



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2017

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 26 OCTOBRE 2017

Par Julien GARCIA

Né le 13 MARS 1993 à Valenciennes – France

**FACTEURS A L'ORIGINE D'ACCROISSEMENTS GINGIVAUX CHEZ LES PATIENTS
PORTEURS DE DISPOSITIFS D'ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseurs : Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET
Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT
Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

**_*_*_*_*_*_*_*_*_

FACULTE de chirurgie dentaire

PLACE DE VERDUN

59000 LILLE

**_*_*_*_*_*_*_*_*_

Président de l'Université	:	Pr. X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice – Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Conservatrice – Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous- Section d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice – Endodontie
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Odontologie Conservatrice – Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie

GARCIA Julien

T. TRENTESAUX Odontologie Pédiatrique

J. VANDOMME Responsable de la Sous-Section de **Prothèses**

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD

*Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,
Biomatériaux, Biophysique et Radiologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse,

Je vous en remercie sincèrement.

*Je vous adresse ma reconnaissance pour la qualité des enseignements que
vous avez dispensé et pour votre disponibilité durant l'élaboration de ce travail.*

Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Sous-Section Orthopédie Dento-Faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-Section d'Orthopédie Dento-Faciale

Spécialiste Qualifiée en Orthopédie Dento-Faciale (CECSMO)

C.E.S de Biologie de la Bouche

C.E.S d'Orthopédie Dento-Faciale

Master 2 Recherche Biologie Santé

Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales

Vice-Doyen Pédagogie de la Faculté de Chirurgie Dentaire

*Vous avez accepté de participer au jury de cette thèse,
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux pour
cela, ainsi que pour les enseignements dispensés au cours de mon cursus.*

Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Maître de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Sous - Section Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé et Odontologie Légale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes – Spécialité éthique médicale

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Ethique, Spécialité éthique médicale et bioéthique – Université Paris Descartes

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Santé Publique, Spécialité épidémiologie clinique – Université Paul Sabatier Toulouse III

Maîtrise : Sciences de la vie et de la santé à finalité recherche. Mention méthodes d'analyses et gestion en santé publique, Spécialité épidémiologie clinique – Université Paul Sabatier Toulouse III

Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie – Université Paul Sabatier Toulouse III

Pour avoir accepté de diriger cette thèse, pour votre implication, vos conseils, votre disponibilité, votre réactivité tout au long de la préparation de cette thèse, je vous adresse de profonds remerciements.

Merci également pour vos qualités d'écoute, votre patience, vos compétences relationnelles observées pendant une année de vacations hebdomadaires.

Je tâcherai de m'en inspirer et vous marque encore tout mon respect.

Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE

Assistant Hospitalo – Universitaire des CSERD

Sous - Section de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

CES de Biomatériaux et de Parodontologie

*Vous avez accepté de faire partie du jury de cette thèse et d'en critiquer le
contenu,
Je vous exprime ici ma reconnaissance et mon respect et vous remercie
sincèrement.*

