



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON 1
U.F.R D'ODONTOLOGIE

Année 2020

THESE N° 2020 LYO 1D 022

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le :

par

LOPEZ Marion

Née le 17/05/1994, à Sainte-Foy-Lès-Lyon (69)

LES ACCROISSEMENTS GINGIVAUX DIFFUS : DIAGNOSTICS ET TRAITEMENTS

JURY

M. Olivier ROBIN, Professeur des Universités	Président
Mme Kerstin GRITSCH, Professeure des Universités	Assesseur
M. Christophe JEANNIN, Maitre de Conférences	Assesseur
<u>Mme Doriane CHACUN, Assistante</u>	Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. F. VALLEE
Vice-Président de la Commission Formation Vie Universitaire du Conseil Académique	M. le Professeur P. CHEVALIER

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur: Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directrice : Mme. la Professeure D. SEUX
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice: Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. X. PERROT, Maître de Conférences
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférences
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyenne : Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
Vices-Doyens : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : M. Jean-Jacques MORRIER
Maître de Conférences : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maître de Conférences Associée Mme Christine KHOURY

SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités : M. J. Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
Maîtres de Conférences : Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,
M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maître de Conférences Associé M. BEKHOUCHE Mourad

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeurs des Universités : M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGÉAT,
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET,
M. Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX, M. Cyril VILLAT
Maîtres de Conférences : M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT,
M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET,
M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE-GOULET, M. Stéphane VIENNOT, M. Gilbert VIGUIE
Maîtres de Conférences Associés M. Hazem ABOUELLEIL,

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Maître de Conférences Mme Florence CARROUEL

A notre jury et président,

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'Etat en Odontologie

Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section « Biomatériaux, Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biophysique et Radiologie »

Je vous remercie de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Veuillez recevoir mes remerciements pour votre enseignement durant ces années universitaires et hospitalières pendant lesquelles vous nous avez encadrés avec confiance.

A notre jury et directrice de thèse,

Madame le Docteur Doriane CHACUN

Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon
Docteur en Chirurgie Dentaire

*Je vous suis profondément reconnaissante pour
l'honneur que vous nous avez fait en ayant accepté de
diriger cette thèse.*

*Je vous remercie de votre aide précieuse à la rédaction
de cette thèse et pour vos conseils avisés dans mes
recherches.*

A notre jury de thèse,

Madame la Professeur Kerstin GRITSCH

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habilitée à Diriger des Recherches

Je vous remercie de votre sympathie et de votre accompagnement impliqué et bienveillant dans la formation des étudiants au sein du service de parodontologie.

Merci de votre accueil toujours chaleureux.

Veillez recevoir, à travers ce travail, notre plus profonde reconnaissance.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Christophe JEANNIN

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Institut National Polytechnique de Grenoble

*Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté de siéger
parmi les membres de ce jury.*

*Veillez recevoir l'expression de mes remerciements
pour votre considération.*

*Je vous remercie pour l'engagement pédagogique dont
vous faites preuves avec les étudiants. Vous avez su
nous transmettre votre savoir et vos expériences
professionnelles.*

TABLE DES MATIERES

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

A- Les accroissements gingivaux

1- Définition.....	2
2- Aspects cliniques	3
3- Les facteurs de risques	4
4- Les accroissements gingivaux induits par la plaque.....	5
4.1- Accroissement uniquement associé à la plaque dentaire	5
4.1.1- Accroissement d'origine buccodentaire.....	5
4.1.2 - Accroissement chez les respirateurs buccaux.....	6
4.2- Accroissement gingival modifié	7
4.2.1- Accroissement d'origine hormonale	7
4.2.1.1- Grossesse.....	7
4.2.1.2- Puberté.....	8
4.2.1.3- Contraception.....	9
4.2.2- Accroissement d'origine médicamenteuse	9
4.2.2.1- Description clinique.....	10
4.2.2.2- Les différentes formes médicamenteuses	12
5- Les accroissements gingivaux non induits par la plaque	14
5.1- Accroissement d'origine génétique	14
5.1.1- Fibromatose gingivale héréditaire	14
5.1.2- Fibromatose hyaline juvénile	16
5.1.3- Fibromatose gingivale idiopathique.....	17
5.1.4- Syndrome de Cowden	17
5.1.5- Neurofibromatose de type 1.....	18
5.2- Accroissement gingival lié à une maladie systémique/granulomateuse	19
5.2.1- Maladie de Crohn	19

5.2.2-	Granulomatose oro-faciale	19
5.2.3-	Granulomatose avec polyangéite ou maladie de Wegener	20
5.2.4-	Sarcoïdose	21
5.3-	Accroissement d'origine nutritionnelle : Le scorbut	22
5.4-	Cancers	23
5.4.1	Hémopathie.....	23
5.4.2	Carcinomes épidermoïdes.....	24
5.5-	Autres étiologies	25
5.5.1	Gingivite à plasmocytes (ou gingivostomatite idiopathique ou allergique)	25
5.5.2-	Tuberculose	26

B- Diagnostics et traitements

1-	La démarche diagnostique	28
1.1-	L'examen clinique.....	28
1.1.1-	L'anamnèse médicale (39)	28
1.1.2-	L'examen extra-oral et les adénopathies (39,40)	29
1.1.3-	L'examen intra-oral (6,39).....	32
1.2-	Examens complémentaires	33
1.2.1-	L'imagerie médicale (39)	33
1.2.2-	Biopsie (39,42).....	34
1.2.3-	Les examens sanguins (39).....	36
1.2.4-	Les consultations médicales spécialisées	36
2-	Les diagnostics différentiels	36
3-	Arbre décisionnel devant un accroissement gingival diffus.....	38
4-	Les traitements.....	40
4.1-	Les traitements non chirurgicaux.....	40
4.1.1-	Thérapeutique préventive et initiale	40
4.1.2-	Modification du traitement médicamenteux.....	41
4.1.3-	Réévaluation.....	42
4.2-	Les traitements chirurgicaux.....	42
4.2.1-	Gingivectomie au bistouri (47,48)	43
4.2.1.1-	Biseau externe	43

4.2.1.2-	Biseau interne.....	45
4.2.2-	Électrochirurgie	47
4.2.3-	Laser	48
4.2.4-	Lambeau positionné apicalement	49
4.3-	Maintenance et récurrence :	50
4.4-	Prise en charge particulière.....	51
CONCLUSION		52
TABLE DES ILLUSTRATIONS		53
BIBLIOGRAPHIE.....		55

INTRODUCTION

La **maladie parodontale** est définie comme une affection des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal, os alvéolaire). On distingue les gingivites des parodontites. Les gingivites représentent une atteinte du parodonte **superficiel** et les parodontites du parodonte **superficiel et profond**.

Entre 1924 et 2012, 31 classifications des maladies parodontales furent éditées. Toutes les maladies touchant la gencive ont été historiquement désignées sous le terme de gingivite, qu'il s'agisse d'atrophie, d'accroissement ou d'inflammation en réponse à la plaque bactérienne. Cependant, les maladies intéressant la gencive ne représentent pas une maladie unique.

L'accroissement gingival fait partie des atteintes fréquentes de la gencive. Ce dernier correspond à une augmentation des tissus mous, parfois importante, qui peut être à l'origine d'altérations fonctionnelles et esthétiques. Les trois parties de la muqueuse gingivale (gencive marginale, gencive attachée, papille interdentaire) peuvent être atteintes d'une augmentation de volume de manière localisée ou bien diffuse.

Dans la classification parodontale initiale d'Armitage 1999, puis dans la nouvelle classification parodontale de Chicago 2017, les accroissements gingivaux font partie des maladies parodontales et sont classés parmi les maladies gingivales. On distingue les maladies gingivales induites par la plaque et celles qui ne sont pas induites par la plaque.

Cette pathologie peut parfois être liée à des pathologies d'ordre général (hémopathie, maladie systémique, maladie génétique...), ce qui peut complexifier la démarche diagnostique et nécessite de la rigueur dans l'investigation.

L'objectif de ce travail sera de connaître les différentes étiologies et présentations cliniques des accroissements gingivaux diffus afin d'établir un diagnostic correct et une prise en charge adaptée.

A- Les accroissements gingivaux

1- Définition

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

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

L'hyperplasie et l'hypertrophie gingivale sont des formes qui se distinguent uniquement de manière histologique, seule la biopsie permet de faire la différence entre les deux (1).

- **L'accroissement gingival (AG)** : c'est un terme strictement clinique qui fait référence à une augmentation de volume de la gencive. Il implique une modification de taille et/ou de multiplication des cellules, du système vasculaire gingival ainsi que de la matrice extracellulaire (2).

C'est le terme que nous emploierons dans ce travail sans distinguer l'un ou l'autre des termes précédemment définis, ni leurs étiologies.

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

Grade 0 : pas de signe d'accroissement gingival

Grade 1 : accroissement au niveau de la papille interdentaire

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

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

2- Aspects cliniques

- a) **L'hyperplasie gingivale** est un phénomène de **nature non inflammatoire**. La gencive est ferme, dense, peu douloureuse. Cependant un phénomène inflammatoire peut se greffer dessus (3).
- b) **L'hypertrophie gingivale** quant à elle, présente les caractéristiques inverses de l'hyperplasie. Elle représente un accroissement gingival de **nature inflammatoire**. La gencive est alors œdémateuse, hyperthermique, molle, de couleur rouge/violacée, saignant facilement, de surface lisse et brillante. Le gonflement peut aller jusqu'à recouvrir une partie plus ou moins importante de la couronne dentaire et engendrer des problèmes esthétiques et fonctionnels. La profondeur de sondage se trouve augmentée mais sans perte d'attache initiale (création de pseudo-poches). L'augmentation du volume gingival empêche généralement une bonne hygiène bucco-dentaire et favorise une accumulation de tarte et de plaque bactérienne.

Ces accroissements peuvent être classés en fonction de leur localisation et de leur distribution(4) :

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

Nous avons pris le parti de ne traiter que les accroissements gingivaux diffus dans ce travail.

3- Les facteurs de risques

Les facteurs de risques sont des éléments à identifier car ils influencent négativement l'évolution des maladies parodontales et les résultats des traitements (5).

Il existe un certain nombre de modifications physiologiques, de facteurs environnementaux ou de médicaments qui sont susceptibles de modifier le métabolisme des tissus parodontaux ou la réponse immunitaire locale (essentiellement innée en ce qui concerne les gingivites).

Ces modifications jouent un rôle secondaire dans l'étiologie des accroissements gingivaux. En effet, elles peuvent soit constituer un facteur déclenchant de maladies gingivales, soit augmenter les signes cliniques d'une gingivite préexistante en provoquant une augmentation de la réponse inflammatoire (1).

Facteurs locaux :

- Quantité de plaque dentaire
- Qualité de plaque dentaire
- Différences morphologiques du parodonte en fonction de l'âge
- Facteurs locaux aggravants : malpositions dentaires, récessions, facteurs iatrogènes tels que des restaurations en surcontour/débordantes, caries, respiration buccale...

Facteurs de risques généraux ou systémiques :

(Pouvant altérer la réponse inflammatoire/immunitaire et créer un déséquilibre hôte/bactéries au niveau local) :

- Facteurs hormonaux : grossesse, contraceptifs, puberté, ménopause
- Facteur génétique
- Réponse immunitaire en fonction de l'âge : augmente en intensité avec l'âge car vieillissement du système immunitaire
- Facteur métabolique
- Facteur nutritionnel
- Tabac
- État psychologique du patient : stress, dépression, anxiété
- Affection systémique : diabète, VIH ...

4- Les accroissements gingivaux induits par la plaque

On distingue les maladies gingivales induites uniquement par la plaque et les maladies gingivales induites par la plaque mais associées à d'autres facteurs (modifications immunitaires, métaboliques, génétiques, hormonales, médicamenteuses ou nutritionnelles).

4.1- Accroissement uniquement associé à la plaque dentaire

4.1.1- Accroissement d'origine buccodentaire

Il s'agit de l'étiologie la plus fréquente. Les maladies gingivales induites uniquement par la plaque sont parfois aggravées par des facteurs locaux, qui augmentent la quantité de plaque localement. Cela correspond à l'expression clinique de l'inflammation gingivale induite par les bactéries parodontopathogènes.

