du brossage, mais reste le plus souvent indolore. Le tartre plus ou moins



Fig 05: Gingivite chronique sévère

Accroissement gingival et stress.

Chapitre II : accroissement gingival

coloré (jaune, brun ou noir) s'accumule aux endroits difficilement accessibles au brossage et en regard des orifices d'excrétion des canaux salivaires : faces linguales des incisives inférieures et faces vestibulaires des molaires supérieures. L'atteinte gingivale est souvent localisée, parfois diffuse. L'inflammation est chronique, avec une stase sanguine donnant à la gencive marginale œdématiée une teinte bleuâtre. Des exacerbations aiguës sont possibles, avec érythème plus marqué, douleurs et gingivorragies éventuellement spontanées. Parfois, la gencive hyperémie se recouvre d'un enduit grisâtre non adhérent (plaque, cellules desquamées et cellules inflammatoires) suggérant la définition de « gingivite érythématopultacée ». Cette gingivite peut évoluer en parodontite et, dans certains cas, être aussi responsable d'infections focales, en particulier d'endocardite. Le traitement passe par l'élimination de la plaque et du tartre sus- et sous-gingival. Conseils d'hygiène et motivation sont indispensables.

➤ Gingivite ulcéro-nécrotique aiguë :

La gingivite ulcéro-nécrotique aiguë est une inflammation de la gencive, aiguë, douloureuse, nécrotique rapidement évolutive qui peut se poursuivre sous une forme subaiguë ou chronique.

La maladie se manifeste rarement sous une forme généralisée intéressant toute la gencive, et ses

manifestations cliniques n'ont pas toutes la même gravité. Les lésions peuvent être très accentuées autour des dents

antérieures tandis que les régions prémolaires ou molaires ne sont pas affectées, ou ne le sont que de façon bénigne. Le contraire est aussi possible. Il n'y a pas d'explication parfaite à cette évolutivité pernicieuse, mais une mauvaise hygiène buccale, une bactérie pathogène localement prédominante ainsi que l'existence de zones de rétention de la plaque sont probablement en cause. Sans traitement, la gingivite ulcéreuse peut aboutir à une parodontite ulcéreuse. Chez les sujets atteints de gingivite ulcéreuse, la profondeur des sillons gingivaux explorés est généralement peu importante, la gencive étant détruite par la nécrose à mesure que l'attache gingivale disparaît. L'ulcération des muqueuses buccales autres que les gencives est rarement observée dans les cas sévères de gingivite ulcéreuse.

la gingivite ulcéreuse est, après les gingivites simples, l'une des maladies gingivales les plus communes. Des chiffres d'incidence allant de 0,1 % à 10 % ont été rapportés dans les populations d'adolescents.



Fig 06: Gingivite ulcéro-nécrotique

Chapitre II : accroissement gingival

a) Les facteurs étiologiques :

Facteurs locaux :

- ✓ hygiène buccale insuffisante
- ✓ prédominance de spirochètes, bactéroïdes et bactéries fusiformes dans la plaque
- ✓ surfaces retenant la plaque (encombrement dentaire, restaurations débordantes, etc.)
- ✓ tabac (irritation buccale par les goudrons)

Facteurs généraux :

- ✓ mauvais état général
- ✓ fatigue et stress psychologique
- ✓ nicotine parce **tabagisme** (que sympathomimétique et chimiotactique)

b) Histopathologie :

Les aspects cliniques et histopathologiques de la gingivite ulcéreuse sont corrélés. L'histopathologie est significativement différente de celle de la simple gingivite.

Témoignant de la réaction aiguë, une très grande quantité de polynucléaires migrent dans l'épithélium jonctionnel vers le sulcus gingival et le col (partie de la gencive inter dentaire située au-dessous du point de contact). A la différence de ce que l'on observe dans une gingivite banale, les polynucléaires migrent aussi vers l'épithélium buccal et les sommets des papilles qui subissent une nécrose. L'ulcération est recouverte d'une fausse membrane blanchâtre qui se compose de bactéries, de leucocytes morts, de cellules épithéliales et aussi de fibrine. Sous les ulcérations, le tissu est oedémateux, hyper-hémique et fortement infiltré de leucocytes. Des spirochètes et autres bactéries pénètrent souvent dans les tissus (C. Listgarten 1965 ; Listgarten et Lewis 1967). Un infiltrat inflammatoire est observé en profondeur. Les lymphocytes prédominent dans le tableau histopathologique de la gingivite ulcéro-nécrotique de longue durée.

c) Signes cliniques :

Le premier signe clinique de la gingivite ulcéreuse est la douleur. La nécrose de l'extrémité des papilles commence dans les tissus du col, dans l'espace inter dentaire. Elle est suivie de la destruction de la papille en totalité et même de la gencive marginale. On ne peut dire si la destruction gingivale est provoquée par une microthrombose vasculaire ou par l'infiltration des tissus par les bactéries. Sans traitement, la partie osseuse du parodonte peut aussi être atteinte. Le patient atteint de gingivite ulcéreuse s'annonce par une halitose fétide évocatrice. Dans quelques cas seulement, les ulcérations s'étendent aux joues, aux lèvres ou à la langue. La gingivite ulcéreuse généralisée peut être accompagnée de fièvre et d'une atteinte de l'état général. Elle se différencie de la gingivostomatite herpétique aiguë dont la lésion élémentaire est une vésicule.

Chapitre II : accroissement gingival

Le diagnostic de la gingivite ulcéreuse peut être étayé par l'examen d'un fragment de fausse membrane dont la coloration met en évidence la structure caractéristique

d) Le traitement :

Le traitement initial doit comporter le curetage gingival (Cavitron), un nettoyage parfait à l'eau oxygénée, des instructions pour l'hygiène buccale et la motivation du patient.

Un rendez-vous quelques jours plus tard est important afin de surveiller de près l'hygiène buccale du patient. Dans les cas très sévères ou rebelles, le traitement initial peut être complété par des rinçages avec de la chlorhexidine et des applications locales de corticoïdes ou d'antibiotiques. Dans les cas sévères de gingivo-parodontite ulcéreuse, provoquant de la fièvre ou une adénite cervicale, la pénicilline par voie générale, le métronidazole (Flagyl) ou l'ornidazole (Tiberal) peuvent être indiqués comme traitement complémentaire

➤ **Hypertrophies et hyperplasies gingivales:**

L'hyperplasie et l'hypertrophie des termes ne sont pas des descriptions précises de l'hypertrophie gingivale parce que ces termes sont strictement histologiques, et de tels diagnostics nécessitent une analyse microscopique d'un échantillon de tissu.

a) L' Hypertrophie gingivale

Définition :

l'hypertrophie se réfère à une augmentation de la taille des cellules individuelles de la gencive qui peut présenter un aspect œdémateux, hyperthermique, mou et une couleur rouge violacée, saignant facilement, de surface lisse et brillante.

les différentes forme de l'hypertrophie gingivale.

• **Hypertrophies gingivales hormonales**

Les modifications hormonales d'origine physiologique ou médicamenteuse peuvent être à l'origine d'une réaction hypertrophique de la gencive à un facteur local irritatif (mauvaise hygiène). On distingue trois types d'hypertrophies gingivales hormonales :

- **l'hypertrophie gingivale contemporaine à la puberté.** Elle prédomine au niveau des zones d'irritation locale. L'atteinte gingivale est diffuse, rouge sombre et de consistance molle.

- **l'hypertrophie gingivale liée à la prise d'oestroprogestatifs**

Les oestroprogestatifs sont des contraceptifs oraux. Certains sont fortement dosés en progestérone. Ils peuvent être responsables de l'apparition d'une hypertrophie gingivale par inhibition de l'action préventive des oestrogènes naturels. Une adaptation des dosages d'oestroprogestatifs doit être proposée.

- **l'hypertrophie gingivale de la grossesse.** Durant cette période, le corps présente de nombreuses modifications physiologiques notamment au niveau hormonal. Des hypertrophies gingivales peuvent apparaître durant le 2ème mois de la grossesse et progressent en s'aggravant jusqu'au 8ème mois. Elle régresse après l'accouchement, le plus souvent totalement. Elles sont aussi nommées hypertrophie gravidique.

Cliniquement ; Il s'agit d'une hypertrophie de la gencive marginale, de consistance molle et friable, rouge vif, saignante. Le retentissement reste modéré, et il n'existe jamais d'atteinte de l'os alvéolaire. L'évolution peut aller vers une forme pauvre en vaisseaux, avec une consistance ferme (sclérose cicatricielle). L'hypertrophie est essentiellement fibreuse

le Traitement est La régression spontanée de l'hypertrophie gingivale gravidique à l'accouchement incite à ne prescrire que des bains de bouche antiseptiques. L'exérèse est exceptionnellement nécessaire en l'absence de régression après l'accouchement. Elle peut cependant être proposée pendant la grossesse pour le confort de la patiente. Durant cette période, la récurrence est importante.

Le traitement de ces hyperplasies consiste en la réalisation d'une gingivectomie chirurgicale de réduction, après avoir réalisé une motivation à l'hygiène. Dans le cas contraire, on observera des récurrences.