Table des matières

Introduction.....	14
1 Contexte.....	16
1.1 Rappels sur le parodonte sain.....	16
1.1.1 Aspect macroscopique	16
1.1.1.1 Le parodonte profond	17
1.1.1.2 Le parodonte superficiel	17
1.1.2 Aspect clinique	19
1.1.3 Aspect microscopique	19
1.1.3.1 Le tissu épithélial gingival.....	20
1.1.3.2 Le tissu conjonctif gingival.....	21
1.1.3.3 Remodelage du parodonte sain	22
1.2 Accroissements gingivaux.....	23
1.2.1 Définition	23
1.2.1.1 Hyperplasie gingivale	23
1.2.1.2 Hypertrophie gingivale.....	23
1.2.1.3 Un cas particulier : la fibromatose gingivale	23
1.2.2 Etiologies des accroissements gingivaux.....	24
1.2.2.1 Origine buccodentaire	24
1.2.2.2 Origine médicamenteuse.....	24
1.2.2.3 Origine génétique	25
1.2.2.4 Autres origines.....	25
1.2.3 Aspect clinique	25
1.2.4 Aspect microscopique	28
1.2.4.1 Pathogénie des accroissements gingivaux	30
1.2.4.2 Mécanismes de l'inflammation	32
1.3 Dispositifs fixes multiattache d'orthopédie dento-faciale.....	33
1.3.1 Moyens thérapeutiques en orthopédie dento-faciale	33
1.3.2 La technique multiattache	34
1.3.2.1 Types de fils.....	34
1.3.2.2 Types d'attaches.....	35
1.3.2.3 Méthode de fixation de l'attache à la dent	36
1.3.2.4 Les ligatures utilisées	36
1.4 Effets du traitement orthodontique sur le parodonte	37
1.4.1 Effets des malocclusions.....	37
1.4.2 Le déplacement dentaire au cours du traitement orthodontique et son action sur le parodonte	37
1.4.3 Conséquences à l'échelle microscopique	39
1.4.3.1 Immédiates	39
1.4.3.2 A long terme	40
2 Revue de la littérature : facteurs associés aux accroissements gingivaux	44
2.1 Méthodologie de recherche des données disponibles	44
2.2 Résultats	45
2.3 Discussion	54
2.3.1 Des limites.....	54
2.3.2 Des résultats	54

2.3.2.1	Facteurs liés à la susceptibilité du patient à développer des accroissements gingivaux.....	55
2.3.2.2	Facteurs liés à la réponse du patient au traitement d'orthopédie dento-faciale	57
2.3.2.3	Facteurs liés au dispositif d'orthopédie dento-faciale	61
3	Synthèse	65
3.1	Schéma récapitulatif.....	65
3.1.1	Relargage continu d'une faible dose de Nickel	67
3.1.2	Augmentation des taux de MMP	67
3.1.2.1	Contrôle de plaque efficace	68
3.1.2.2	Contrôle de plaque inefficace	68
3.1.3	Boucle d'aggravation et d'auto entretien	68
3.2	Considérations cliniques	69
3.2.1	Susceptibilité individuelle	69
3.2.1.1	Repérage	69
3.2.1.2	Prise en charge	69
3.2.2	Réponse initiale biologique au traitement	70
3.2.2.1	Repérage	70
3.2.2.2	Prise en charge	70
3.3	Perspectives de recherche.....	71
	Conclusion	73
	Références bibliographiques	74

Tables des illustrations

Figure 1 : Eléments constitutifs du parodonte, en coupe sagittale (5)	16
Figure 2 : Espace biologique chez un patient sain, en coupe frontale (5).....	18
Figure 3 : Photographie intrabuccale, vue vestibulaire, centrée sur le secteur incisivo- canin, montrant l'aspect clinique de la gencive saine (5).....	19
Figure 4 : La structure gingivale, vue en coupe frontale (5)	20
Figure 5 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival diffus d'origine buccodentaire (11).....	25
Figure 6 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival induit par un dispositif multiattache d'orthopédie dento-faciale	26
Figure 7 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival diffus d'origine médicamenteuse (patient sous ciclosporine) (11)	27
Figure 8 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival d'origine génétique : fibromatose gingivale héréditaire (11)	27
Figure 9 : Cercle d'aggravation de l'accroissement gingival	29
Figure 10 : Complexes microbiens décrits par Socransky (5).....	31
Figure 11 : Photographie intrabuccale d'un patient porteur d'un appareillage fixe multiattache (19)	34
Figure 12 : Schéma comparatif d'une attache non informée (A) et d'une attache pré- informée (B) (19).....	35
Figure 13 : Schéma d'une dent en coupe frontale, subissant une force provoquant une zone hyaline (17).....	38
Figure 14 : Variation du volume de fluide gingival crévulaire lors du déplacement dentaire provoqué par orthodontie (27).....	42
Figure 15 : Variation des taux de MMP -3, -9 et -13 du côté en pression lors du déplacement dentaire provoqué par orthodontie (27)	42
Figure 16 : Diagramme de flux explicatif de la méthodologie de recherche.....	45
Figure 17 : Variation au cours du temps du nombre de cellules épithéliales viables en fonction de la concentration de nickel selon l'étude de Gursoy et coll. (13)	63
Figure 18 : Arbre des conséquences de la pose d'un dispositif odf sur la survenue d'accroissements gingivaux	66
Tableau 1 : Facteurs associés aux accroissements gingivaux : synthèse des données disponibles.....	46
Tableau 2 : Comparaison des indices cliniques entre des patients sains et des patients atteints d'accroissements gingivaux selon l'étude de Gong et coll. (15)	57
Tableau 3 : Comparaison de la présence de bactéries parodontopathogènes chez des patients sains (n=24) et chez des patients avec accroissements gingivaux (n=24) selon l'étude de Gong et coll. (15)	60