L'examen clinique révèle la présence de plaque dentaire (ou biofilm), qui peut se minéraliser et former du tartre. La symptomatologie débute par une gingivite érythémateuse, au niveau de la muqueuse marginale et des papilles interdentaires. Les lésions peuvent être localisées et s'étendre à la muqueuse attachée en absence de prise en charge, associées à des saignements spontanés ou provoqués au moindre contact. Cela peut survenir aussi bien sur un parodonte normal que sur un parodonte réduit, c'est-à-dire quel que soit le niveau d'attache et le niveau d'os alvéolaire. Les lésions se retrouvent préférentiellement sur les versants vestibulaires des régions mandibulaire et maxillaire antérieure (6).



Figure 1 : Accroissement gingival d'origine buccodentaire (Courtoisie du Dr Chacun)

4.1.2 - Accroissement chez les respirateurs buccaux

On retrouve une inflammation gingivale chronique chez les respirateurs buccaux et les patients qui présentent une incompetence labiale. Le mécanisme en cause n'est pas clairement élucidé mais il pourrait s'agir d'une inflammation chronique localisée due à une déshydratation des muqueuses à long terme et une diminution de l'effet protecteur de la salive (7).

L'atteinte se situe préférentiellement dans les régions antérieures maxillaire et mandibulaire et n'implique pas les régions postérieures. (8) Elle se situe au niveau de la gencive marginale et est localisée plutôt à un groupe de dents (secteur incisivo-canin).

La gencive apparaît gonflée, rouge, sèche et luisante, et recouvre en partie la couronne dentaire. On observe une nette délimitation entre la gencive érythémateuse et la gencive saine correspondant à la limite où repose la lèvre (8).

Le diagnostic repose sur des **critères cliniques**.



Figure 2 : Accroissement gingival chez un respirateur buccal (Courtoisie du Dr Chacun)

4.2- Accroissement gingival modifié

4.2.1- Accroissement d'origine hormonale

Les principales hormones qui exercent une influence sur le parodonte sont les œstrogènes et la progestérone. Elles influencent différents organes et mécanismes du corps humain, comme la stimulation de l'angiogenèse, le métabolisme collagénique, la modulation de la réponse vasculaire et le renouvellement du tissu conjonctif sous l'effet des médiateurs de l'inflammation (9).

Les hormones sexuelles féminines ne sont ni nécessaires, ni suffisantes pour produire des changements gingivaux par elles-mêmes. Cependant, elles peuvent altérer la réponse des tissus parodontaux à la plaque microbienne et ainsi contribuer indirectement à la maladie parodontale (10).

4.2.1.1- Grossesse

Les gingivites gravidiques sont fréquentes et affectent 30 à 100% des femmes enceintes (10).

L'imprégnation hormonale pendant la grossesse par les œstrogènes et la progestérone entraîne des modifications de la prolifération des cellules épithéliales et des fibroblastes, de l'angiogenèse et du biofilm bactérien. (6) En effet, la grossesse n'altère pas la structure de la gencive mais modifie l'expression clinique de la gingivite induite par la plaque (9).

Cela peut entraîner une gingivite marginale ou diffuse, parfois avec accroissement gingival, non douloureuse mais avec des saignements spontanés. La gencive est lisse, œdémateuse et rouge vif. L'inflammation est importante, la gencive est hyperplasique et saigne facilement (6,11). Une mauvaise hygiène favorise son développement et une parodontite peut être associée.

On peut retrouver également des lésions gingivales plus localisées (épusis gravidique), le plus souvent dans la région maxillaire antérieure, avec un aspect de tumeur vasculaire exophytique. Elles apparaissent après le premier trimestre et régressent généralement après l'accouchement (6,8,9).



Figure 3 : Accroissement gingival chez une femme enceinte (8)

4.2.1.2- Puberté

Durant la puberté, nous constatons une élévation du taux d'hormones sexuelles. Nous pouvons observer une augmentation du tissu gingival, notamment au niveau de la gencive marginale (et par extension, de la gencive attachée), en particulier au niveau des papilles interdentaires. La gencive a une tendance hémorragique et présente une augmentation du fluide gingival. Nous observons le phénomène chez les deux sexes, indépendamment de la quantité de plaque dentaire. Nous retrouvons une augmentation de la quantité de *Prevotella intermedia* et de *Prevotella nigricans*, deux bactéries parodontopathogènes qui utilisent les hormones comme nutriments essentiels. La sévérité de l'accroissement gingival peut donc se trouver démesurée par rapport à la quantité de plaque dentaire.

De plus, à l'adolescence, nous retrouvons aussi de nombreux facteurs locaux irritants (traitement orthodontique, encombrement transitoire, éruption dentaire...) qui exacerbent l'inflammation gingivale (9).

Tiainen *et al.* ont cependant montré que la gravité de la gingivite pubertaire était plus étroitement liée à l'accumulation de plaque qu'aux hormones (10). En effet, l'adolescence est une période le plus souvent accompagnée d'un défaut d'hygiène bucco-dentaire. Cette gingivite régresse spontanément après la puberté (9).



Figure 4 : Accroissement gingival pendant la puberté (12)

4.2.1.3- Contraception

Le phénomène est plus rare de nos jours avec les contraceptifs faiblement dosés en œstrogènes. Les contraceptifs oraux actuels ont de faibles concentrations d'œstrogènes (50 mg/j) et 1,5 mg/j de progestatifs, contrairement aux premières formulations qui contenaient des concentrations plus élevées d'hormones stéroïdes sexuelles. Grâce à la nouvelle combinaison de contraceptifs oraux, si nous maintenons de faibles niveaux de plaque pendant la période d'utilisation des contraceptifs hormonaux, leurs effets sur le parodonte peuvent être minimisés (10).

L'accroissement gingival dû à la prise de contraceptifs oraux est similaire à celui observé chez la femme enceinte (11).

4.2.2- Accroissement d'origine médicamenteuse

L'accroissement gingival d'origine médicamenteuse est considéré comme un effet secondaire de la prise de certains médicaments. Il s'agit d'un accroissement gingival chronique.

Ils sont définis dans la classification des maladies parodontales (Chicago 2017) comme étant des maladies gingivales induites par la plaque bactérienne et modifiées par des traitements médicamenteux.

Les anglo-saxons quant à eux, parlent de « DIGO », signifiant Drug-Induced Gingival Overgrowth (12).

Nous retrouvons principalement 3 classes de médicaments responsables de ce type de lésions :

- **Les anticonvulsivants**
- **Les inhibiteurs calciques**
- **La Ciclosporine A**

Ce sont des médicaments qui sont fréquemment prescrits et parfois de manière concomitante.

Tous ces médicaments modifient le gradient intracellulaire du calcium. Cependant, les mécanismes impliqués ne sont pas identiques. L'étiopathogénie est complexe, multifactorielle et non complètement élucidée (12). Les caractéristiques cliniques et histologiques de

l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse sont très semblables pour toutes ces molécules (6,13).

4.2.2.1- Description clinique

L'accroissement gingival peut survenir après un à trois mois de traitement puis augmente progressivement. L'atteinte est le plus souvent diffuse. On retrouve principalement des lésions sur la partie antérieure de la gencive et la gencive vestibulaire est plus fréquemment et plus sévèrement atteinte que les versants internes (palatin ou lingual). La symptomatologie débute au niveau des papilles interdentaires puis s'étend aux gencives marginales et attachées (6,12,13).

Les accroissements gingivaux induits par les Ciclosporine A sont de nature inflammatoire, pour les anticonvulsivants ils sont plus fibreux et pour les inhibiteurs calciques, ils réunissent les deux états (inflammatoire et fibreux) (6,12).

La gencive avant traitement est non inflammatoire, ferme et fibreuse. Cependant, l'augmentation de tissu gingival entraîne une difficulté du contrôle de plaque et une mauvaise hygiène bucco-dentaire rendant la gencive oedématiée, inflammatoire, érythémateuse (rouge foncée, voire violacée), avec parfois une surface ulcérée et pouvant saigner au contact. L'accroissement est asymptomatique mais peut recouvrir totalement la hauteur des couronnes dentaires, pouvant engendrer une gêne esthétique ou bien fonctionnelle (mastication, élocution, occlusion). Ce phénomène peut être associé à une parodontite (6,12,13).

Ces symptômes se retrouvent toujours au niveau de la gencive attachée des secteurs dentés et implantaires mais jamais sur un secteur édenté (8,12).

Il semblerait que la sévérité de l'accroissement gingival soit associée à la concentration de ces molécules dans le fluide gingival. Il faudrait également une quantité définie, c'est à dire une « dose seuil » nécessaire pour pouvoir initier un AG (13).



Figure 5 : Accroissement gingival causé par la prescription de phénytoïne (a) ; prescription concomitante de Ciclosporine A et d'Amlodipine (Inhibiteur calcique) (b) (14) ; Accroissement gingival induit par la Nifédipine (c) (7)

4.2.2.2- Les différentes formes médicamenteuses

1- Les **anticonvulsivants** (antiépileptiques) :

La **phénytoïne** représente la principale molécule inductrice d'accroissements gingivaux. Son incidence est estimée entre 40 et 50% aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant (6).

La phénytoïne est une molécule utilisée le plus souvent pour les traitements de l'épilepsie et comme anti-arythmique pour certains troubles cardiaques.

Noms commerciaux : Di-hydan[®], Dilantin[®], Diphantoïne[®]

2- Les **antihypertenseurs**

La seule famille impliquée est celle des **inhibiteurs calciques** (première cause d'accroissement gingival médicamenteuse en France (6). Les molécules les plus courantes sont la Nifédipine (6 à 20%, Doufexi *et al.* 2005), le Diltiazem et le Verapamil et agissent principalement au niveau cardiaque et vasculaire. D'autres cas ont été documentés chez les patients prenant de l'Amlodipine (15).

Noms commerciaux : Adalate[®], Tildiem[®], Isoptine[®], Amlor[®]

3- Les **immunosuppresseurs**

La ciclosporine A est le médicament prescrit en première intention après transplantation d'organe (transplantation cardiaque, rénale ou d'autres organes). C'est le médicament le plus souvent prescrit chez les transplantés rénaux. La prévalence d'AG est de 25 à 30%. L'association de ce médicament aux inhibiteurs calciques ou l'utilisation de ces molécules de façon successive après la greffe augmente le risque de développer un AG. (6,12,13)

Noms commerciaux : Neoral[®], Sandimmun[®], Gengraf[®]

4- Autres médicaments :

Quelques cas sporadiques ont été rapportés en association avec certains contraceptifs oraux, des antibiotiques (érythromycine), des bêtabloquants ou anti-TNF.

Famille	Molécule	Nom commercial	Prévalence des hypertrophies gingivales rapportées dans la littérature			
			Jorgensen MG, 1997	Dongari-Bagtzoglou A, 2004	Doufexi A, 2005	Moffitt ML, 2013
Anticonvulsivants	Phénytoïne	di-hydan®		50%	50%	10-50%
	Valproate de sodium	depakine®		rare		
	Phénobarbital	alepsal®		< 5%		
	Vigabatrine	sabril®		rare		
Immosuppreseurs	Ciclosporine A	neoral®		enfants > 70%	enfants 52%	8-70%
				adultes 25-30%	adultes 30%	
Inhibiteurs calciques	Nifédipine	adalate®		6-15%	20%	0,5-83%
	Felodipine	flodil®		rare		
	Amlodipine	amlor®	3,30 %	rare		
	Verapamil	isoptine®		< 5%		
	Diltiazem	tildiem®		5-20%		

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des prévalences des hypertrophies gingivales d'origine médicamenteuse d'après les données de la littérature (12)

Les résultats varient beaucoup d'une étude à l'autre, ce qui pourrait s'expliquer par l'hétérogénéité des variables relevées.

5- Les accroissements gingivaux non induits par la plaque

Ces pathologies peuvent coexister avec une gingivite provoquée par la plaque. Leur traitement est souvent difficile avec des résultats aléatoires.

5.1- Accroissement d'origine génétique

5.1.1- Fibromatose gingivale héréditaire

La fibromatose gingivale héréditaire, appelée également « gencive éléphantiasique » ou « hyperplasie gingivale héréditaire » (16), est une maladie génétique rare. Elle est majoritairement de transmission autosomique dominante avec une incidence de 1/175000.

Il n'y a pas de prédominance de sexe et sa pénétrance ainsi que son expression phénotypique est variable (17).

Les manifestations cliniques seraient associées à une accumulation excessive de protéines de la matrice extracellulaire, dont le collagène de type 1, cependant ce processus n'est pas complètement compris (18).