- **Hypertrophie gingivale liée à une carence en vitamine C**

Le scorbut est une carence en acide ascorbique, ou vitamine C. Elle est liée à la malnutrition durant les famines. Elle est souvent associée à d'autres avitaminoses. Actuellement, elle est rarement rencontrée, excepté chez les patients totalement dénutris (anorexiques, alcooliques sévères)

Cliniquement ; Le scorbut présente des répercussions générales et locales notamment au niveau des gencives. Il est caractérisé par la présence de purpura, de douleurs dans les membres inférieurs, la chute de cheveux et parfois des ongles. Les hémorragies sous-cutanées, digestives et musculaires sont fréquentes.

Au niveau buccal, on peut observer, dans certains cas une hyperplasie gingivale associée ou non à une hyperkératose. Une atteinte parodontale allant de la gingivite marginale à la parodontite, et une stomatite hémorragique peuvent être décrites. Le dosage de l'acide

Chapitre II : accroissement gingival

ascorbique dans le sang et les urines confirme le diagnostic.

La gencive marginale est rouge, bleutée, molle et friable. Au niveau histologique, on observe une hypertrophie essentiellement fibreuse

. **Le traitement** consiste en l'administration de vitamine C synthétique (préparations pharmaceutiques) ou par modifications du régime alimentaire du patient (prise de jus d'agrumes, de légumes frais). Ce traitement doit être associé à une motivation à l'hygiène bucco-dentaire, avant tout traitement chirurgical par gingivectomie chirurgicale de réduction. Dans le cas contraire, la récurrence sera de règle.

b) Hyperplasies gingivales :

Definition :

Hyperplasie se réfère à un nombre accru de cellules gingivales.

L'hyperplasie se caractérise, au contraire par une gencive ferme, dense, peu douloureuse, dont la couleur est presque normale.

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

les différentes forme de l'hyperplasie gingivale.

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

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

L'hypertrophie gingivale due à la nifédipine est tantôt de consistance molle avec un liseré gingival érythémato-hémorragique et une lyse de l'os alvéolaire, tantôt de consistance ferme et lobulée. Elle apparaît 2 à 4 mois après le début du traitement, et reste modérée.

Cependant, il existe une gêne liée à son caractère fortement hémorragique. Elle est généralisée. Après l'arrêt du traitement, elle régresse rapidement en moins de 3 mois, mais réapparaît dès les premiers jours de la reprise de nifédipine.

Chapitre II : accroissement gingival

- **l'hyperplasie gingivale liée à la prise de cyclosporine A (Néoral®) :**

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

L'hypertrophie gingivale due à la cyclosporine A est élective : elle atteint essentiellement les papilles interdentaires. Elle peut être diffuse ou localisée. Elle est de couleur rose pâle et de consistance ferme. Elle survient chez un grand nombre de patients traités, 3 à 4 mois après le début du traitement avec une intensité dépendante de la dose.

- **l'hyperplasie gingivale liée à la prise de diphénylhydantoïne de soude (Dihydan®) :**

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

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

Cliniquement ; Elle est de consistance ferme, de couleur rose, et contient en proportion variable, tissus fibreux et infiltrats inflammatoires. Des formes essentiellement fibreuses sont possibles avec une importante activité fibroblastique. Elle rappelle l'aspect clinique de l'hypertrophie congénitale, et ne se situe qu'entre les dents. Une résorption partielle des crêtes alvéolaires est parfois observée. L'intensité de l'atteinte est à l'origine de leur aspect pseudotumoral.

Au niveau du traitement, en plus d'une motivation rigoureuse à l'hygiène bucco-dentaire, on demandera au médecin traitant de remplacer le médicament par un autre ayant une efficacité similaire. Si l'on observe une gêne esthétique ou fonctionnelle, la réalisation de multiples gingivectomies de réduction chirurgicale, peut être envisagée. La récurrence est inévitable si le traitement est continué.

Chapitre II : accroissement gingival

- **Hyperplasies gingivales des hémopathies :**

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

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

Histologiquement, la gencive est le siège d'un infiltrat leucémique.

Cliniquement, le diagnostic est posé devant la pâleur des muqueuses dues à une anémie, l'existence d'épistaxis, de gingivorragies, ou de pétéchies permettant de suspecter une thrombopénie, la présence de candidose, et la palpation d'une splénomégalie ou d'adénopathies. Il existe d'autres lésions associées aux hémopathies, notamment des ulcérations.

La confirmation du diagnostic, sera effectuée par un service spécialisé, par la réalisation d'une NFS, d'une ponction sternale et, éventuellement d'une biopsie gingivale.

Le traitement passe au préalable par le traitement de la leucémie.

c) Anatomo-pathologie

Au niveau histologique, deux types d'hypertrophies gingivales, avec des formes intermédiaires, sont décrits :

- **les hypertrophies à forte composante inflammatoire.** Le chorion gingival est hypervascularisé, comprenant de nombreux infiltrats inflammatoires chroniques. Ces infiltrats sont constitués de plasmocytes polytypiques et de cellules lymphoïdes dépourvues de toutes atypies. C'est le cas des hyperplasies médicamenteuses ou des hyperplasies liées aux hémopathies.
- **les hypertrophies à composante essentiellement fibreuse.** Le chorion gingival est constitué par une fibrose tantôt jeune, lâche, oedémateuse, richement vascularisée, comportant de nombreux éléments fibroblastiques (et myofibroblastiques) et des mastocytes, tantôt vieillie, pauvre en fibroblastes, en vaisseaux et riche en dépôts de collagène disposés en "faisceaux" d'allure cicatricielle voire chéloïdienne.

II-2-2- Processus tumoral :

II-2-2-1- *les tumeurs épithéliales :*

Elles sont représentées presque exclusivement par les papillomes

➤ le papillome

Il s'agit d'une excroissance exophytique saillante de la muqueuse ou elle s'implante par un pied étroit ou large .le papillome survient à n'importe quel âge fréquent chez la femme ; pouvant siéger sur la langue ; les joues ; les lèvres ; la gencive et le palais. Sa couleur est blanche par fois grisâtre. Sa surface est constituée par des petites digitations lui offrant un aspect en chou-fleur .il est souvent kératinisée en surface. Histologiquement ; le papillome est constitué par un épithélium épaissi.

➤ La verrue vulgaire

Ce sont des proliférations épidermiques contagieuses d'origine virale, touchant parfois la muqueuse buccale. Elle y est observée plutôt chez l'enfant (par auto-inoculation à partir de verrues digitales) mais on la constate de plus en plus souvent chez l'adulte. Habituellement localisée aux lèvres et au vestibule ; il s'agit d'une excroissance molle, en chou-fleur, sessile. Parfois multiple, elle se manifeste alors par des nodules d'essaimage groupés en nappes plus ou moins coalescentes

- **Hyperplasie épithéliale focale (maladie de HECK)**
- **Condylome acuminé**
- **Molluscum contagiosum**
- **Xanthome verruciforme**
- **Les naevi cellulaires.**



Fig 07: papillome palatin hypertrophique



Fig 08: Verrue retrocommissural

II-2-2-2-les tumeurs conjonctives :

Elles sont polymorphes pouvant simuler la structure de tous les types de tissu conjonctif.

➤ **Le fibrome**

Cette tumeur a été considérée comme la plus fréquente des tumeurs de la cavité buccale avant la distinction du fibrome vrai qui est rare ; les lésions fibreuses réactionnelles (hyperplasie fibreuse et diapneusie) qui sont fréquentes. Le fibrome est une lésion nodulaire ; le plus souvent sessile, ferme, recouvert d'une muqueuse lisse ou discrètement, kératinisé, il s'observe à tout âge mais le plus souvent entre 3ème et 5ème décennie ; sa croissance est lente.



Fig 09: Le fibrome

Le fibrome siège le plus souvent sur la face interne des joues ; il peut comporter des ulcérations fibreuses. Histologiquement ; le fibrome est constitué de fibroblaste et fibrocyte agencé en faisceaux et dissocié par des bandes faites de fibres de collagène ; l'épithélium de recouvrement est d'épaisseur normale.

Le traitement est chirurgical non suivi de récurrence si l'exérèse est complète.

➤ **Le myxome :**

Elle est rare dont il existe deux variétés : Le myxome muqueux et le myxome sous muqueux. Le myxome est principalement constitué de substance fondamentale mucoïde contenant quelques cellules étoilées ou fusiformes et des fibres de collagène et de réticulum. La lésion est bénigne ne donne pas de métastase bien qu'elle infiltre fréquemment les tissus voisins. C'est une tumeur bien encapsulée.

Le traitement est chirurgical et les récurrences sont fréquentes.

➤ **Le lipome :**

Le lipome est une tumeur formée de tissu adipeux tumoral mature : elle constitue la tumeur mésenchymateuse bénigne de loin la plus fréquente. Cette tumeur est rare au niveau de la muqueuse buccale.

Cliniquement, les localisations préférentielles sont par ordre décroissant d'incidence : les joues, le plancher, la langue, la trigone rétro molaire et les lèvres.

II-2-2-3-les pseudotumeurs :

Elles pouvant être confondues cliniquement avec un certain nombre des lésions tumorales.

➤ **L'épulis :**

est une lésion qui a pour siège la surface des gencive (épi =dessus, oulon = gencive). Elle est classiquement définie comme une pseudotumeur bénigne hyperplasique circonscrite des gencives). Elle est de nature inflammatoire et résulte de la réparation imparfaite d'une lésion gingivale telle qu'une gingivite.