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



Figure 6 : Fibromatose gingivale héréditaire : atteinte du versant vestibulaire et palatin (6)



Figure 7 : Fibromatose gingivale héréditaire chez une enfant de 8 ans (17)

Elle est généralement asymptomatique mais engendre un déficit fonctionnel et esthétique qui peut être important, avec un impact sur la dentition (rétention, retard d'éruption, malposition) (6,16,17).

Le diagnostic repose surtout sur l'histoire de la maladie et la présentation clinique. Elle peut parfois s'inscrire dans un tableau syndromique plus complexe. L'hypertrichose est le syndrome le plus souvent associé à la fibromatose gingivale héréditaire (17).

Maladie génétique	OMIM	Chromosome	Gène/locus
<i>Fibromatose gingivale héréditaire</i>			
Type 1	135300	2p22.1	SOS1, GINGF, GF1, HGF, NS4
Type 2	605544	5q13-q22	GINGF2, GGF2, HGF2
Type 3	609955	2p23.3-p22.3	GINGF3, HGF3, GGF3
Type 4	611010	11p15	GINGF4, HGF4, GGF4
<i>Syndrome de Zimmermann-Laband</i>			
Type 1	135500	1q32.2	KCNH1
Type 2	616455	8P21.3	ATP6B1B2
<i>Fibromatose hyaline juvénile</i>	228600	4q21.21	ANTXR2
<i>Hyalinose systémique infantile</i>	236490	4q21.21	ANTXR2
<i>Syndrome de fibromatose gingivale – hypertrichose</i>	135400	17q24.2-q24.3	ABCA5 (?)
<i>Amelanogenèse imparfaite – nephrocalcinose</i>	204690	17q24.2	FAM20A
<i>Syndrome de Jones (fibromatose gingivale avec surdité progressive)</i>	135550	Non connu	Non connu
<i>Syndrome oculodentaire de Rutherford</i>	180900	Non connu	Non connu
<i>Syndrome de Ramon</i>	266270	Non connu	Non connu
<i>Syndrome de fibromatose gingivale – dysmorphie faciale</i>	228560	Non connu	Non connu

Tableau 2 : Tableau regroupant les principaux syndromes génétiques associés à une fibromatose gingivale (6)

5.1.2- Fibromatose hyaline juvénile

Il s'agit d'une maladie autosomique récessive rare, décrite en 1873 par Murray, faisant partie des tumeurs fibreuses de l'enfant. Peu de cas sont décrits dans la littérature (19). Sa prévalence serait de moins d'un cas sur 1 000 000.

Les symptômes se caractérisent par le développement de tumeurs fibreuses cutanées sur différents sites : tête, oreille, nez, face, thorax... Un accroissement gingival est habituellement décrit. La gencive présente des hypertrophies fibreuses et des lésions ostéolytiques sont souvent retrouvées (1).

5.1.3- Fibromatose gingivale idiopathique

Il s'agit d'une forme d'AG survenant en l'absence de contexte familial, de traitement médicamenteux ou de cause locale buccodentaire. Elle pourrait provenir de l'expression génétique variable de la fibromatose gingivale héréditaire ou être une mutation *de novo* (6).

Elle survient principalement durant l'enfance et devient symptomatique au moment de l'éruption de la dentition temporaire ou permanente. L'atteinte est localisée ou diffuse et affecte à la fois la gencive attachée et marginale. La forme généralisée est plus sévère : les dents peuvent être totalement recouvertes par la prolifération gingivale et entraîner des gênes esthétiques et fonctionnelles. Des problèmes d'élocution, de mastication ou bien d'incompétence labiale peuvent survenir à des degrés divers.

C'est un **diagnostic d'exclusion** (6,20).

5.1.4- Syndrome de Cowden

Le syndrome de Cowden est une maladie génétique rare, dont la prévalence exacte reste inconnue car le diagnostic est difficile. Sa prévalence serait de 1 à 9 cas/ 1 000 000.

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

Ce syndrome s'associe quasi systématiquement à une atteinte buccale, surtout la gencive, les lèvres et la langue. Les lésions correspondent à des papules fibreuses ou des nodules multiples, de petites tailles (1/2cm), rose pâle, éparses ou disposées en amas donnant un aspect pavimenteux caractéristique. De plus des signes dermatologiques extra-oraux typiques (trichilemmome (lésion hamartomateuse bénigne), papillomatose cutanéomuqueuse...) permettent de faire un examen ciblé, ainsi que des examens génétiques (1,21).



Figure 8 : Accroissement gingival chez un patient atteint du syndrome de Cowden : présence de papules gingivales fermes (flèches) (22)

5.1.5- Neurofibromatose de type 1

La neurofibromatose de type 1 ou maladie de Von Recklinghausen, est une maladie d'origine génétique, fréquente (d'une incidence de 1 naissance sur 3000/3500 dans le monde) et de sévérité très variable. Elle est transmise sur le mode autosomique dominant, cependant, il s'agit de mutations *de novo* dans 50% des cas (23).

Des lésions dermatologiques sont souvent au premier plan (tâches café au lait, neurofibromes...), mais c'est une maladie multiviscérale.

On trouve des neurofibromes de la cavité buccale dans 25 % des cas, intéressant aussi bien les tissus mous que les maxillaires (neurofibromes intra-osseux). La langue représente le site le plus fréquemment affecté, puis ce sont la gencive, le palais, le plancher, les joues, et les lèvres (24). L'accroissement gingival est souvent localisé mais des formes plus diffuses sont possibles. Cela correspond à des lésions nodulaires limitées en taille et en nombre, non douloureuses et de couleur normale (6).

Le diagnostic de la maladie repose sur les signes cliniques mais dans certains cas où la présentation clinique est incomplète, le génotypage est nécessaire (23).

5.2- Accroissement gingival lié à une maladie systémique/granulomateuse

5.2.1- Maladie de Crohn

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

Les manifestations buccales sont associées dans 20% des cas et concernent autant les hommes que les femmes (25). Les localisations les plus fréquentes sont les lèvres, la gencive, le fond du vestibule et la muqueuse jugale.

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

Le diagnostic de cette maladie repose sur la présence de signes cliniques tels que des douleurs abdominales, une altération de l'état général ou une diarrhée prolongée. Seules une endoscopie et une coloscopie avec biopsie peuvent confirmer cette maladie. Les lésions buccales sont histologiquement similaires à celles du tube digestif (9).

5.2.2- Granulomatose oro-faciale

La granulomatose oro-faciale est une maladie inflammatoire chronique, d'étiologie incertaine, qui affecte les tissus mous de la sphère oro-faciale (26).

On retrouve des lésions granulomateuses orales et/ou faciale mais **avec absence de maladie inflammatoire intestinale associée** (6). Elle est donc à distinguer de la maladie de Crohn, dont les lésions buccales peuvent précéder l'atteinte intestinale de plusieurs années (27). La granulomatose oro-faciale se caractérise le plus souvent par un œdème labial ainsi que par des manifestations intra-orales : ulcération ou hyperplasie affectant principalement la gencive et la langue (26).

Il s'agit d'un **diagnostic d'exclusion** (28).

5.2.3- Granulomatose avec polyangéite ou maladie de Wegener

La maladie de Wegener est une maladie auto-immune, caractérisée par une vascularite systémique des petits et moyens vaisseaux avec un aspect anatomopathologique de granulome (9). Sa prévalence est estimée à 1 sur 42 000 environ.

Cette maladie touche surtout les voies respiratoires (nez et poumons) mais tous les organes peuvent être atteints (7). Elle peut s'associer à des symptômes endo-buccaux, notamment sous formes d'ulcérations muqueuses et d'hypertrophie gingivale. Cette dernière est d'aspect rouge vif, d'étendue variable, avec pétéchies visibles et présente **un aspect granuleux rappelant la peau d'une fraise** (au niveau de la gencive marginale, papillaire et attachée). Cette atteinte est peu fréquente mais évocatrice de la maladie (9). L'AG régresse rapidement après traitement de la maladie (29).

Le diagnostic est difficile et repose sur la combinaison des signes cliniques, d'analyses sanguines, de radiographies ainsi que d'une biopsie (du tissu atteint) (30).



Figure 9 : Symptômes buccaux de la maladie de Wegener : la gencive est rouge vif avec un aspect granuleux (peau de fraise) (29)

5.2.4- Sarcoïdose

Elle est définie comme une maladie systémique, de type granulomateuse diffuse, dont l'étiologie est inconnue mais probablement d'origine multifactorielle. Son incidence est de 6 ou 7 cas pour 100 000 habitants (9).

Plusieurs organes peuvent être atteints, principalement les poumons. Les symptômes buccaux sont peu fréquents. On retrouve soit une atteinte de l'os (maxillaire ou mandibulaire) avec des récessions parodontales, soit une atteinte muqueuse avec développement de nodules, de zones œdémateuses et/ou d'ulcérations. Ce sont les muqueuses jugales et labiales qui sont le plus souvent touchées mais on peut également en retrouver sur la langue, le palais ou les gencives.

Les manifestations gingivales sont rares et peuvent être la seule manifestation clinique de la maladie. Il peut s'agir d'un accroissement gingival isolé, localisé ou bien diffus sur la gencive antérieure et le versant labial (9,31).

Le diagnostic, en cas d'atteinte gingivale isolée, reposera sur **un examen anatomopathologique** (9).



Figure 10 : Atteinte gingivale de la sarcoïdose (12)

5.3- Accroissement d'origine nutritionnelle : Le scorbut

Le scorbut est un trouble nutritionnel systémique rare dont l'étiologie est une **carence en vitamine C** (acide ascorbique). Il s'agit d'une vitamine hydrosoluble dont l'apport alimentaire est indispensable à l'homme.

Il s'agit d'une maladie mortelle mais dont le traitement reste simple et efficace. Elle est rarement rencontrée en France. Cependant le phénomène aurait tendance à refaire surface dans les pays industrialisés, notamment chez les personnes en situation de précarité, en cas de cancers, alcoolisme chronique, gériatrie, dénutrition/malnutrition, maladie psychiatrique... (6,32).



Figure 11 : Accroissement gingival chez une personne atteinte de scorbut (33)

Nous sommes incapables de synthétiser de la vitamine C, ni de la stocker. Cette dernière est également nécessaire pour la synthèse de collagène. Les manifestations seront présentes dans les tissus contenant du collagène. Le scorbut affecte donc la peau, les cheveux, les ongles, les muscles, les articulations et les gencives. Les autres symptômes cliniques, secondaires aux altérations de synthèse de collagène permettent d'orienter le diagnostic : ecchymoses et hématomes, purpura ou hyperkératose périfolliculaire, œdèmes des membres inférieurs, anémie, asthénie, déminéralisation osseuse... (32).

L'AG peut être localisé ou diffus et s'associe couramment à des saignements. La gencive est rouge vif, brillante, oedématiée, hémorragique et purulente dans sa forme avancée. Le passage à la parodontite est brutal et la perte des dents est précoce (1).

Son diagnostic est clinique en se basant sur une enquête alimentaire et les manifestations cliniques qui en découlent. Un examen sanguin permet de confirmer le scorbut par le dosage d'acide ascorbique (32).

Valeurs du taux plasmatique d'acide ascorbique (32):

Vitamine C	Mg	μmol/L
Valeurs normales	5-17 mg/L	28 -100 μmol/L
Carence	< 3,5 mg/L	< 20 μmol/L
Scorbut	< 2,5 mg/L	< 12 μmol/L

Ces valeurs peuvent varier d'un laboratoire à un autre en fonction des techniques de dosage utilisées.

5.4- Cancers

5.4.1 Hémopathie

L'accroissement gingival se retrouve surtout chez les patients atteints de **leucémie aigüe myéloïde (LAM)**. Pour rappel, la leucémie est définie comme une prolifération monoclonale maligne de cellules hématopoïétiques de la lignée blanche, atteignant soit la lignée lymphoïde (leucémie aigüe lymphoïde), soit la lignée myéloïde (LAM). Le taux d'incidence de la LAM est de 2,4 cas pour 100 000 habitants et est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Les signes généraux de la LAM sont relatifs à l'anémie qui en découle (asthénie, pâleur), à l'agranulocytose (fièvre, infection) et à la thrombopénie (pétéchies, ecchymoses) (34).

L'atteinte gingivale est relativement fréquente (entre 3,7 % pour les LAM1 et 2 et **66,7%** pour les LAM5, sur les 8 types de LAM). Il s'agit parfois d'un symptôme inaugural, d'apparition et de croissance rapide, d'où l'importance du diagnostic précoce (34). L'accroissement gingival est dû à un infiltrat leucémique recherché à l'examen anatomopathologique.

Cliniquement, on retrouve une tuméfaction importante, dont la survenue est brutale (contrairement aux autres formes), du bord libre de la gencive, surtout au niveau des papilles interdentaires et pouvant recouvrir totalement la surface coronaire des deux maxillaires. Le tableau clinique associe également des adénopathies bilatérales ainsi qu'une altération sévère de

l'état général liée à une pancytopénie (anémie, neutropénie, thrombopénie) (35). Dans un premier temps, la gencive est rose pâle (anémie) et ferme avec absence de douleur, puis apparaissent ensuite des zones d'ulcérations nécrotiques (neutropénie) et hémorragiques (thrombopénie).

Une NFS est indispensable pour établir le diagnostic ainsi qu'un **examen histologique** pour confirmer l'invasion de cellules blastiques ou myéloïdes immatures (35).



Figure 12 : Accroissement gingival maxillaire et mandibulaire chez un patient atteint de leucémie aigüe myéloïde (34)

5.4.2 Carcinomes épidermoïdes

Les carcinomes épidermoïdes représentent 95% des cancers de la cavité orale. Le tabac et la consommation d'alcool sont les principaux facteurs de risque (35).

Moins de 10% d'entre eux se localisent au niveau de la gencive, le plus souvent sur la partie postérieure de la mandibule (36). L'aspect érythroleucoplasique ou exophytique inhomogène doit attirer l'attention du praticien, tout comme une lésion persistante (6).

Les lésions sont initialement non douloureuses, ou légèrement sensibles lorsqu'elles sont peu étendues et hémorragiques au moindre contact. Leur croissance est rapide et peut envahir les espaces interdentaires et l'os alvéolaire en quelques semaines voir quelques mois (9). Les adénopathies, lorsqu'elles sont présentes, sont fermes et non douloureuses à la palpation,

homolatérales pour les tumeurs latérales et bilatérales pour les tumeurs médianes ou antérieures (35).

Les données cliniques orienteront le diagnostic mais seul **l'examen anatomopathologique** pourra donner un diagnostic de certitude. En effet, les signes cliniques des carcinomes épidermoïdes peuvent être confondus à des stades peu avancés avec des pathologies bénignes (tumeurs bénignes, parodontite) (35).



Figure 13 : Carcinome épidermoïde de la gencive (6)

5.5- Autres étiologies

5.5.1 Gingivite à plasmocytes (ou gingivostomatite idiopathique ou allergique)

La gingivite à plasmocyte est une maladie gingivale rare, chronique et d'étiologie incertaine. Elle se définit par le développement progressif d'un accroissement gingival sans cause évidente. Elle est considérée comme une réaction d'hypersensibilité en réponse à un allergène, ce dernier étant à définir (9,37).

Pour la plupart des auteurs, cette maladie serait la conséquence d'une hypersensibilité de type IV à un allergène de l'environnement (naturel ou synthétique), suite à un contact répété avec la gencive. Cependant, ce concept ne fait pas l'unanimité et certaines situations, pour lesquelles aucune étiologie n'est retrouvée, sont qualifiées idiopathiques (37).

Au niveau clinique, nous retrouvons une gingivite érosive inflammatoire, hypertrophique et qui saigne au moindre contact. Elle est plus ou moins douloureuse en fonction des zones érosives associées. Ces signes cliniques peuvent être retrouvés également au niveau du palais, du vestibule, des lèvres ou de la langue. Nous ne retrouvons pas de signes généraux (37).

Le diagnostic repose sur **une enquête médicale** (recherchant une cause allergique), un **examen sanguin** afin d'écartier une maladie sanguine ainsi qu'une **biopsie** de la gencive atteinte.



Figure 14 : Gingivite à plasmocytes : plusieurs zones érosives sont visibles (flèches) (37)

5.5.2- Tuberculose

La tuberculose est une maladie infectieuse causée par *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculose pulmonaire est la forme la plus courante de la maladie mais peut survenir dans d'autres organes comme les ganglions lymphatiques, les reins, les os, la peau ou bien la cavité buccale (38).

L'atteinte gingivale lors de primo-infection tuberculeuse est rare (9), et survient généralement sur les sujets jeunes (38).



Figure 15 : Manifestation buccale d'une tuberculose (38).

B- Diagnostics et traitements

Comme nous avons pu le décrire dans le chapitre précédent, les accroissements gingivaux diffus peuvent avoir de **multiples étiologies et des présentations cliniques qui peuvent être assez similaires**. Leur diagnostic est un défi pour le praticien : il fera appel aux multiples connaissances techniques, théoriques et cliniques du chirurgien-dentiste et il reposera essentiellement sur l'interrogatoire médical du patient ainsi que sur un examen buccal approfondi. Il est important également d'établir les possibles diagnostics différentiels ou les diagnostics d'exclusion (8).

La gestion des lésions et les traitements qui en découlent vont dépendre du diagnostic.

1- La démarche diagnostique

1.1- L'examen clinique

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

1.1.1- L'anamnèse médicale (39)

C'est le premier contact que nous avons avec le patient. Il faut créer un lien et une confiance réciproque avec lui et, donc y accorder un temps nécessaire.

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

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

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

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

1.1.2- L'examen extra-oral et les adénopathies (39,40)

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

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

Technique d'inspection et de palpation :

La palpation est toujours bilatérale pour évaluer la symétrie. Pour déterminer un état pathologique, il faut pouvoir comparer à un état sain : il est donc nécessaire de connaître l'anatomie physiologique des tissus mous et des tissus durs.

La palpation va suivre l'anatomie squelettique de la face et se terminer au niveau de la région cervicale avec les aires ganglionnaires, à la recherche d'adénopathies cervico-faciales.

Les adénopathies :

Une **adénopathie** est une augmentation, douloureuse ou non, de la taille d'un ganglion qui devient dur.

La majorité des nœuds ou ganglions lymphatiques en rapport avec une pathologie orale se situe dans la région cervicale.

La palpation s'effectue sur un sujet dont le cou est fléchi en avant et penché vers le côté examiné. La palpation sera d'autant plus facile si les muscles du patient sont détendus. Il faut se placer derrière lui, une main tenant la tête et l'autre palpant le territoire ganglionnaire.

En cas de découverte d'une adénopathie, il faudra préciser :

- Son siège
- Le volume/la taille
- L'évolution aiguë ou chronique (+/- 3-4 semaines)
- L'état des téguments en regard (couleur normale, inflammatoire)
- Le nombre d'adénopathies (isolées ou multiples, uni ou bilatérales)
- La consistance :
 - **Dure** : le ganglion ne peut pas être déprimé par la palpation
 - **Molle** : le ganglion peut être déprimé à la palpation
 - **Ferme** : le ganglion peut être légèrement déprimé à la palpation
 - **Rénitente** : le ganglion présente une consistance élastique à la palpation
- Sa sensibilité douloureuse ou indolore
- Sa mobilité par rapport aux plans adjacents (adhérence ou non aux plans superficiels ou aux plans profonds)

Caractéristiques de l'adénopathie	Étiologie
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Spontanément douloureuse ➤ Souple ➤ N'adhère pas aux plans sous-jacents 	BACTERIENNE
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ferme, rénitente, mobile ➤ Indolore ➤ Pas de cause apparente 	HEMATOLOGIQUE
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dure ➤ Indolore ➤ Fixée ou mobile au plan superficiel et au plan profond lorsqu'elle infiltre les structures adjacentes 	TUMEUR MALIGNE

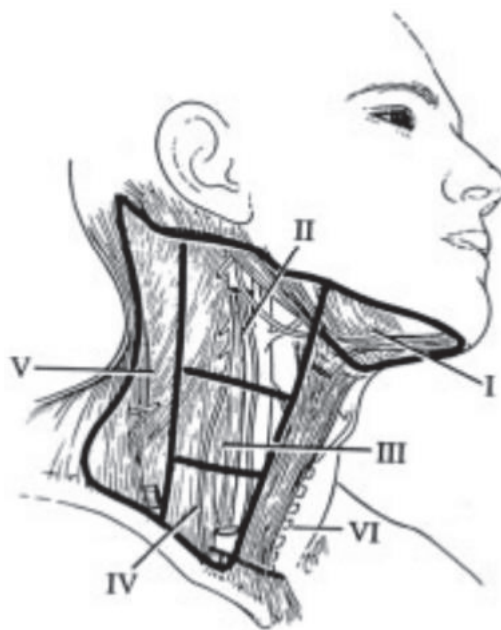


Figure 16: Classification des chaînes ganglionnaires cervicales : I groupes sous-mental et sub-mandibulaire ; II groupe jugulaire supérieur ; III groupe jugulaire moyen ; IV groupe jugulaire inférieur ; groupe postéro-inférieur ; VI groupe antérieur (41)

1.1.3- L'examen intra-oral (6,39)

L'examen intra-oral concerne l'examen gingival mais aussi toutes les autres muqueuses et les surfaces dentaires.

Pour cela, il faut :

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

Les muqueuses doivent être dépliées et palpées. Il faut suivre une ligne de conduite qui soit reproductible et efficace afin d'éviter aucune zone et toutes sources d'erreurs : les lèvres, les commissures antérieures, les zones rétrocommissurales, les joues, les vestibules, les palais dur et mou, la luette, les piliers amygdaliens, la langue et le plancher buccal.

Pour tout accroissement gingival, il faudra chercher :

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

Plusieurs facteurs doivent également être pris en compte (6):

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

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

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

1.2- Examens complémentaires

Quand les signes cliniques ne permettent pas d'établir un diagnostic précis, des examens complémentaires s'avèrent indispensables :

- **L'imagerie médicale** : pour détecter des lésions dentaires et/ou osseuses
- **La biopsie** : examen anatomopathologique pour étudier un tissu
- **Des examens sanguins**
- **Les consultations médicales spécialisées**

1.2.1- L'imagerie médicale (39)

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

Le **cliché rétroalvéolaire** est le cliché de référence. Il permet de visualiser précisément l'atteinte parodontale osseuse localisée.

L'**orthopantomogramme** (OPT) permet d'avoir une vision globale de la denture, du parodonte profond, des sinus, du maxillaire et de la mandibule.

Les autres techniques d'imagerie, telles que les **techniques d'imageries 3D** (scanner et Cone Beam) seront utilisées pour détecter une atteinte tumorale au niveau de l'os sous-jacent. **L'imagerie par résonance magnétique** (IRM) permet, quant à elle, d'apprécier les tissus mous. Elle peut être indiquée pour réaliser un bilan d'extension.

1.2.2- Biopsie (39,42)

La **biopsie** est un acte chirurgical qui prélève un échantillon de tissu vivant présumé pathologique afin de réaliser un examen anatomopathologique (39). Elle a un intérêt médico-légal et permettra de confirmer (ou infirmer) le diagnostic au niveau histologique. Elle permet également de faire le diagnostic différentiel entre une lésion bénigne et maligne. Le clinicien préleveur assume une large part de responsabilité dans la qualité du diagnostic final (42).

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

Contre-indication :

- Générales : toutes celles de la chirurgie.