1) Clinique :

C'est une lésion hyperplasique très fréquente, qui apparait à tout âge , elle touche beaucoup plus la femme que l' homme .l'épulis peut faire suite à des irritations mécaniques (traumatisme prothétique , amalgame débordante.....).

On a évoqué également des perturbations hormonales ce qui explique sa relative prédilection chez la femme en période d'activité génétique (grossesse).

Cette lésion extrêmement caractéristique à point de départ sulculaire .fait saillie sur la gencive. Elle peut apparait à n'importe qu'elle point de l'arcade dentaire mais on l'observe beaucoup plus couramment à partie antérieure. C'est une tumeur pédiculé ou sessile , de taille variable mesurant 0,5 à1,5 millimètre de diamètre , le plus souvent rouge sombre , vascularisé ou hémorragique et présentant des ulcérations superficielles.

2) L'aspect histologique:

L'examen histologique de la lésion excisée va permettre de confirmer le diagnostique et de décrire l'aspect de l'épulis. Ainsi ; on basant sur cet aspect anatomo- pathologique on distingue :

- Des épulis simples
- Des épulis inflammatoires.
- Des épulis vasculaires ou angiomateux (granulome piogynique)
- Des épulis fibreuse (fibrome irritatif gingival)
- Des épulis à cellules géantes ou épulis à myélopaxes ou granulome périphérique à cellule géante.

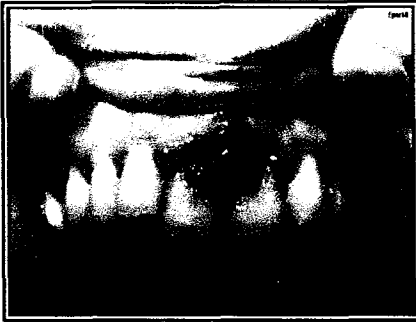


Fig 10: épulis simple

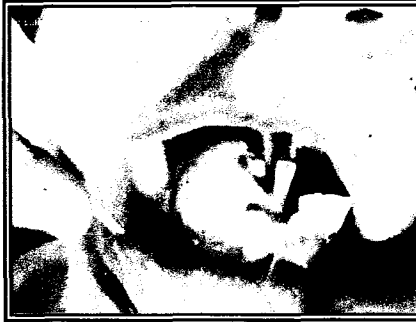


Fig 11: épulis fibreuse



Fig 12: épulis à cellules géantes

➤ Quelques épulis particuliers:

*épulis congénital du nouveau né.

* **épulis gravidique** cet épulis est aussi appelé granulome de grossesse à cause de sa ressemblance histologique avec le granulome pyogénique fréquent au maxillaire supérieur dans sa région antérieure. il se présente se forme d'une petite masse charnue rouge vif ; pédiculé, situé entre deux dents et saignant facilement. Sa disparition après l'accouchement et la remise en état de la cavité buccal est possible (Quelques semaine après).



Fig 13: épulis fibreuse

* **épulis granulomateux ou granulome post extractionnel** il apparait dans l'alvéole dentaire après l'extraction.

3) Radiographie

Elle montre soit un processus d'ostéolyse, soit une ossification. Le plus souvent la radio est sans particularité.

4) Evolution

En l'absence du traitement, la lésion aboutit parfois a une importante augmentation du volume, qui entraine un gêne fonctionnel, et dans d'autre cas, la lésion devient très fibreuse, parfois elle s'ossifie partiellement.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre II : accroissement gingival

5) *Diagnostic*

Il est facile avec la tumeur profonde qui s'exteriorise a la gencive et notamment avec les tumeurs myéloplaxes osseuses, la confusion n'est pas exceptionnelle avec l'épithélioma au début dans sa forme bourgeonnante ; de toute façon l'histologie doit confirmer le Diagnostic.

6) *Traitement :*

Le traitement classique de l'épulis est chirurgical, il consiste en l'exérèse, sous l'anesthésie locale ; de la totalité de la lésion y compris son point d'ancrage osseux. Ce traitement doit être associé à la suppression de l'épine irritative causal (élimination du tartre, traitement des caries, extraction des racines résiduelle...). L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire doit être systématique. Pour éviter la récurrence, l'exérèse doit être totale avec curetage de la zone d'ostéolyse, si elle existe, voir l'avulsion d'une dent présentant une alvéolyse péri apicale. A côté de la chirurgie ; une pénicillothérapie locale a été proposée par ABRAVANEL et COLL pour le traitement de ces lésions mais cela seulement après biopsie et tests d'allergie à la pénicilline. Cette technique consiste en une injection de 1 million d'unité de PENI G in situ tous les trois jours. Après trois injections en moyenne, une guérison complète est obtenue sans récurrence ultérieure.

➤ **Le botryomycome ou granulome pyogénique :**

C'est une pseudotumeur rouge vif, souvent pédiculée et ulcérée en surface, de consistance molle, friable et saignant facilement au contact car elle renferme de très nombreux vaisseaux sanguins néoformés, c'est une lésion hyperplasique d'origine inflammatoire ou traumatique.

➤ **Les diaphnesies ou nodules d'hyperplasie fibro épithéliale**

C'est une pseudotumeur d'origine mécanique, provoquée par le phénomène de succion ou d'aspiration de la muqueuse buccale à travers un interstice produit sous l'arcade dentaire par l'absence d'une ou de plusieurs dents, par des diastèmes interdentaires, par des destructions ou des malpositions dentaires. Elle siège surtout à la lèvre inférieure, au voisinage de la commissure ou dans la région jugale inférieure.

Le traitement consiste en l'excision de la lésion et la correction des facteurs irritatifs (comblement de l'espace édenté).

Accroissement gingival et stress.

Chapitre II : accroissement gingival

- **L'hyperplasie fibreuse.**
- **Le polype fibroépithélial**
- **Le granulome a corps étranger**
- **Les kystes dermoïde et hyperdermoïde**
- **Les kystes mucoïde et mucocèle .**
- **La ranula ou grenouillette.**

II-2-3-Processus idiopathique :

- **La fibromatose gingivale héréditaire**

La fibromatose gingivale héréditaire (FGH), appelée également gencive éléphantiasique ou hyperplasie gingivale héréditaire (Wynne et coll., 1995) est

Une pathologie gingivale d'origine génétique caractérisée par une prolifération lente et progressive de la gencive kératinisée (Bozzo et coll., 2000). Elle affecte les deux sexes avec une fréquence de 1 pour 750 000 (Singer et coll., 1993).

Cliniquement

La gencive garde une couleur normale et une consistance ferme et n'est ni hémorragique ni douloureuse. L'augmentation du volume gingival peut être généralisée ou localisée à une seule région du maxillaire supérieur ou de la mandibule. Le degré de l'hyperplasie gingivale est également variable et ce même entre les individus d'une même famille (Hart et coll., 2000).

Dans les cas sévères, la gencive recouvre presque totalement les surfaces dentaires et déforme le palais entraînant non seulement un problème esthétique et fonctionnel (phonation et mastication perturbées) mais également une difficulté à maintenir une hygiène buccale adéquate (Bozzo et coll., 2000).

Histologiquement,

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

Accroissement gingival et stress.

Chapitre II : accroissement gingival

accrue des fibroblastes gingivaux associée à une diminution du taux de dégradation de la matrice extracellulaire.

Sur le plan génétique,

la FGH se transmet en général selon le mode autosomique dominant avec pénétrance incomplète mais la transmission autosomale récessive a également été rapportée (Bozzo et coll., 1994 ; Hart et coll., 2000 ; Ramer et coll., 1996). Néanmoins, les gènes responsables de la maladie demeurent jusqu'à présent inconnus bien que certaines études aient identifié la présence de locus en rapport avec l'affection sur le chromosome 2p au niveau de la région 21 (Shashi et coll., 1999 ; Xiao et coll., 2000) ou le chromosome 5q au niveau des régions 13 et 22 (Xiao et coll., 2001) sans pour autant déterminer le type de l'altération génétique.

Le traitement

Le plus souvent chirurgical et consiste en l'excision du tissu excédentaire par gingivectomie et/ou gingivoplastie pour restaurer les contours gingivaux.

Le taux de récurrence est malheureusement important notamment dans les cas les plus sévères. La gingivectomie peut être réalisée de manière conventionnelle à la lame, par électrocautérisation ou au laser (Bittencourt et coll., 2000).

Chapitre III :

Le stress.

III-1- définition du stress :

Le mot « stress » vient du latin « stringere » (serrer) et du vieux français « estrece » (l'étroitesse, l'oppression). Dans le langage commun, seul l'aspect pathologique a été retenu. Il est utilisé, pour désigner les réactions physiologiques et psychologiques qui se manifestent face aux agressions de l'environnement.

C'est en 1936, avec Hans Selye, qu'apparaît la notion de stress. Il s'agit, pour lui de la réaction physiologique et biologique d'alarme et de défense face à la menace ou à l'agression; c'est une réaction identique quel que soit le type d'agression. Elle se produit non seulement face à une menace mais aussi en réponse à tout événement fut-il heureux ou néfaste.

Selon HANS. Selye : « le stress est la réponse de l'organisme, en vue de s'adapter, à toute demande de son environnement ». Et se manifeste par le « syndrome général d'adaptation » (SGA) qui représente la dynamique d'un processus de réorganisation et d'évolution.