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

LES DIFFERENTES ÉTAPES	
LE PRÉLÈVEMENT	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le site doit être représentatif de la lésion (pas de modification par un traitement local/ surinfection). ▪ Il est <u>contre indiqué</u> de prélever dans une <u>zone nécrosée</u>. ▪ Une seule biopsie est suffisante quand la lésion est homogène. Plusieurs prélèvements s'avèrent nécessaires en présence d'une lésion d'épaisseur ou d'aspects hétérogènes ou en présence de plusieurs foyers lésionnels. ▪ Le volume de la biopsie doit atteindre <u>idéalement 10x5x5 mm</u> pour garantir un minimum d'informations.
TECHNIQUE CHIRURGICALE	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anesthésie avec vasoconstricteur (sauf contre-indication formelle) à distance de la zone à prélever pour éviter une dilacération des tissus. ▪ Incision à la lame froide des contours du prélèvement ; au niveau de la gencive, les incisions sont perpendiculaires à la table osseuse et vont jusqu'au contact osseux. Elles sont suivies par la dissection du fragment gingival qui est récupéré à l'aide d'une précelle sans griffe. ▪ Orientation du prélèvement (si suspicion d'une étiologie maligne) ▪ Hémostase : compression de la plaie, sutures et/ou pose d'un pansement parodontal <p>+ prescription d'un antalgique de niveau 1 (paracétamol) + gel anesthésiant (Dynexan 2%®) et/ou antiseptique (Elugel®)</p>
ENVOI DU PRÉLÈVEMENT	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mise en place du prélèvement dans un flacon contenant un liquide fixateur (10 à 20 fois le volume du prélèvement) ▪ Le fixateur standard est le formol à 10% tamponné <p>Le flacon, fourni par le laboratoire, doit être identifié : Date, Nom, Prénom, Âge du patient, Schéma orienté de la lésion, Praticien</p> <p>L'ordonnance destinée à l'anatomopathologiste doit contenir certaines informations : Les médicaments pris par le patient, les antécédents médicaux, le site de prélèvement, la nature de la lésion élémentaire et les hypothèses diagnostiques.</p>
RÉCEPTION DES INFORMATIONS	Le compte rendu anatomopathologique est renvoyé au praticien prescripteur

Tableau 3: Tableau regroupant les différentes étapes de la biopsie (39)

1.2.3- Les examens sanguins (39)

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

1.2.4- Les consultations médicales spécialisées

Certaines pathologies gingivales s'intègrent dans un tableau clinique général et nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire. Le patient sera orienté vers des spécialistes en fonction des signes cliniques (allergie, altération de l'état général, dermatose...).

2- Les diagnostics différentiels

Ils sont à éliminer avant de poser le diagnostic positif. C'est pour cela que l'examen initial ainsi que l'anamnèse sont des éléments clés dans le diagnostic d'une pathologie. Il est important de procéder par étape et de manière reproductible pour arriver à un **diagnostic de certitude**.

Il peut y avoir une augmentation de la taille des tissus gingivaux en raison des tissus durs sous-jacents. Parmi les diagnostics différentiels, on peut citer l'exostose alvéolaire, le torus (mandibulaire) ou des processus pathologiques comme la maladie de Paget ou les kystes et tumeurs d'origine odontogène. Les tissus sus-jacents peuvent apparaître normaux ou présenter des changements inflammatoires (7).

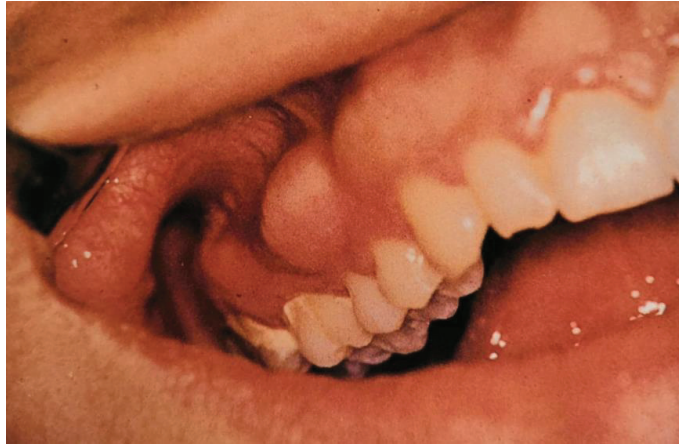


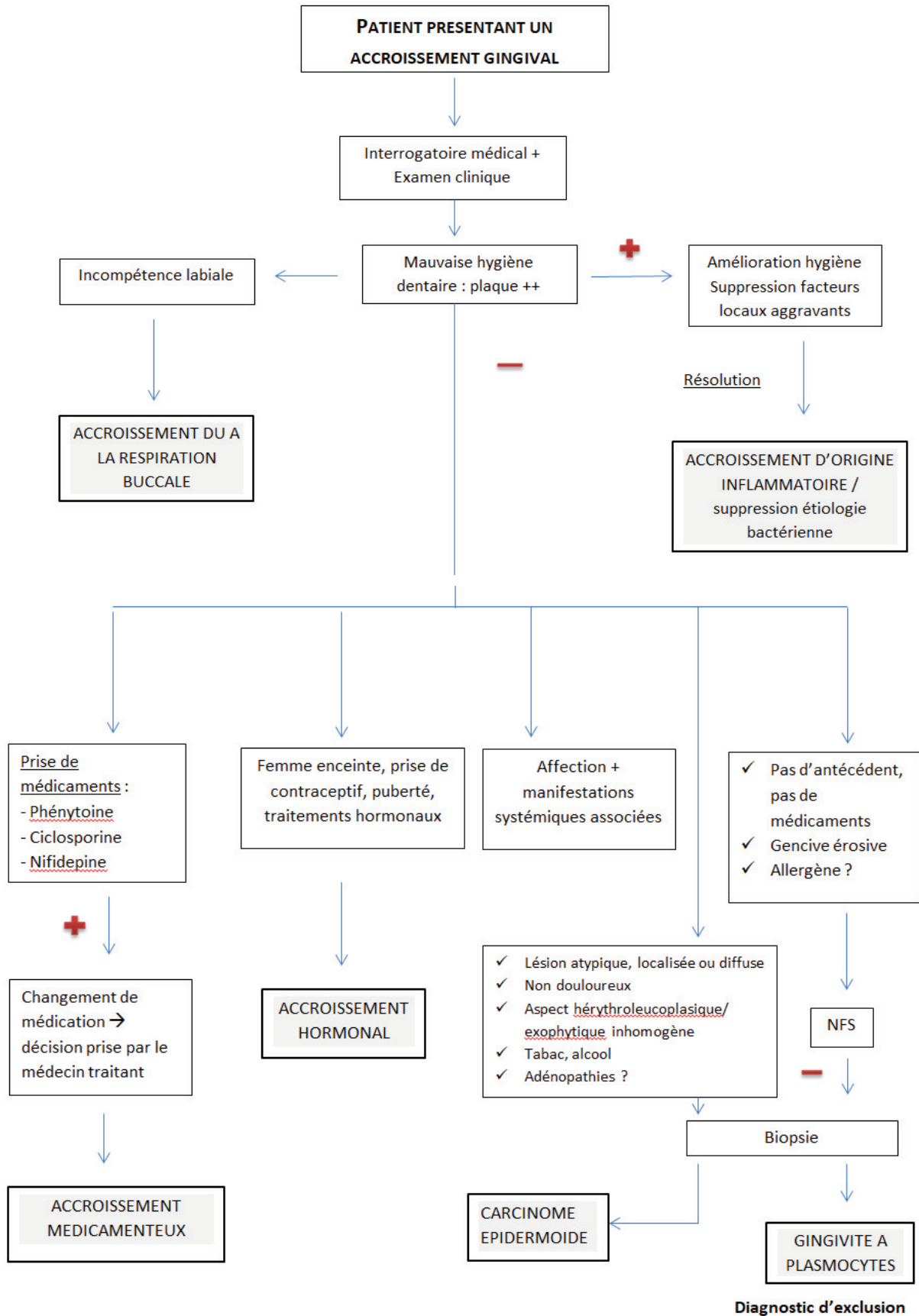
Figure 17 : Exostoses multiples (43)



Figure 18 : Torus lingual (Courtoisie du Dr Chacun)

3- Arbre décisionnel devant un accroissement gingival diffus

Figure 19 : Arbre décisionnel devant un accroissement gingival diffus



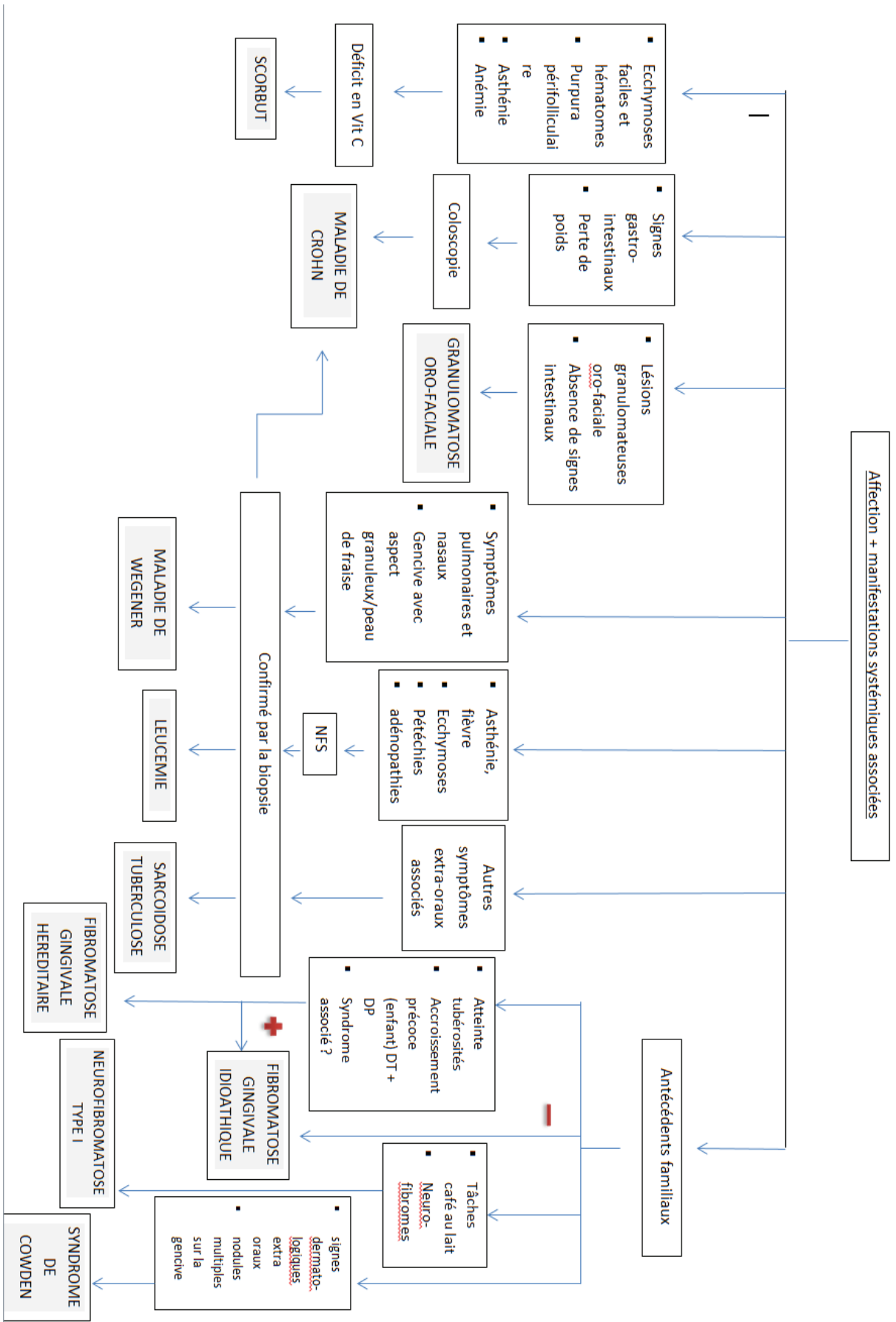


Figure 20 : Arbre décisionnel devant un accroissement gingival diffus associé à une affection systémique

Remarque : Un diagnostic peut être multiple : deux maladies gingivales peuvent être concomitantes. Par exemple, un accroissement gingival entraînant une difficulté de brossage et donc généralement une hypertrophie d'origine bactérienne qui se surajoute.

4- Les traitements

La prise en charge des accroissements gingivaux peut se diviser en deux étapes. Nous débutons tout d'abord par une première phase de traitement, **non chirurgicale et préventive**, pouvant résoudre ou réduire les lésions. Si les lésions persistent et sont invalidantes pour le patient malgré cette première étape, il sera alors nécessaire d'effectuer un **traitement chirurgical** (44).

4.1- Les traitements non chirurgicaux

4.1.1- Thérapeutique préventive et initiale

Au cours de l'interrogatoire médical et de l'examen clinique, il est important d'informer le patient s'il est susceptible de développer un accroissement gingival (comme nous l'avons vu précédemment, les étiologies sont nombreuses : prise de médicaments, contraceptifs oraux, respirateurs buccaux, origine génétique ou systémique...).