III-02- physio-pathologie du stress :

Le stress est à distinguer de l'agent qui le produit ou agent stressant, mais le langage courant emploie les deux mots comme synonymes. les agents stressants ou nocifs sont classés en deux catégories :

- **Stimuli non cognitifs** : virus, bactéries, tumeursetc.
- **Stimuli cognitifs** : froid, chaleurs, émotions physiques...etc.

Ces stimuli vont engendrer un enchainement des réactions biologiques :

la réaction de stress fait intervenir différentes hormones:

- La noradrénaline et l'adrénaline libérées par la médullosurrénale sous action du système nerveux sympathique.
- La corticolibérine (CRF) sécrétée par l'hypothalamus qui agit sur l'hypophyse qui secrète l'adrénocorticotrophine (ACTH) qui agit sur les corticosurrénales pour libérer le cortisol

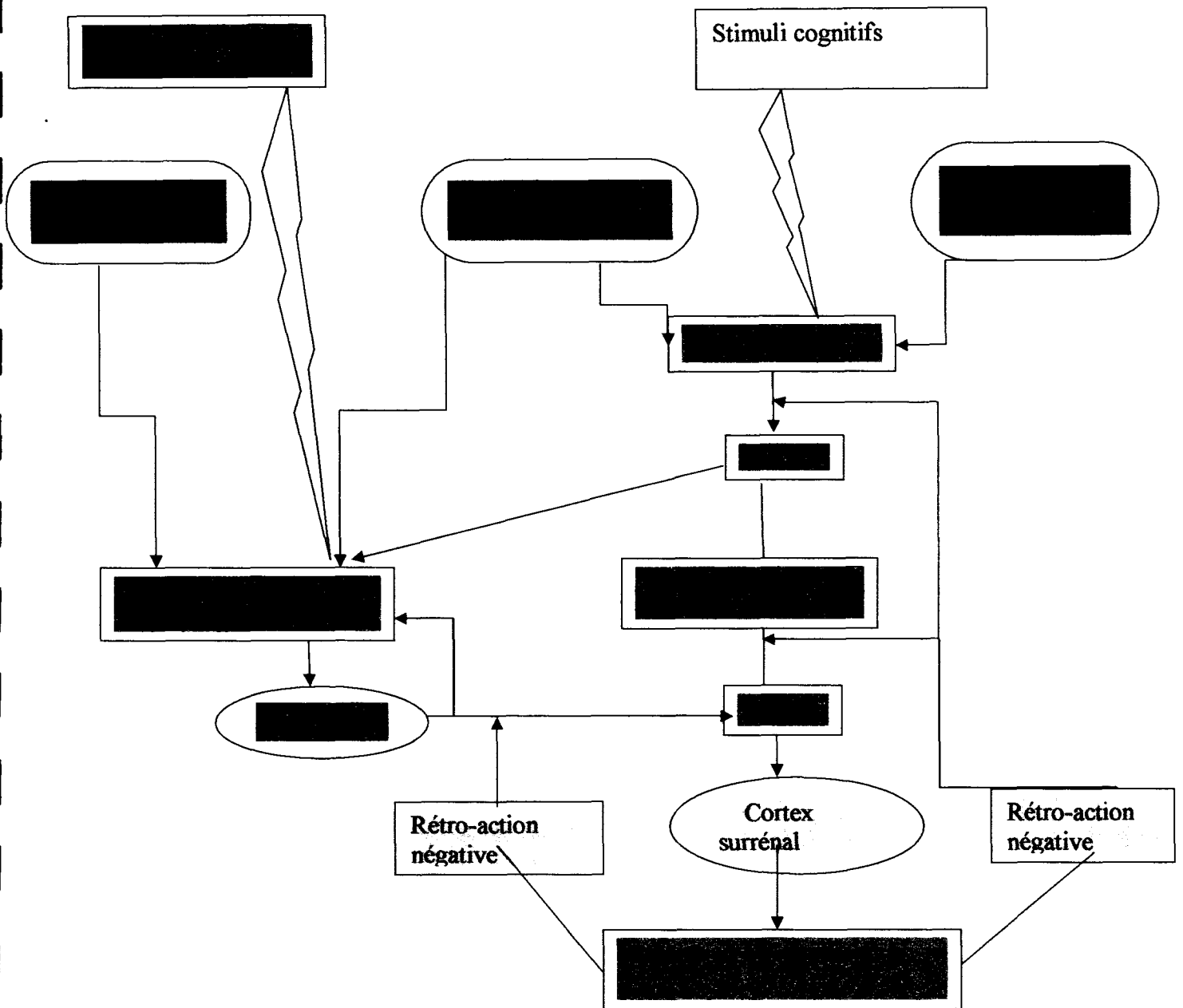


Schéma 02: relation entre stimuli cognitifs et non cognitifs, cerveau et système immunitaire.

ACTH : hormone adrénocortecotrope.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre III : stress

La sécrétion de ces hormones engendre des réactions physiologiques telles que :

- ✓ tension musculaire
- ✓ augmentation du rythme cardiaque
- ✓ augmentation de la tension artérielle
- ✓ augmentation du sucre dans le sang
- ✓ augmentation du mauvais cholestérol ou (LDL)
- ✓ diminution du taux de globules blancs
- ✓ augmentation du taux de catécholamines

Tous ces éléments sont facteurs de pathologies car ils perturbent l'homéostasie de l'organisme régulée par

le système nerveux autonome et les glandes endocriniens.

Selon le Docteur Abrezol, 90% des pathologies sont des maladies fonctionnelles dues au stress.

Des stressseurs évoqués comme positifs précédemment peuvent avoir des effets négatifs s'ils sont accumulés trop rapidement. La quantité de stress que peut supporter une personne variera selon différents facteurs comme la santé de cette dernière, l'âge, la situation familiale; ces éléments étant source d'énergie ou de fatigue. Au cabinet dentaire la tolérance au stress sera accrue par la bonne qualité des relations internes à l'équipe, praticien et assistante qui s'apprécient constitue un important facteur modérateur de stress.

On peut diviser le processus expliquant le stress en trois phases :

- **Une phase d'alarme** : lorsque des stimulations agressent l'organisme, celui-ci mobilise instantanément ses ressources pour s'adapter à la situation. Le psychisme procède à l'évaluation de la situation pour mobiliser les ressources et les défenses, en vue de faire face. Le corps est tendu pour l'action. Cette phase est brève.
- **Une phase de résistance** : le corps dispose alors d'une capacité de résistance accrue, mais le maintien de cette capacité entraîne une consommation des réserves d'énergie. La durée de cette phase est fonction du potentiel de l'individu, de l'expérience vécue, de l'intensité de son stress, de la capacité de l'individu à diminuer l'amplitude de son stress. Cette lutte de l'organisme s'accompagne de troubles minimes, psychiques et/ou physiques. Ceux-ci peuvent s'apaiser, l'individu s'adapte.
- **Une phase d'épuisement ou de décompensation** : au cours de laquelle, les mécanismes de défense cèdent (épuisement physique, maladies psychosomatiques, troubles psychiatriques...)