Qu'il s'agisse d'un accroissement induit par la plaque ou non, la thérapeutique parodontale initiale passe avant tout par l'éducation bucco-dentaire du patient puis par une prise en charge du praticien afin d'optimiser le contrôle de plaque et réduire l'inflammation gingivale :

- ✓ Utilisation d'une **brosse à dent poil souple 15/100^e** ou **électrique à tête souple**, brossage selon la **technique modifiée de Bass** et de **brossettes interdentaires** (12).
- ✓ **Éliminer ou corriger les facteurs rétenteurs de plaque** (malpositions dentaires, couronnes en surcontour...) afin de favoriser une meilleure hygiène
- ✓ **Détartrage supra et sous gingival**
- ✓ Bain de bouche à la chlorhexidine 0,12% ou 0,20%.
- ✓ **Débridement parodontal** (surfaçages radiculaires) si une perte d'attache est objectivée au sondage et à l'examen radiographique (12).

Lorsque l'accroissement gingival est lié à une **affection systémique**, la prise en charge médicale de la maladie améliorera souvent les manifestations gingivales, réduisant le besoin d'intervention chirurgicale. Les états systémiques tels que la **grossesse et la puberté** sont transitoires et, en assurant le contrôle des facteurs locaux, une résolution spontanée est attendue à la fin de cette période.

4.1.2- Modification du traitement médicamenteux

La modification du traitement s'effectue si le traitement en question est responsable d'un accroissement gingival important et/ou que la thérapeutique initiale non chirurgicale n'a pas abouti à des résultats concluants.

Il s'agit d'une décision médicale qui devra être prise par le médecin traitant du patient ou par les spécialistes qui encadrent sa prise en charge. Ce sont eux qui jugeront de la faisabilité de cette option et du coût bénéfice/risque (13). Cela concerne principalement les patients sous inhibiteurs calciques et plus rarement la ciclosporine A et la phénytoïne.

Lorsqu'il est possible de substituer la molécule ou de réduire la dose responsable des symptômes, nous pouvons obtenir la résolution partielle ou complète de l'accroissement gingival au bout de 2 à 8 semaines après modification du traitement. Ces médicaments ont les mêmes propriétés thérapeutiques, avec les effets secondaires en moins. Cependant, tous les patients ne répondent pas favorablement à cette solution, notamment chez les personnes présentant des lésions gingivales depuis longtemps (13). En effet, lorsque l'accroissement d'origine médicamenteuse est ancien, la composante fibreuse est très importante (fibroblastes et fibres de collagène produits en excès). Le changement de molécule aura un effet sur la composante inflammatoire des lésions et arrêtera le processus, en revanche pour cet excès de fibres seule la chirurgie fonctionnera.

La phénytoïne peut être remplacée par la carbamazépine, l'acide valproïque ou l'éthosuximide (Seymour *et al.*, 1985). La ciclosporine A peut être modifiée par le tacrolimus (famille des macrolides) et les inhibiteurs calciques par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (45)

Les patients transplantés ont souvent une prescription concomitante de ciclosporine et d'inhibiteurs calciques, afin de diminuer la néphrotoxicité de la ciclosporine ou du Tacrolimus (46).

4.1.3- Réévaluation

Après la thérapeutique parodontale initiale, il faudra s'assurer d'une part, de la bonne observance du patient (**maitrise du contrôle de plaque**), et d'autre part, apprécier la **réduction attendue de l'inflammation tissulaire** ainsi que le potentiel de cicatrisation des tissus.

Une deuxième phase de traitement, cette fois-ci chirurgicale, sera entreprise si l'accroissement gingival persiste dans un contexte d'hygiène contrôlée (47).

4.2- Les traitements chirurgicaux

La nécessité d'une phase chirurgicale variera en fonction de l'étiologie de la maladie et de sa gravité au moment de la présentation. Par exemple, dans les cas de fibromatose gingivale héréditaire où l'étiologie primaire est génétique et ne peut être modifiée, une prise en charge chirurgicale est toujours requise. Les cas graves sont également plus susceptibles d'évoluer vers une intervention chirurgicale, car dans ces cas, les modifications importantes du contour gingival par la chirurgie rendent beaucoup plus aisé le contrôle de la plaque (44).

Le prélèvement de tissus permet également de réaliser un examen histologique si besoin et de confirmer le diagnostic.

Il est important d'avoir réalisé la mise en condition tissulaire non-chirurgicale au préalable. Une inflammation gingivale persistante entraînerait une augmentation des saignements au moment de l'intervention chirurgicale, ce qui compromettrait la visibilité du geste. De plus, les tissus enflammés sont plus friables et difficiles à manipuler, ce qui peut entraîner une augmentation des traumatismes chirurgicaux, un retard de cicatrisation et des douleurs post-opératoires plus importantes (44,47).

4.2.1- Gingivectomie au bistouri (47,48)

Indications : augmentation pathologique du sillon gingivodentaire sans migration de l'attache épithélio-conjonctive.

Contre-indications : d'ordre médical, absence ou insuffisance d'hygiène bucco-dentaire, hauteur de gencive attachée inférieure à 3mm, poches parodontales associées à des lésions intra-osseuses, besoin de corrections osseuses.

4.2.1.1- Biseau externe

Principe : éliminer par éviction gingivale la gencive libre en excès

Technique :

1 : Anesthésie para-apicale dans la muqueuse alvéolaire. Une anesthésie complémentaire papillaire peut être réalisée pour obtenir une réduction du saignement peropératoire.

2 : Marquage du fond de chaque poche parodontale pour obtenir des points sanglants qui serviront de repère pour l'incision. Ce marquage s'effectue à la base de chaque papille et au milieu de chaque face vestibulaire des dents concernées à l'aide de précelles de DEPPELER.

3 : Le trait d'incision est ensuite réalisé en suivant une ligne apicale et parallèle aux points sanglants à l'aide d'une lame 15 angulée de 45° par rapport à l'axe de la dent, d'apical en coronaire. L'incision doit se faire en gardant toujours un contact dentaire avec la lame et se situer dans la gencive attachée.

4 : La gencive excisée et les tissus granulomateux sont éliminés à l'aide de curettes, un bistouri d'ORBAN ou des ciseaux à gencive sont utilisés pour libérer les papilles. Nous pouvons en profiter à cette étape-là, pour faire un examen anatomo-pathologique si l'étiologie n'est pas claire ou inconnue.

5 : Nettoyage du site opératoire : détartrage/surfaçage pour supprimer le tartre, puis polissage et rinçage afin d'obtenir une surface biocompatible pour une meilleure cicatrisation.

6 : Compression du site à l'aide de compresses imbibées de sérum physiologique pour assurer l'hémostase, pendant 15 minutes.

7 : Mise en place d'une protection post-chirurgicale sur la plaie pour éviter une colonisation bactérienne. La gingivectomie à biseau externe laisse une zone hémorragique et douloureuse. Pour cela nous pouvons mettre en place des gouttières thermoformées avec un gel antibactérien, une colle tissulaire ou bien un pansement protecteur.

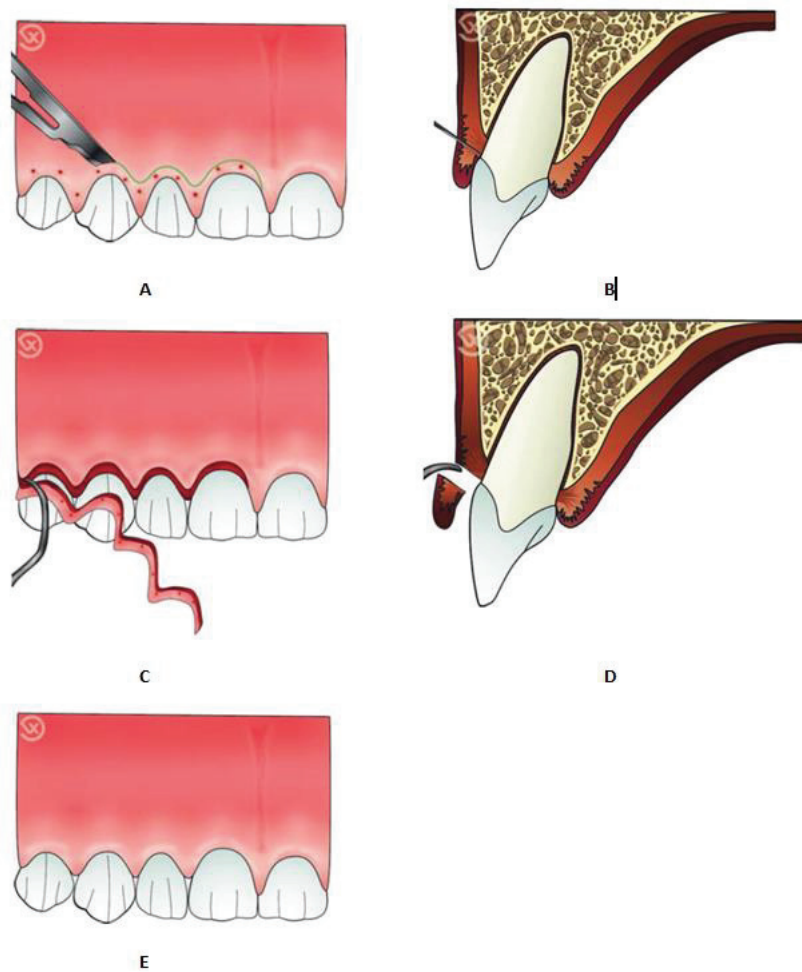


Figure 21 : Incision à biseau externe (A) ; Orientation à 45° de la lame de bistouri (B) ; Élimination de l'excès de gencive (C) ; Vue mésiale de l'excision de gencive (D) ; État post-opératoire après cicatrisation (E) (48)

Conseils et prescriptions post-opératoires :

Pour maintenir le pansement qui a été mis en place, le patient ne doit pas mastiquer dans la zone opérée, ne pas mastiquer d'aliments durs et ne pas se brosser les dents dans cette zone. Le brossage peut s'effectuer normalement sur le reste de la denture et est complété d'un bain de bouche antiseptique à base de chlorhexidine 0,12%.

À cela s'ajoute la prescription d'un antalgique pour éviter les douleurs post-opératoires, 3 fois par jour pendant 7 à 14 jours.

AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
<ul style="list-style-type: none"> - Technique facile à mettre en œuvre - Absence de suture 	<ul style="list-style-type: none"> - Saignement important pendant l'intervention - Douleurs post-opératoires importantes - Cicatrisation de seconde intention - Risque d'exposition osseuse - Risque de préjudice esthétique - Sensibilité augmentée des dents traitées - Nécessité d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé

4.2.1.2- Biseau interne

Principe : éliminer par désépaississement l'excédent de gencive

Indications : en cas d'insuffisance de gencive attachée principalement, identiques à celle de la gingivectomie à biseau externe, mais surtout pour limiter les désagréments post-opératoires et améliorer la cicatrisation (première intention).

Technique :

- 1 : L'anesthésie et le marquage des poches s'effectuent de la même manière que pour la gingivectomie à biseau externe.
- 2 : Réalisation d'une incision primaire qui redessine le contour gingival, à 45° en direction coronopicale, en biseau interne. Cette incision s'effectue à la lame 15 comme pour la technique précédente. Ménager un espace de 0,5 à 1,5mm par rapport à la couronne dentaire.
- 3 : Excision de la gencive à l'aide d'instruments de type CK6 ou Goldman-fox
- 4 : Assainir les dents en faisant un détartrage/surfaçage comme décrit pour la technique de gingivectomie à biseau externe.
- 5 : Élimination du tissu granuleux
- 6 : Obtenir l'hémostase du site opératoire par simple compression
- 7 : Sutures

Un pansement n'est pas nécessaire, comme pour la technique précédente, car il n'y a pas de tissu conjonctif exposé.

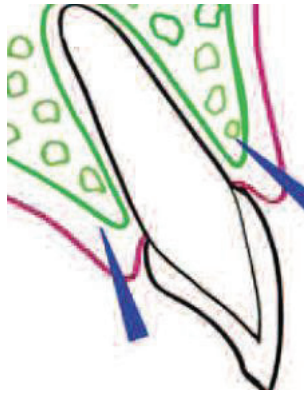


Figure 22 : Schéma de l'orientation de la lame de bistouri lors d'une gingivectomie à biseau interne (47)

Conseils et prescriptions post-opératoires :

Les conseils sont les mêmes que pour la gingivectomie à biseau externe.

Les sutures sont déposées entre 7 et 10 jours.

AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
<ul style="list-style-type: none"> - Mise en œuvre simple - Douleurs post opératoires modérées - Cicatrisation de première intention - Bonne adaptation marginale des berges de la plaie 	<ul style="list-style-type: none"> - Sensibilité augmentée des dents traitées

La gingivectomie au bistouri reste **la technique « gold standard »**, cependant elle peut trouver ses limites chez les enfants, les personnes handicapées ou bien chez les patients présentant des troubles de l'hémostase.

4.2.2- Électrochirurgie

L'électrochirurgie est une technique utilisée depuis plus de 70 ans, qui permet la section ou la coagulation des tissus par application d'un courant électrique alternatif de haute fréquence. Il s'agit plus communément du bistouri électrique.

Un des inconvénients de cette technique est qu'il peut survenir une nécrose thermique pouvant entraver la cicatrisation de la plaie due à une chaleur latente excessive (49).

En cas de mauvaise utilisation, elle peut entraîner une récession parodontale, une nécrose osseuse, une exposition de la furcation ou bien des mobilités dentaires (50).

Contre-indications (50) :

- Chez les patients porteurs d'un pacemaker
- Chez les patients atteints du syndrome d'Addison (risques de perturbations de l'équilibre ionique des muqueuses)
- Chez les patients irradiés
- Patient présentant une arythmie, ayant fait un infarctus du myocarde dans les 6 mois
- Patient avec des retards de cicatrisation
- Parodonte superficiel fragile
- Proximité de surfaces métalliques
- Tissus enflammés

Technique : les principes et la technique restent identiques à ceux de la gingivectomie au bistouri.

AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
<ul style="list-style-type: none">- Bonne hémostase- Technique plus rapide- Asepsie opératoire- Précision et finesse de coupe- Diminution de la douleur post-opératoire	<ul style="list-style-type: none">- Nécrose thermique- Odeur désagréable- Cicatrisation retardée- Éviter contact avec dents ou os- Coût de l'appareil et formation

4.2.3- Laser

Deux types de lasers sont indiqués dans les chirurgies de tissus mous : Nd-YAG (*neodymium-doped yttrium aluminium garnet*) et le laser au CO₂.

Comme pour l'électrochirurgie, le laser est utilisé en chirurgie orale pour ses effets sur la coagulation des tissus le long de l'incision permettant une meilleure guérison.

Il est aussi apprécié pour sa précision de coupe. Cette technique évite l'application d'un pansement parodontal et de points de sutures.

Selon Mavrogianinis *et al.* 2006, il y aurait moins de récurrence d'accroissement gingival d'origine médicamenteuse avec l'utilisation du laser sur une période de 6 mois par rapport à une gingivectomie plus conventionnelle au bistouri. Les douleurs post opératoires seraient également diminuées (51).

C'est une méthode qui peut être une bonne alternative chez les patients sous anticoagulants ainsi que sur les tissus friables et vascularisés.

AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
<ul style="list-style-type: none">- Stérilisation du champ opératoire- Réduction de l'hémorragie pendant l'excision- Diminution des douleurs postopératoires- Taux de récurrence diminué par rapport à la technique au scalpel- Technique plus tolérée par les patients car moins invasive	<ul style="list-style-type: none">- Coût du matériel, de formation et entretiens- Dégagement de fumée- Risque de destruction tissulaire excessive par ablation directe et effets thermiques secondaires

4.2.4- Lambeau positionné apicalement

Le lambeau positionné apicalement permet d'éliminer les poches parodontales et de rétablir une morphologie parodontale adéquate pour obtenir un bon contrôle de plaque (52). Il permet également d'évaluer la morphologie osseuse et d'éliminer le tissu de granulation (44).

Indication : cette technique est indiquée en cas de faibles hauteurs de tissus kératinisés, pour les accroissements gingivaux légers à modérés, associés à une perte osseuse et une perte d'attache.

Technique :

1 : L'anesthésie et le marquage des poches s'effectuent de la même manière que pour la gingivectomie au bistouri.

2 : Une première incision est réalisée en biseau interne 3mm au-dessus de la jonction mucogingivale à l'aide d'une lame de bistouri n°15. Cette incision doit être festonnée afin de recréer les papilles interdentaires.

3 : Une nouvelle incision corono-apicale est pratiquée pour désépaissir la gencive et permettre au lambeau d'être élevé.

4 : Débridement des surfaces radiculaires à l'aide de curettes et élimination des tissus granulomateux.

5 : Une ostéoplastie peut également être effectuée à cette étape.

6 : Repositionnement du lambeau, guidé par les papilles nouvellement créées, sutures.

7 : Une pression ferme doit être appliquée sur le lambeau pendant une dizaine de minutes, un pansement parodontal (type Coe Pack™) peut être utilisé pour garantir le maintien de la position du lambeau pendant la phase de cicatrisation.

8 : Dépose des sutures : 7 à 10 jours.

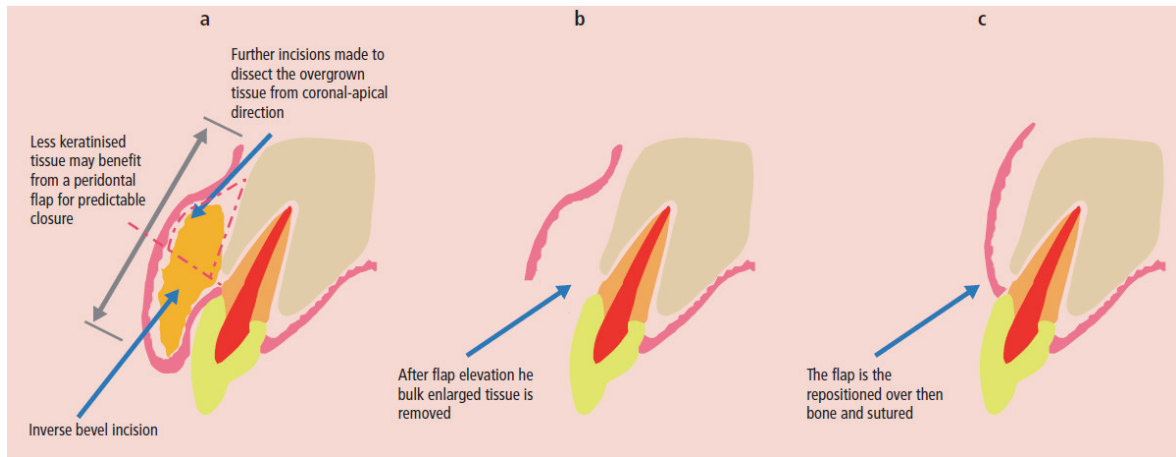


Figure 23 : Schéma de la technique du lambeau positionné apicalement (44)

AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
<ul style="list-style-type: none"> - Absence de plaie ouverte intra-orale - Réduction des saignements 	<ul style="list-style-type: none"> - Difficulté technique

4.3- Maintenance et récurrence :

Les stratégies décrites ci-dessus permettent de résoudre ou du moins réduire les accroissements gingivaux. En revanche, si des facteurs étiologiques persistent, on retrouvera souvent une récurrence de la maladie (44). Certains facteurs sont impossibles à éliminer tels que les facteurs génétiques ou bien difficiles pour certains traitements médicamenteux. Par ailleurs, malgré une assiduité aux bonnes pratiques décrites et un traitement chirurgical, on retrouvera dans certains cas plus aisément une récurrence de l'accroissement.

Dans le cas de la fibromatose gingivale héréditaire par exemple, le taux de récurrence est fréquent et imprévisible. Il est le plus souvent observé chez les enfants et les adolescents que chez les adultes, entre plusieurs mois à plusieurs années après la chirurgie. Il dépendra de l'âge d'intervention, de la présence de plaque dentaire et de la restauration des contours gingivaux (18).

Le taux de récurrence à long terme des accroissements d'origine médicamenteuse est quant à lui de 34% (53).

Un suivi de maintenance, non chirurgical, est primordial pour la stabilité à long terme du traitement. Il faudra s'assurer des bonnes pratiques d'hygiène bucco-dentaires du patient dans son contrôle de plaque.

4.4- Prise en charge particulière

Pour traiter une **carence en vitamine C**, des conseils diététiques ou des suppléments seront nécessaires.

Le traitement de la **gingivite à plasmocyte**, en raison de son origine potentiellement allergène, repose avant tout sur l'élimination de l'élément en question. Puis d'une thérapeutique initiale complétée d'un traitement antibiotique (amoxicilline 2g/jour, métronidazole 1,5g/jour pendant sept jours). Si l'allergène est identifié, le patient se voit prescrire également des antihistaminiques ainsi qu'une corticothérapie locale (bain de bouche à base de prednisolone) (9).

En ce qui concerne la **leucémie**, dans la plupart des cas, l'accroissement gingival se résout, au moins partiellement avec la chimiothérapie. Cependant, l'atteinte de la gencive prédit souvent un pronostic global plus sombre pour le patient (54).

Le traitement des **carcinomes épidermoïdes** repose avant tout sur l'exérèse chirurgicale de la tumeur, d'un curage ganglionnaire et/ou d'une radiothérapie postopératoire (avec reconstruction suivant l'étendue de la lésion) si le patient est opérable (taille de la lésion, balance bénéfique/risque). Si le patient est inopérable, le traitement sera une association radio/chimiothérapie (55).

CONCLUSION

Ainsi, les accroissements gingivaux diffus sont généralement issus d'un processus inflammatoire lié à l'accumulation de plaque dentaire. Cependant, comme nous avons pu le décrire tout du long de ce travail, ils peuvent être modifiés également par d'autres facteurs : médicamenteux, maladie systémique ou plus rarement une atteinte génétique, nécessitant une prise en charge médicale pluridisciplinaire.

Les accroissements gingivaux peuvent avoir des présentations cliniques similaires mais peuvent aussi être un des premiers signes cliniques de maladies létales comme la leucémie. Grâce à une recherche approfondie des antécédents du patient ainsi qu'à un examen clinique méticuleux, le praticien pourra orienter son diagnostic et adapter sa prise en charge. Une biopsie ainsi que des examens médicaux complémentaires pourront également être indiqués afin d'obtenir un diagnostic de certitude.

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

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

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Accroissement gingival d'origine buccodentaire (<i>Courtoisie du Dr Chacun</i>)	5
Figure 2 : Accroissement gingival chez un respirateur buccal (<i>Courtoisie du Dr Chacun</i>)	6
Figure 3 : Accroissement gingival chez une femme enceinte (8).....	8
Figure 4 : Accroissement gingival pendant la puberté (12)	8
Figure 5 : Accroissement gingival causé par la prescription de phénytoïne (a) ; prescription concomitante de Ciclosporine A et d'Amlodipine (Inhibiteur calcique) (b) (14) ; Accroissement gingival induit par la Nifédipine (c) (7)	11
Figure 6 : Fibromatose gingivale héréditaire : atteinte du versant vestibulaire et palatin (6)	15
Figure 7 : Fibromatose gingivale héréditaire chez une enfant de 8 ans (17).....	15
Figure 8 : Accroissement gingival chez un patient atteint du syndrome de Cowden : présence de papules gingivales fermes (flèches) (22)	18
Figure 9 : Symptômes buccaux de la maladie de Wegener : la gencive est rouge vif avec un aspect granuleux (peau de fraise) (29)	20
Figure 10 : Atteinte gingival de la sarcoïdose (12)	21
Figure 11 : Accroissement gingival chez une personne atteinte de scorbut (33)	22
Figure 12 : Accroissement gingival maxillaire et mandibulaire chez un patient atteint de leucémie aigüe myéloïde (34).....	24
Figure 13 : Carcinome épidermoïde de la gencive (6).....	25
Figure 14 : Gingivite à plasmocytes : plusieurs zones érosives sont visibles (flèches) (37)	26
Figure 15 : Manifestation buccale d'une personne atteinte de tuberculose (38)	27
Figure 16: Classification des chaines ganglionnaires cervicales : I groupes sous-mental et sub-mandibulaire ; II groupe jugulaire supérieur ; III groupe jugulaire moyen ; IV groupe jugulaire inférieur ; groupe postéro-inférieur ; VI groupe antérieur (40).....	31
Figure 17 : Exostoses multiples (42).....	37
Figure 18 : Torus lingual (<i>Courtoisie du Dr Chacun</i>)	37
Figure 19 : Arbre décisionnel devant un accroissement gingival diffus.....	38
Figure 20 : Arbre décisionnel devant un accroissement gingival diffus associé à une affection systémique	39
Figure 21 : Incision à biseau externe (A) ; Orientation à 45° de la lame de bistouri (B) ; Élimination de l'excès de gencive (C) ; Vue mésiale de l'excision de gencive (D) ; État postopératoire après cicatrisation (E) (46)	44
Figure 22 : Schéma de l'orientation de la lame de bistouri lors d'une gingivectomie à biseau interne (45).....	46
Figure 23 : Schéma de la technique du lambeau positionné apicalement (43).....	50