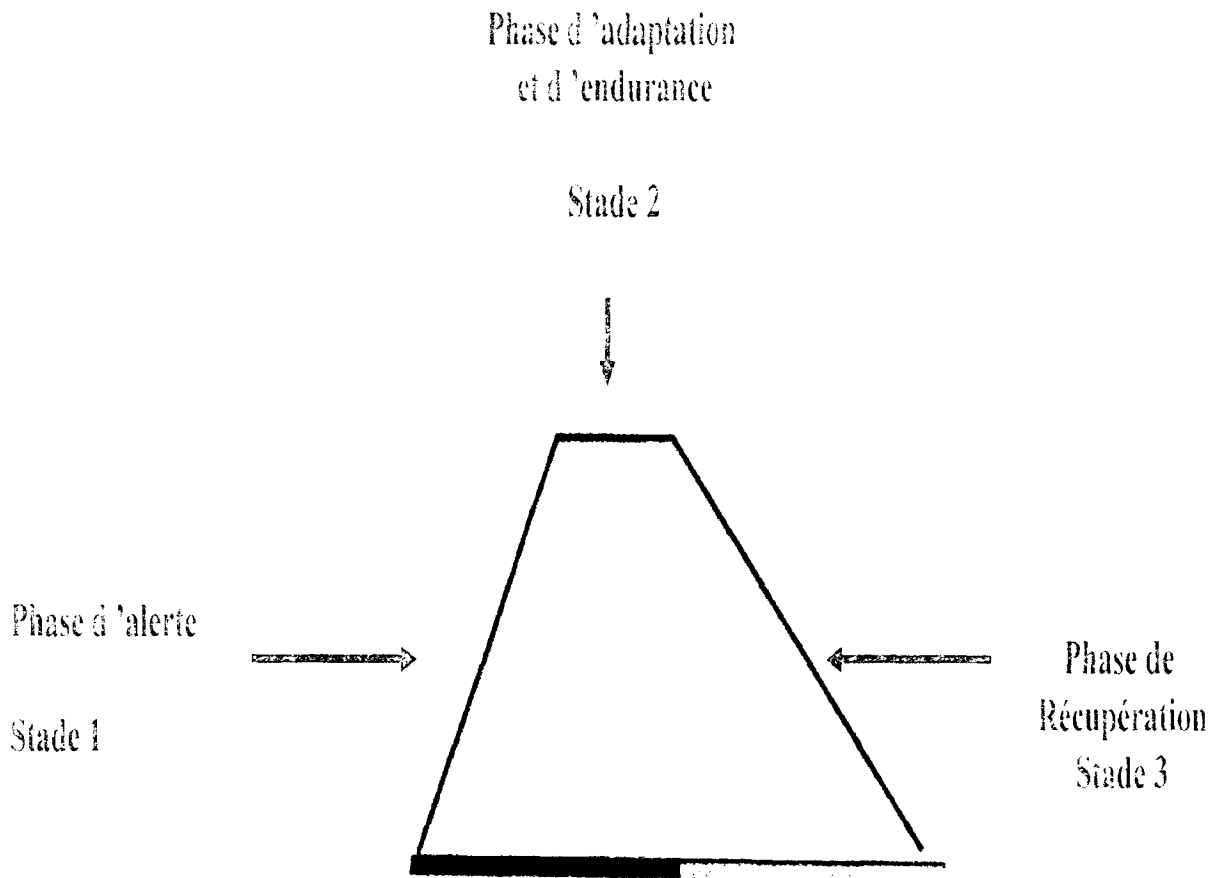


Schéma 03: Les 3 phases des réactions normales de stress d'après Selye. Lors de la phase d'alerte, le système sympathique est mis en jeu puis le système neuro-endocrinien, puis lors de la récupération, il y a un retour général à la normale.

McEwen 1998

III-3-Conséquences néfastes du stress :

<i>Conséquences somatiques :</i>	<i>Conséquences psychologiques :</i>
<p><i>Asthénies</i></p> <p><i>Troubles du sommeil</i></p> <p><i>Douleurs chroniques</i></p> <p><i>Troubles digestifs</i></p> <p><i>Maladie cardio-vasculaires et respiratoires</i></p> <p><i>Cancers</i></p> <p><i>Troubles auditifs</i></p> <p><i>Troubles musculo-squelittiques</i></p>	<p><i>Démotivation</i></p> <p><i>Irritabilité</i></p> <p><i>Pertes de confiance en soi</i></p> <p><i>Anxiété</i></p> <p><i>Dépression...</i></p>
<i>Conséquences comportementales :</i>	<i>Conséquences sur la performance:</i>
<p><i>Conduites agressives</i></p> <p><i>Inhibition</i></p> <p><i>Agitation, instabilité</i></p> <p><i>Consommation accrue de l'alcool ,de tabac</i></p> <p><i>,de psychotropes</i></p> <p><i>Perturbations des conduites alimentaires</i></p>	<p><i>Difficultés de concentration</i></p> <p><i>Altération de la mémoire</i></p> <p><i>Doutes, hésitations</i></p> <p><i>Erreurs</i></p>

Tableau 01: conséquence du stress

III-4-traitement du stress:

Le traitement du stress est basé essentiellement sur la prise en charge psychosocial et les psychotropes.

Dans les dernières décennies, le développement considérable des médicaments psychotropes a complètement transformé l'approche thérapeutique des troubles psychiques.

Les médicaments psychotropes sont une des réponses thérapeutiques aux maladies psychiques, en complément d'autres moyens thérapeutiques comme les psychothérapies et l'accompagnement social.

III-4-1- classification des affections psychiatriques :

III-4-1-1-• Troubles névrotiques :

- Anxiété : C'est un trouble émotionnel qui se manifeste par un sentiment d'insécurité vis-à-vis d'un péril indéterminé.

-Angoisse : proche de l'anxiété mais vis-à-vis d'une menace réelle.

- Névroses obsessionnelles (ex : TOC) : Existence de sentiments, d'idées, de conduites qui s'imposent de façon contraignante et qui entraînent le patient dans une lutte incessante et anxieuse.

III-4-1-2-• Troubles de l'humeur :

- Dépression : une humeur triste et douloureuse à la fois, associée à une diminution de l'activité psychique et motrice.

- Psychose maniaco-dépressive (Troubles bipolaires) : Troubles composés de fluctuations anormales de l'humeur avec des états maniaques (excitation marquée) et des états de dépression (mélancolie profonde)

III-4-1-3-• Troubles psychotiques :

• Aigus :

-Bouffée délirante aiguë : état psychotique bref

-Etats confusionnels : Troubles de la conscience

• Chroniques :

- Délires paranoïaques

- Psychose hallucinatoire chronique : Principalement Hallucination auditive

-Schizophrénie : altérations de la perception de la réalité (délire), des troubles cognitifs, et des dysfonctionnements sociaux et comportementaux plus ou moins importants.

III-4-2-définition des psychotropes :

«Un psychotrope est une substance qui agit principalement sur l'état du système nerveux central en y modifiant certains processus biochimiques et physiologiques cérébraux, sans préjuger de sa capacité à induire des phénomènes de dépendance, ni de son éventuelle toxicité. En altérant de la sorte les fonctions du cerveau, un psychotrope induit des modifications de la perception, des sensations, de l'humeur, de la conscience (états modifiés de conscience) ou d'autres fonctions psychologiques et comportementales.

Le terme psychotrope signifie littéralement « qui agit, qui donne une direction » (trope) « à l'esprit ou au comportement » (psycho).

Selon Jean Delay en 1957 « On appelle psychotrope, une substance chimique d'origine naturelle ou artificielle, qui a un tropisme psychologique, c'est-à-dire qui est susceptible de modifier l'activité mentale, sans préjuger du type de cette modification. »

III-4-3- Classification des différentes substances psychotropes :

Les psychotropes médicamenteux quant à eux se divisent en 5 groupes :

1. Les anxiolytiques
2. Les thymo-régulateurs
3. Les somnifères ou hypnotiques
4. Les neuroleptiques
5. Les antidépresseurs

III-4-3-1. Les Anxiolytiques :

Comme leur nom l'indique ils sont prescrits pour réduire ou supprimer les troubles de l'anxiété communément appelé « angoisse ».

Il y a 3 sortes de molécules :

1. Les benzodiazépines (dérivés du Valium) qui se divisent elles-mêmes en 2 sous-classes :

A. Les benzodiazépines à 1/2 vie lente (24 à 72h) : Tranxène, Urbanyl, Lysanxia... etc généralement une seule prise par jour...

B. Les benzodiazépines à 1/2 vie courte (4 à 6 heures) : Seresta, Lexomil, Xanax etc...

Généralement 3 à 4 prises par jour...

Accroissement gingival et stress.

Chapitre III : stress

Ce qu'il faut savoir c'est que les benzodiazépines ne doivent pas être prescrits plus de 8 à 12 semaines car sinon ils peuvent créer une dépendance et une accoutumance.

De plus il faut savoir que l'association benzodiazépines avec l'alcool est une des dépendances les plus difficiles à se débarrasser... pire que l'héroïne ou la cocaïne... ou même que l'alcool seul.

2. Le Stresam et la Buspirone (plus rarement utilisés)

3. Certains neuroleptiques utilisés à faible dose.

III-4-3-2. Les Thymo-régulateurs :

Un thymo-régulateur est un médicament psychotrope qui a pour indication principale la stabilisation de l'humeur et la prévention des rechutes au cours du trouble bipolaire.

Ces médicaments peuvent avoir également d'autres indications.

Les principaux thymo-régulateurs sont :

_ A/Sels de lithium (Teralithe):

La principale difficulté liée à l'utilisation du lithium demeure son dosage, qui doit être très précis pour minimiser ses effets secondaires. En effet la dose « toxique » est proche de la dose « thérapeutique » d'où une nécessité de suivi par bilan sanguin fréquent.

• Effets indésirables :

• Tremblement digital fin (difficulté d'écrire), troubles de la mémoire, prise de poids (4 à 20 kg en moyenne, 70% des patients), polyurie-polydipsie, goitre euthyroïdien avec hypothyroïdie ou hyperthyroïdie (moins fréquente), chute de cheveux, acné, psoriasis, sensation de goût métallique, nausées, diarrhées

• Contre indication :

Grossesse 1er trimestre, Déplétion hydro-sodée, régime hyposodé ou désodé, insuffisance rénale même modérée

• Interactions médicamenteuses :

• C'est un médicament à marge thérapeutique étroite, Contre indiqué avec l'alcool, Déconseillées avec AINS, Carbamazépine, diurétiques, neuroleptiques.

_ B/Carbamazépine (Tegretol) :

Une surveillance par bilan sanguin est également conseillée. Famille des Valproates (Epival, Dépamide, Depakine, Depakote ,etc...) A priori les mieux tolérés des thymo-régulateurs...

Accroissement gingival et stress.

Chapitre III : stress

_c/ Lamictal :

Médicament prescrit lorsque les autres traitements ne sont pas efficaces pour des personnes qui n'ont que des épisodes dépressifs. Mais il peut être utilisé en combinaison avec l'Abilify pour les personnes qui alternent épisodes « dépressifs » et états « maniaques » ou « hypomaniaques ».

III-4-3-3. Les Somnifères appelés aussi hypnotiques (troubles du sommeil) :

Les hypnotiques (ou somnifères) sont une classe de médicaments ayant la propriété d'induire le sommeil ou en langage courant de servir de calmant pour des personnes qui auraient du mal à dormir.