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des prévalences des hypertrophies gingivales d'origine médicamenteuse d'après les données de la littérature (12)	13
Tableau 2 : Tableau regroupant les principaux syndromes génétiques associés à une fibromatose gingivale (6)	16
Tableau 3: Tableau regroupant les différentes étapes de la biopsie (39).....	35

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire, Volume 1 - Médecine parodontale. Lavoisier. Vol. 1. Paris; 2015. 682 p.
2. Dannewitz B. Proliferation of the gingiva: aetiology, risk factors and treatment modalities for gingival enlargement. *Perio.* 2007;(4):83-91.
3. Moehrel B. Les manifestations parodontales des hémopathies malignes [Thèse d'exercice]. [Nancy]: Université de Lorraine; 2013.
4. Ballini, al. Surgical treatment of gingival overgrowth with 10 years of follow-up. *Head Face Med.* 6(19):2010.
5. Petit C, Davideau J-L, Huck O. Evaluation des facteurs de risque systémiques. *J Parodontol Implantol Orale.* 2019;(38):7-21.
6. Sibaud V, Vigarios E, Tavitian S, Cougoul P, de Bataille C, Campana F, et al. Accroissements gingivaux : approche pragmatique. *Ann Dermatol Vénérologie.* juin 2016;143(6-7):467-81.
7. Beaumont J, Chesterman J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 1: aetiology and clinical diagnosis. *Br Dent J.* 27 janv 2017;222(2):85-91.
8. Agrawal AA. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature. *World J Clin Cases.* 16 sept 2015;3(9):779-88.
9. Dridi S-M, Ejeil A-L, Gaultier F, Meyer J. Classification des gingivopathies par pathologie - Les maladies gingivales. In: *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte: Diagnostics et thérapeutiques.* Editions Espace id; 2016. p. 48-113.
10. Markou E, Eleana B, Lazaros T, Antonios K. The Influence of Sex Steroid Hormones on Gingiva of Women. *Open Dent J.* 5 juin 2009;3(1):114-9.
11. Mayer F. La santé parodontale au féminin {Thèse d'exercice}. [Nantes, France]: Université de Nantes; 2007.
12. Lechien L, Moussalli R, Sojod B, Dridi S-M, Anagnostou F. Drug-induced gingival overgrowth. *J Parodontol.* 2019;145-55.
13. Andrieux C, Bidault P. Hypertrophie gingivale médicamenteuse. *Rev Odonto Stomatol.* mars 2017;46:83-93.
14. Fardal Ø, Lygre H. Management of periodontal disease in patients using calcium channel blockers – gingival overgrowth, prescribed medications, treatment responses and added treatment costs. *J Clin Periodontol.* 2015;42(7):640-6.
15. Breitung K, Remmerbach TW. L'hyperplasie gingivale en tant qu'effet secondaire potentiel de l'amlopidine, un antagoniste calcique. *Rev Mens Odonto Stomatol.* 2010;120:529-31.
16. Moussalli R, Vallee M, Lechien L. Hereditary gingival fibromatosis: review of clinical and physiopathological issues. *J Parodontol.* 2019;157-64.

17. Ricardo D, Graner C, Graner E. Hereditary Gingival Fibromatosis: A Systematic Review. 2006;77(5):753-64.
18. Gawron K, Łazarz-Bartyzel K, Potempa J, Chomyszyn-Gajewska M. Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. *Orphanet J Rare Dis.* déc 2016;11(1):9.
19. Haddad J, Dandach A, Gebran S, Rhayel L, Aftimos G. Fibromatose hyaline juvénile. *Arch Pédiatr.* 1997;(4):1200-3.
20. Millet C, Rodier P, Farges JC, Duprez JP. Traitement d'une fibromatose gingivale idiopathique : à propos d'un cas clinique. *Clinic (Paris).* 2012;33:477-83.
21. Jelsig A, Qvist N, Brusgaard K, Nielsen C, Hansen T, Ousager L. Hamartomatous polyposis syndromes: A review. *Orphanet J Rare Dis.* 2014;9(1):101.
22. Ennibi O, Guedira M, Amrani N. Le syndrome de Cowden. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* avr 2013;114(2):90-3.
23. HAS. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Neurofibromatose 1. 2016.
24. Benjelloun L, El Wady W, Chami B. Neurofibromatose type 1 avec un neurofibrome lingual. *Médecine Buccale Chir Buccale.* févr 2011;17(1):59-64.
25. Lankarani KB, Sivandzadeh GR, Hassanpour S. Oral manifestation in inflammatory bowel disease: A review. *World J Gastroenterol.* 14 déc 2013;19(46):8571-9.
26. Fénelon M, Cambronne C, Catros S, Fricain J. Réactivation d'une granulomatose oro-faciale suite à un processus infectieux local. In: Boisramé S, Cousty S, Deschaumes J-C, Descroix V, Devoize L, Lesclous P, et al., éditeurs. 64ème Congrès de la SFCO [Internet]. Metz, France: EDP Sciences; 2016 [cité 28 mai 2019]. p. 03006. Disponible sur: <http://www.sfco-congres.org/10.1051/sfco/20166403006>
27. Lazzerini M, Bramuzzo M, Ventura A. Association between orofacial granulomatosis and Crohn's disease in children: Systematic review. *World J Gastroenterol.* 21 juin 2014;20(23):7497-504.
28. Zbar AP, Ben-Horin S, Beer-Gabel M, Eliakim R. Oral Crohn's disease: Is it a separable disease from orofacial granulomatosis? A review. *J Crohns Colitis.* 1 mars 2012;6(2):135-42.
29. Stewart C, al. Oral manifestations of Wegener's granulomatosis. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(3):338-48.
30. Orphanet. La maladie de Wegener [Internet]. 2007. Disponible sur: www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Wegener-FRfrPub759v01.pdf
31. Suresh L, Radfar L. Oral sarcoidosis: a review of literature. *Oral Dis.* 2005;11(3):138-45.
32. Godard F. Evaluation de cas de déficit en vitamine C et de scorbut dans des services de médecine de l'Est de La Réunion [Thèse d'exercice]. [Bordeaux, France]: Université Bordeaux 2; 2014.
33. Bernard F, Faucher B, Bonavita P, Rossi P, Frances Y, Granel B. Une hypertrophie gingivale. *Rev Médecine Interne.* 2012;33:407-8.

34. Lafon A, Belangeon T, Ahossi V, Larras P, Perrin D. Leucémie aiguë myéloïde : le tableau clinique est parfois trompeur. *Médecine Buccale Chir Buccale*. juill 2010;16(3):177-81.
35. Bayet K, Bontemps L, Dridi S-M, Ejeil A-L. Gingival cancer, don't miss it! *J Parodontol*. 2019;(38):91-100.
36. Ramesh R, Sadasivan A. Oral squamous cell carcinoma masquerading as gingival overgrowth. *Eur J Dent*. juill 2017;11(03):390-4.
37. Jalladaud M, Salgado P, De Glatigny Le Pelletier F, Dridi S-M. Difficulté de diagnostic d'une maladie gingivale rare. *J Parodontol Implantol Orale*. 2019;38:123-9.
38. Ryschia R, al. The Diagnostic Dilemma of a Granulomatous Gingival Enlargement. *Clin Adv Periodontics*. 2015;5(1):62-6.
39. Dridi S-M, Ejeil A-L, Gaultier F, Meyer J. Les bases. In: *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte: Diagnostics et thérapeutiques*. Editions Espace id. Editions Espace id; 2016. p. 23-30.
40. Azoulay A. Principes et méthode de la synthèse clinique et thérapeutique radio [Thèse d'exercice]. [Nice]; 2014.
41. Sigal R, Lamer S. Radio-anatomie des chaînes ganglionnaires de la sphère ORL. *J Radiol*. 1999;(80):1816-9.
42. Kuffer R, Lombardi T, Samson J. *La muqueuse buccale: de la clinique au traitement*. Editions Med'Com; 2009. 416 p.
43. Laskaris G. *Atlas de poche des maladies buccales*. Flammarion médecine-sciences; 2006. 370 p.
44. Chesterman J, Beaumont J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 2: management strategies. *Br Dent J*. févr 2017;222(3):159-65.
45. Gaur S, Agnihotri R. Is dental plaque the only etiological factor in Amlodipine induced gingival overgrowth? A systematic review of evidence. *J Clin Exp Dent*. 1 juin 2018;10(6):e610-9.
46. Mavrogiannis M, Ellis JS, Thomason JM, Seymour RA. The management of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*. juin 2006;33(6):434-9.
47. El Houari B, Amine K, Kissa J. La gingivectomie. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 2009;(38):127-35.
48. Vigouroux F. *Guide pratique de chirurgie parodontale*. Elsevier Masson; 2011. 191 p.
49. Liboon J, Funkhouser W, Terris D. A comparison of mucosal incisions made by scalpel, CO laser, electrocautery, and constant-voltage electrocautery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. mars 1997;116(3):379-85.
50. Chougoul H. *L'électrochirurgie: les principes et son utilisation en odontologie* [Thèse d'exercice]. [Lyon]: Université Claude Bernard - Lyon I; 1998.
51. Mavrogiannis M, Ellis JS, Seymour RA, Thomason JM. The efficacy of three different surgical techniques in the management of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*. 2006;33(9):677-82.

52. Popova C, Mlachkova A. Surgical approach to drug - induced gingival enlargement in renal transplant patients. J IMAB. 2007;13(2):8-11.
53. Ilgenli T, Atilla G, Baylas H. Effectiveness of periodontal therapy in patients with drug-induced gingival overgrowth. Long-term results. J Periodontol. sept 1999;70(9):967-72.
54. Cooper CL, Loewen R, Shore T. Gingival hyperplasia complicating acute myelomonocytic leukemia. J Can Dent Assoc. févr 2000;66(2):78-9.
55. Haute Autorité de Santé. Recommandations pour la prise en charge des cancers des VADS [Internet]. 2009. Disponible sur: www.has-santé.fr

LOPEZ Marion - Les accroissements gingivaux diffus : Diagnostics et traitements

Résumé :

Depuis la classification parodontale d'Armitage 1999, puis dans la nouvelle classification parodontale de Chicago 2017, les accroissements gingivaux font partie des maladies parodontales et sont classés parmi les maladies gingivales. L'accroissement gingival fait partie des atteintes fréquentes de la gencive. Ce dernier correspond à une augmentation des tissus mous, parfois importante, qui peut être à l'origine d'altérations fonctionnelles et esthétiques. Les trois parties de la muqueuse gingivale (gencive marginale, gencive attachée, papille interdentaire) peuvent être atteintes d'une augmentation de volume de manière localisée ou bien diffuse. On distingue les accroissements induits par la plaque de ceux qui ne sont pas induits par la plaque.

Les étiologies sont diverses et variées mais les formes cliniques sont la plupart du temps assez ressemblantes. L'accroissement peut parfois être lié à des pathologies d'ordre général, ce qui peut rendre la démarche diagnostique plus complexe. Cette dernière est importante et fera appel aux multiples connaissances techniques, théoriques et cliniques du chirurgien-dentiste et elle reposera essentiellement sur l'interrogatoire médical du patient ainsi que sur un examen buccal approfondi, en association avec d'éventuels examens complémentaires. Le diagnostic orientera alors la gestion des lésions ainsi que les options thérapeutiques.

L'objectif de ce travail sera de présenter les différentes étiologies et manifestations cliniques des accroissements gingivaux diffus, la démarche diagnostique ainsi que les conduites à tenir adaptées à chaque pathologie.

Mots clés :

Accroissements gingivaux
 Accroissement gingival d'origine médicamenteuse
 Diagnostic
 Gingivectomie

Jury :

Président Monsieur le Professeur Olivier ROBIN
Asseseurs Madame la Professeur Kerstin GRITSCH
Madame le Docteur Doriane CHACUN
 Monsieur le Docteur Christophe JEANNIN

Adresse de l'auteur :

Marion Lopez
 18 A Rue des Tuileries
 69 009 Lyon