Il faut distinguer les somnifères « vrais » : Gardénal (Phénobarbital), Noctamide, Mepronizine, Noctran etc... De ce qu'on appelle les endormisseurs :

1. Zolpidem (Stilnox)
2. Zopiclone (Imovane)

Qui eux améliorent les rythmes du sommeil sans les effets secondaires des « vrais » somnifères : état vaseux au réveil, risque de suicide en association avec l'alcool... etc.

Le 1er joue sur la 1ère phase du sommeil, le second sur la 2ème phase du sommeil... donc s'il ne marche pas sur vous, ne pas hésiter à essayer l'autre.

III-4-4-4. Les Neuroleptiques :

Les neuroleptiques ou antipsychotiques sont des médicaments à effet neurobiologique, utilisés entre autres dans le traitement de certaines affections du système nerveux central telle que la schizophrénie et certains

autres syndromes comportant des hallucinations, du délire et de l'agitation psychomotrice.

Le premier médicament fut historiquement le Largactil (chlorpromazine) expérimenté chez l'homme dans les années 50-60. On peut citer également les médicaments de nouvelle génération suivants :

- _ Zyprexa
- _ Abilify
- _ Risperdal

III-4-4-5. Les Antidépresseurs :

Les antidépresseurs sont des médicaments qui peuvent corriger et relever l'humeur dépressive jusqu'à atteindre de nouveau l'état normal et qui pour la plupart peuvent également diminuer l'intensité des troubles anxieux associés ou non à la dépression (anxiété forte, angoisse, crises de panique, troubles obsessionnels compulsifs).

Ils sont donc principalement prescrits dans le traitement de certaines dépressions et de certains troubles anxieux. Le maximum d'amélioration pour le malade n'intervient qu'après un certain délai après le début du traitement, même si des effets notables peuvent intervenir rapidement.

Indications :

- _ Dépression
- _ Trouble bipolaire
- _ Troubles anxieux
- _ Phobies
- _ Douleurs chroniques
- _ Fibromyalgie
- _ TOC (Trouble Obsessionnel du Comportement)
- _ SSPT (Syndrome de Stress Post-Traumatique)

Durée du traitement :

Pour la dépression, arrêt possible après 6 mois de recul sur une amélioration totale... arrêt progressif cependant qui prendra environ 1 mois... mais seulement et seulement si c'est une première dépression.

Si c'est une deuxième dépression, il est conseillé de prendre un antidépresseur pendant une durée minimale de 5 ans même si amélioration. Pour une 3ème dépression ou plus... malheureusement dans la majorité des cas, ce traitement devra être pris à vie.

Parmi les antidépresseurs il existe 4 grandes classes de médicaments :

1. Les IMAO (Inhibiteur de la MonoAmide Oxydase) (Marsilid, Humoryl etc...)
2. Les tricycliques (Anafranil, Laroxyl etc...)
3. Les IRS (Inhibiteurs de Recapture de la Sérotonine) Seroplex.

Chapitre IV :

Influence du stress sur

la cavité buccale

et le parodonte.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte :

L'impact possible d'affections mentales ou psychosociales sur les maladies parodontales a fait l'objet de plusieurs études. Elles s'avèrent être un facteur de risque. Comme explication, certains avancent le rôle de stress sur l'immunité et/ou la tendance fréquente chez le déprimé à relâcher les mesures d'hygiène corporelle, à commencer par le contrôle de la plaque dentaire.

La susceptibilité à la parodontite peut être expliquée soit par des facteurs génétiques (polymorphismes génétiques ou des mutations génétiques qui peuvent modifier certaines fonctions du système immunitaire (KORNMAN et coll 1997), soit par des facteurs acquis du système immunitaire dus à l'environnement et qui peuvent changer un sujet résistant à la maladie parodontale en un sujet sensible (SEYMOUR 1991).

L'environnement dont nous parlons, peut englober entre autres le stress.

Comprendre le rôle du stress en tant que facteur aggravant de la maladie parodontale est un défi thérapeutique.

Une interaction cerveau-système immunitaire peut avoir lieu par l'intermédiaire de messagers chimiques comme les neurotransmetteurs et les neuropeptides du système nerveux, des hormones des glandes endocrines et des médiateurs immuns comme les cytokines et les prostaglandines (LOSS et coll 1998).

Il a été démontré que le stress augmente la libération d'hormones comme le cortisol, l'adrénaline et la noradrénaline (LOSS et coll 1998). Ces hormones peuvent avoir de nombreux effets sur le système immunitaire.

Il est prouvé que le cortisol inhibe :

- la prolifération des lymphocytes T,
- la production de lymphokines,
- la fonction monocytaire,
- les lymphocytes T suppresseurs,
- la réponse cytotoxique,
- la production des immunoglobulines sériques.

Il apparaît donc que le stress chronique a bien un effet négatif caractéristique sur l'efficacité de la réponse immunitaire (BALLIEUX 1991, MONTEIRA DA SILVA et coll 1995, BREIVIK et coll 1996).

Certains facteurs psychosociaux pourraient donc influencer les parodontites en tant que facteur de stress.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte :

IV -1-maladies gingivales induites par la plaque et modifiées par le stress :

Le stress induit des changements de comportement directs et indirects chez l'individu. Un patient stressé est un patient qui a tendance à négliger son contrôle de plaque, ce qui entraîne de façon directe une gingivite.

Les comportements induits par le stress comme le tabagisme, l'abus d'alcool, une mauvaise diététique et une mauvaise prise en charge médicale vont avoir une action indirecte par leur effet sur les défenses immunitaires du sujet qui est plus exposé aux maladies parodontales et donc en premier lieu aux gingivites. De plus, le stress, en agissant sur l'axe hypothalamohypophysaire et sur les médullo- et corticosurrénales, favorise la sécrétion de substances qui entraînent des nécroses tissulaires observées dans la gingivite ulcéronécrotique.



Fig 14 : Aspect clinique caractéristique d'une gingivite ulcéronécrotique localisée au secteur mandibulaire antérieur avec décapitation des papilles sous forme de cratères inter proximaux.

IV- 2-Stress et gingivite ulcéro-nécrotique (G.U.N) :

L'association G.U.N, stress émotionnel et la diminution de la défense de l'hôte est bien admise actuellement (JOHNSON, ENGEL 1986 ; DA SILVA et coll 1995).

L'étude de COHEN - COLE et coll 1983 est une bonne illustration de la relation stress - G.U.N. Cette étude réalisée en 1983 a consisté à analyser des prélèvements d'urine et de sang chez deux groupes :

- un groupe test de 35 patients souffrant de G.U.N. triés en psychiatrie,
- un autre groupe contrôle de 35 patients en bonne santé.

Les résultats de ces analyses ont montré chez le groupe test :

- des niveaux élevés de cortisol sérique avant la résolution de la G.U.N.,
- des niveaux élevés de cortisol dans l'urine nocturne avant et après résolution de la maladie,

Accroissement gingival et stress.

Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte :

- une dépression de la prolifération lymphocytaire,
- une dépression de la chimio-taxie et de la phagocytose des polymorphonucléaires.

Ces résultats tendent à prouver que certains facteurs d'origine psychiatrique ou psychosociale, peuvent jouer un rôle significatif dans l'étiologie des G.U.N. à travers des mécanismes endocriniens et immunitaires.

IV- 3-Stress et parodontites :

Contrairement à la G.U.N., la relation entre stress et parodontites ne semble pas évidente. Depuis les années 60, plusieurs études ont été faites. Elles ont toutes trouvé que le degré de sévérité des parodontites était significativement plus élevé chez les patients ayant des antécédents psychologiques. Mais de nombreux paramètres utilisés n'étaient pas rigoureux.

En 1986, GREEN et coll ont confirmé ces résultats en démontrant que non seulement une maladie psychiatrique mais aussi, le fait d'avoir été soumis à des situations de stress peuvent favoriser le développement d'une parodontite.



Fig15 : parodontite généralisée aggravée par le stress.

En 1990, CHARON et coll, dans une étude portant sur 50 patients, ont confirmé qu'il y aurait une plus grande fréquence d'antécédents de stress chez les individus plus gravement atteints sur le plan parodontal.

MONTEIRA DA SILVA et coll, après une analyse de leur échantillon en 1996, ont trouvé une corrélation entre les facteurs psychosociaux, la parodontite à progression rapide et la parodontite de l'adulte.

Cependant, d'après ces mêmes auteurs, le groupe de parodontite à progression rapide montre plus de signes de dépression que le groupe atteint de parodontite de l'adulte.

LINDEN et coll en 1996, ont examiné dans une étude l'association entre le stress lié à l'occupation professionnelle et la progression de la parodontite chez 23 adultes ayant un emploi et recevant régulièrement des soins dentaires. Les résultats de cette étude semblent indiquer que le stress lié à

Accroissement gingival et stress.

Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte :

l'occupation professionnelle peut être en relation avec l'évolution de la parodontite.

Dans la même année, MOSS et coll ont trouvé une relation entre la parodontite de l'adulte active et les problèmes financiers ainsi qu'une difficulté à vivre le célibat.

L'étude présentée par MILLER et coll en 1997 montre que les personnes stressées ont plus de poches parodontales que les non stressées et corrobore les résultats de LINDEN et coll (1996) .

AXTELIUS et coll 1997 proposent que le stress soit un facteur de risque des maladies parodontale.

Etant donné l'importance actuellement reconnue aux facteurs bactériens locaux dans le déclenchement de la parodontite, CIMASONI et DESLARZES en 1993, proposent que l'étude idéale pour élucider définitivement le problème devrait inclure deux grands groupes comparables de patients:

- un groupe expérimental avec des problèmes psychiatriques,
- un groupe témoin

L'indice de plaque et d'inflammation doivent être semblables, la population bactérienne doit être semblable aussi, si possible. L'étude devra durer au moins une année et sera dirigée par :

- des épidémiologistes,
- un parodontologiste,
- un psychiatre.

IV-4-Influence des neuropsychotropes au niveau de la cavité buccale et au niveau du parodonte:

De nombreux médicaments psychotropes comme les benzodiazépines, certains neuroleptiques et antidépresseurs ont des propriétés anti cholinergiques (synonyme : atropinique) et provoquent une sécheresse buccale. De plus, il existe un risque de sécheresse buccale dès qu'une personne prend quatre principes actifs ou plus par jour, médicaments ou drogues illicites. La sécheresse buccale provoque des gingivites, des parodontites, candidose orale, perlèche, stomatite prothétique et intolérance aux prothèses dentaires, caries serpiginieuses, halitose, difficultés pour manger et parler, etc... La sécheresse buccale et la dégradation de l'état buccodentaire contribuent à une mauvaise qualité de vie chez les personnes âgées poly médicamentées, à cause des douleurs buccales, de la dénutrition et du risque infectieux (pneumonies d'inhalation). Ce problème est important dans les établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD), en raison des difficultés pour réaliser des soins dentaires chez ces personnes.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte :

- La diminution du pH par la prolifération microbienne pathogène et par la moindre résistance des muqueuses

- Le stade de poche supra osseuse est vite dépassé et le tableau clinique devient celui d'une alvéolite généralisée qui aboutit à la chute de nombreuses dents.

On peut également observer :

- ✓ Une gingivite congestive et une stomatite érythémateuse avec érosions buccales ;
- ✓ Un érythème de toute la muqueuse buccale ;
- ✓ Une gingivite érythémato-pultacée ;
- ✓ Une langue noire villosité ou, au contraire, lisse et rouge, dépaillée et atrophiée ;
- ✓ Une fréquence et une évolutivité de polycaries.
- ✓ Une infection chronique des glandes salivaires.

Parmi les médicaments utilisés comme neuroleptiques, nous prendrons l'exemple du Di-Hydan qui est un antiépileptique largement utilisé et qui provoque l'apparition d'une hyperplasie gingivale (accroissement gingival) dans 30 à 60 % des cas



Fig16: hypertrophie gingival due à la prise des antiépileptiques.

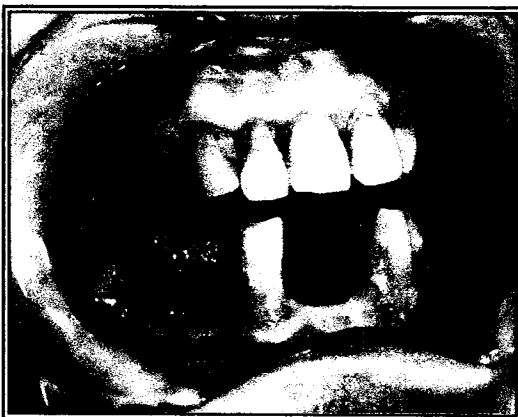


Fig17 : Caries serpentineuses chez une personne dépendante aux benzodiazépines.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte :

IV-5-Stress et bruxisme :

La composante psychique de l'agressivité réprimée, du stress, de la tension émotionnelle, de la colère et de la peur a été retenue par de nombreux auteurs comme facteur essentielle, voir unique de l'étiologie du bruxisme.

Il y a des moments de la vie ou des conditions de stress, durant lesquels le bruxisme se produit plus facilement.

Au niveau du parodonte :

Le bruxisme n'entraîne pas une pathologies inflammatoire ou destructrice du parodonte . les séquelles communes du bruxisme sont plutôt représenté par des hypertrophies compensatrices.

.épaississement de l'os alvéolaire.

.épaississement de l'espace desmodontale.

.parodontolyse, mobilité.

Les lésions parodontales relevées chez les bruxomanies sont généralement liées à :

- ✓ .une hygiène défectueuse.
- ✓ .des interférences sévères et une pression linguale répartie sur un petit groupe des dents.

Ces lésions parodontales sont plus fréquentes chez les patients atteints du bruxisme centré (crispations)

Ainsi le stress peut influencer sur :

- les habitudes d'hygiène orale,

KURER et coll en 1995 ont observé en effet que les personnes qui avaient un indice élevé de dépression présentaient des indices élevés de plaque bactérienne.

- la consommation tabagique,

Le stress peut augmenter la consommation tabagique. Il est prouvé que l'augmentation de la consommation tabagique aggrave la maladie parodontale (HABER et coll, 1993 ; LINDEN et MULLALY, 1994 ; GROSSI et coll, 1995).

- la diététique et la consommation d'alcool,

Dans une étude transversale de SAKKI et coll en 1995, le niveau socio-économique a été entre autres enregistré et on nota une corrélation entre l'augmentation du pourcentage de dents présentant des poches supérieures à 3 mm et une vie moins saine.

IV-6- : Conduite à tenir du chirurgien dentiste face au patients stressés :

Bien qu'on néglige encore l'importance de son retentissement clinique en général, et plus précisément au niveau parodontal, le stress doit être pris en considération dès lors qu'il provoque des changements comportementaux.

Pour détecter des situations de stress, un interrogatoire bien mené et un examen clinique minutieux sont nécessaires.

Dans cette optique, le praticien se doit de faire en sorte d'établir une relation de confiance avec son patient, afin que celui-ci puisse être le plus détendu possible évitant ainsi d'accroître son stress.

Ceci permettra en même temps de connaître son profil psychologique que l'on pourra associer éventuellement à des symptômes liés au bruxisme ou autres habitudes vicieuses. Ce genre de renseignements est très utile et va aider le praticien à déceler une situation de stress.

Le stress mental peut en effet, avoir une influence sur le style de vie. Il se peut que ce soit d'avantage le changement des habitudes de l'hôte que la baisse de ses défenses immunitaires qui aggrave la parodontite.

Au cabinet dentaire ; le chirurgien dentiste doit prendre certaines précautions:

- ✓ éviter la prescription d'antibiotiques de la famille des macrolides chez les sujets traités par de la carbanzépine (tegretol), il y a risque de coma.
- ✓ éviter la prescription du miconazole (DACTARIN) chez les sujets traités par les phénytoïnes (DI-HYDAN), il y a risque de coma par augmentation du taux plasmatique de phénytoïnes.
- ✓ Eviter la prescription de neuroleptiques tels le (largactil, etc...) car il y a risque d'abaissement du seuil épileptogène.
- ✓ tenir compte de l'état de dénutrition.
- ✓ tenir compte des difficultés relationnelles de ces sujets.
- ✓ se mettre en rapport avec le médecin traitant ou le psychiatre du patient surtout au niveau des prescriptions (valium-dépakine), pour connaître les traitements en cours et les pathologies associées.
- ✓ Motivation à l'hygiène bucco-dentaire et l'apprentissage de la méthode de brossage.
- ✓ Relaxer le malade en supprimant les facteurs de stress.
- ✓ Mettre de la musique douce et des jouets pour l'enfant.
- ✓ Avoir une communication verbale rassurante avec le malade.
- ✓ Avoir des gestes précis et ne pas montrer d'hésitation.

Accroissement gingival et stress.

Chapitre IV : influence du stress sur la cavité buccale et le parodonte :

- ✓ L'anxiété transitoire sera prévenue une heure avant ou 24 à 48 heures en préopératoire par des benzodiazépines (DIAZEPAN-TEMESTA 3mg/24h, VALIUM 5 à 15mg/24h) ou par des anxiolytiques (ATARAX-BUSPART-TENORMINE).
- ✓ Elimination des foyers infectieux suspectés.
- ✓ Eliminations des facteurs locaux (détartrage, surfaçage radiculaire....)
- ✓ Prescriptions des bains de bouche
- ✓ Traitement chirurgicale de réduction (gingivectomie, curetage parodontale, chirurgie mucco-gingivale, exérèse.....)
- ✓ une séance de psychothérapie s'avère nécessaire si le sujet est très stressé avant tout acte

Cas cliniques:

1^{er} cas clinique:

-Il s'agit d'une patiente qui s'appelle Driouche Khira, née le 31 décembre 1961 âgée de 50ans.

-la date d'admission au niveau du service de psychiatrie « IBN SINA » à FRANTZ FANONE le 14/11/2011

-C'est une patiente psychopathe, stable sur le plan mental, leur bilan sanguin révèle :

- ✓ Bilan hépatique négatif.
- ✓ Bilan HIV négatif.
- ✓ Taux des globules rouges diminués.

-Le traitement en cours est :

- ✓ -Largactil cp 100 mg (1cp matin , 1cp a midi ; 2 cp le soir)
- ✓ -moducate inj 25 mg (3amp/mois en IM le 15eme jour de chaque mois)

-L'examen endobuccal nous révèle:

- ✓ Absence total de l'hygiène buccale.
- ✓ Polycaries +des racines résiduelles.
- ✓ L'état parodontal:
 - Une inflammation gingivale généralisée.
 - Une augmentation du volume gingivale.
 - Des gingivorragies a moindre contacte.
 - La présence des facteurs locaux (tartre, materia albas)



Accroissement gingival et stress.

-La prise en charge :

- ✓ Un examen clinique minutieux afin d'apprécier la gravité du cas pour mieux intervenir.
- ✓ Donner des conseils d'hygiène buccale avec apprentissage des techniques de brossages.
- ✓ L'élimination des facteurs locaux par un détartrage et un surfaçage radiculaire.
- ✓ Orientation vers le service de pathologie pour faire les extractions nécessaires.
- ✓ Prescription médicamenteuse:
 - Clamoxyl cp 1g
1cp 2x/j QSP 08j.
 - Hextril (B D B)
2 rincement / j.

2^{eme} cas clinique:

-Il s'agit d'une patiente qui s'appelle Smaili Fatima, née le 09 juin 1969 âgée de 43ans.

-la date d'admission au niveau du service de psychiatrie « IBN SINA » à FRANTZ FANONE le 03/09/2003.

-C'est patiente psychopathe, stable sur le plan mental, leur bilan sanguin révèle :

- ✓ Bilan hépatique négatif.
- ✓ Bilan HIV négatif.

-Le traitement en cours est :

- ✓ -Largactil cp 100 mg (1cp matin ,1cp a midi ; 2 cp le soir)
- ✓ Soliam cp 200 mg (2cp matin ,2cp a midi ; 2 cp le soir)

-L'examen endobuccal nous révèle:

- ✓ Absence total de l'hygiène buccale.
- ✓ Polycaries.
- ✓ L'état parodontal:
 - Une inflammation gingivale généralisée.
 - La présence des ulcérations muqueuses.
 - Une augmentation du volume gingivale.
 - Des gingivorragies à moindre contact.
 - La présence des facteurs locaux (tartre, materia albas).

Accroissement gingival et stress.



-La prise en charge :

- ✓ Un examen clinique minutieux afin d'apprécier la gravité du cas pour mieux intervenir.
- ✓ Donner des conseils d'hygiène buccale avec apprentissage des techniques de brossages.
- ✓ L'élimination des facteurs locaux par un détartrage et un surfaçage radiculaire.
- ✓ Orientation vers le service de pathologie pour faire l'extraction nécessaire.
- ✓ Prescription médicamenteuse:
 - Clamoxyl cp 1g
1cp 2x/j QSP 08jrs.
 - Hextril (B D B)
2 rincement / jr.

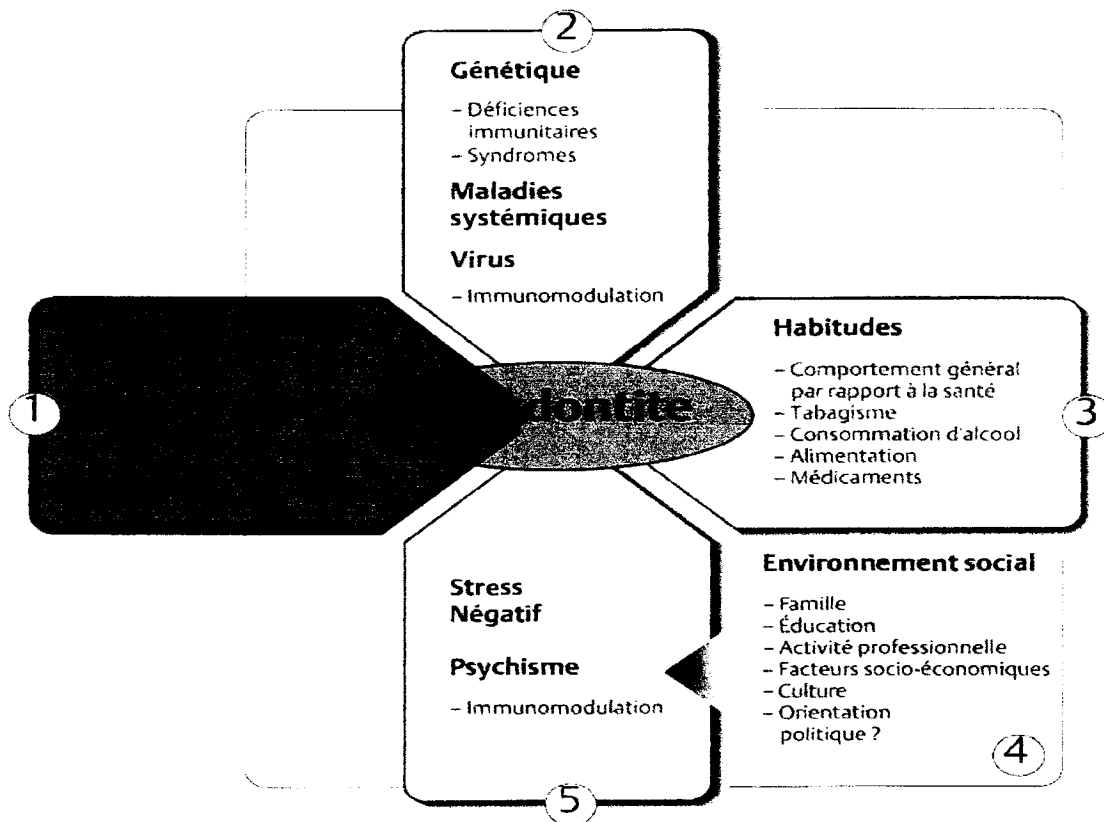
Conclusion:

Il semblerait d'après les résultats de nombreuses études réalisées sur ce sujet, que le stress constitue une orientation étiologique nouvelle de certaines atteintes parodontales.

Si pour la Gingivite Ulcéro-Nécrotique, la relation semble très évidente, pour les parodontites - et ce malgré de nombreuses études- la corrélation n'est pas encore pour le moins prouvée à ce jour.

Cependant, il reste clairement établi que le stress est un facteur déprimant pour le système immunitaire et ce, soit de façon directe, par le biais des substances messagères (neurotransmetteurs et neuropeptides), soit de façon indirecte, par des substances neuroendocriniennes (les hormones), soit à la fois par les deux mécanismes combinés.

A la lumière de ces nouvelles données, une attention particulière doit être prêtée au facteur de "stress" pour mieux cerner les différentes causes des atteintes parodontales.



Accroissement gingival et stress.

Bibliographie :

1. Harbert F. Wolf Edith M et Klaus H .Rateitschak. Parodontologie. 2004.p 22-23.
2. MC Rousselet, J.M. Vignaud, P. Hofman et F.P. Chatelet. Inflammation et pathologie inflammatoire. Mai 2005.p 1-5
3. Dr G. Willems, Katholieke. Louvain, Idiopathique hyperplasie gingivale et le traitement orthodontique. Belgique. mai 2002.
4. Un article de Wikipédia, l'encyclopédie libre. l'hypertrophie gingivale. mai 2011.
5. .Classification des maladies parodontales. EMC (Elsevier SAS paris) 2004.p 1-5.
6. Piette É., Mahy P. Stomatites bactériennes « non spécifiques ». EMC (Elsevier SAS, Paris), Stomatologie. Belgique.2005.p 4-5.
7. Chlyah, B. El Houari, S. El Arabi, S. Msefer, J. Kissa. La fibromatose gingivale héréditaire. Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca. mai 2004. p134-135.
8. Stress et douleurs (centre hospitalier de Soissons)
9. PIERRE Mormrde. VICTOR Segale. Université de Bordeau 02.
10. neurogénétique et stress.
11. PIERRE Loo. HENRI Loo. ANDRE Galinowski.
12. Le stress permanent, réaction d'adaptation de l'organisme aux aléas existentiels. Édition Masson ; 05-07
13. JEAN Michel Thrin, NICOLE Baumann.
14. Stress, pathologies et immunité ; 10-13 ; 14-Flammarion.
15. J. Kissa; F. LAKEHAL, N. KHLIL ;
16. Salon international de la santé du 13-16 janvier 2011 ; conférence.
17. Bruxisme et sommeil ;
18. Journal de parodontologie et d'implantologie oralme ; vol 18 no 03/99 277- 289
19. EVELYNE Josse
20. Le stress quelques repères notionnels ; Édition 2007
21. The European dona for the brain
22. Neurologie de stress ;(article)
23. 10- Rahma DJEBBAR ; Hamida KALLA-ITIM ;
24. L'acte odontostomatologie et les maladies à risque (CHU Alger) ;59-60-61-62
25. 11- CHARLES- Daniel Arreto ; ARIANE-Canonne ; FLORENCE Fioretti ;
26. Consulter en odontologie; édition cdp.

Dr Hadji

Maitre assistante en Odontologie conservatrice.

(Chef de service clinique ZABANA)

Dr Zeggar

Maitre assistante en Pathologie bucco-dentaire.

(Chef de département de chirurgie dentaire)

Dr F.Saoudi

Maitre assistante en Parodontologie.

(Promotrice)