Introduction

Les maladies parodontales ont un impact sur la qualité de vie des patients. Les traitements parodontaux peuvent améliorer la santé orale et ainsi l'impact des pathologies parodontales sur la qualité de vie des patients. Les traitements orthodontiques peuvent être associés à une détérioration de la santé parodontale. La plupart des patients développent en effet une gingivite lors de leur traitement orthodontique, cette gingivite étant transitoire et prenant généralement fin après la dépose du dispositif fixe d'orthopédie dento-faciale (1). Les accroissements gingivaux constituent une complication courante des traitements d'orthopédie dento-faciale multiattache, estimée à environ 1 patient porteur de dispositif multiattache sur 10 (2).

L'idée de cette thèse est née d'un constat réalisé en clinique au sein de l'Unité Fonctionnelle Prévention-santé publique du Service d'Odontologie Caumartin (CHRU de Lille) dans lequel j'ai exercé une vacation clinique hebdomadaire durant un an. En effet, nous avons constaté que certains patients, enfants ou adolescents, porteurs de dispositifs multiattache, pris en charge conjointement dans les Unités Fonctionnelles d'Orthopédie dento-faciale et de Prévention-santé publique, développent des accroissements gingivaux. Lors de ces traitements d'orthopédie dento-faciale, le maintien d'une hygiène bucco-dentaire efficace est reconnu comme plus difficile pour le patient (3). Accroissements gingivaux et difficultés dans le maintien de cette hygiène semblent entretenir des liens étroits. Pour autant, certains patients avec un contrôle de la plaque bactérienne insuffisant ne développent pas d'accroissements gingivaux et, à l'inverse, certains patients avec un contrôle de plaque relativement efficace en développent. D'autre part, une fois ces accroissements gingivaux installés et malgré l'instauration d'un contrôle plus efficace de la plaque bactérienne, nous étions assez démunis pour accompagner le retour à une santé parodontale durant le traitement d'orthopédie dento-faciale. A l'inverse, une fois le traitement multiattache déposé, un retour à la normale semble plus facile à obtenir. Au vu de ces constatations, nous avons décidé d'approfondir cette thématique via différents travaux de thèse. Précédemment, un premier travail plus large a porté sur une description des modifications de l'écosystème buccal en lien avec un dispositif

orthodontique (4). Aujourd'hui, ce travail s'oriente plus spécifiquement sur ces accroissements gingivaux.

Celui-ci commencera par une présentation du contexte de cette pathologie qui fait le lien entre l'action orthodontique et ses effets sur le parodonte. Puis, à travers une revue de la littérature, nous chercherons à mettre en évidence les différents facteurs associés aux accroissements gingivaux provoqués par les dispositifs d'orthopédie dento-faciale. Enfin, nous terminerons par une synthèse de ces données, ouvrant des perspectives d'amélioration de la prise en charge clinique de ces patients et de recherche.

1 Contexte

Ce chapitre a pour objectif, après de brefs rappels sur le parodonte sain, de définir les accroissements gingivaux et de présenter leurs étiologies, chez les patients porteurs de dispositifs fixes multiattache d'orthopédie dento-faciale.

1.1 Rappels sur le parodonte sain

1.1.1 Aspect macroscopique

Le parodonte est le tissu de soutien de la dent. Il est constitué d'une part de tissus durs, minéralisés, le cément et l'os, et d'autre part de tissus mous, le desmodonte et le parodonte superficiel (Figure 1).

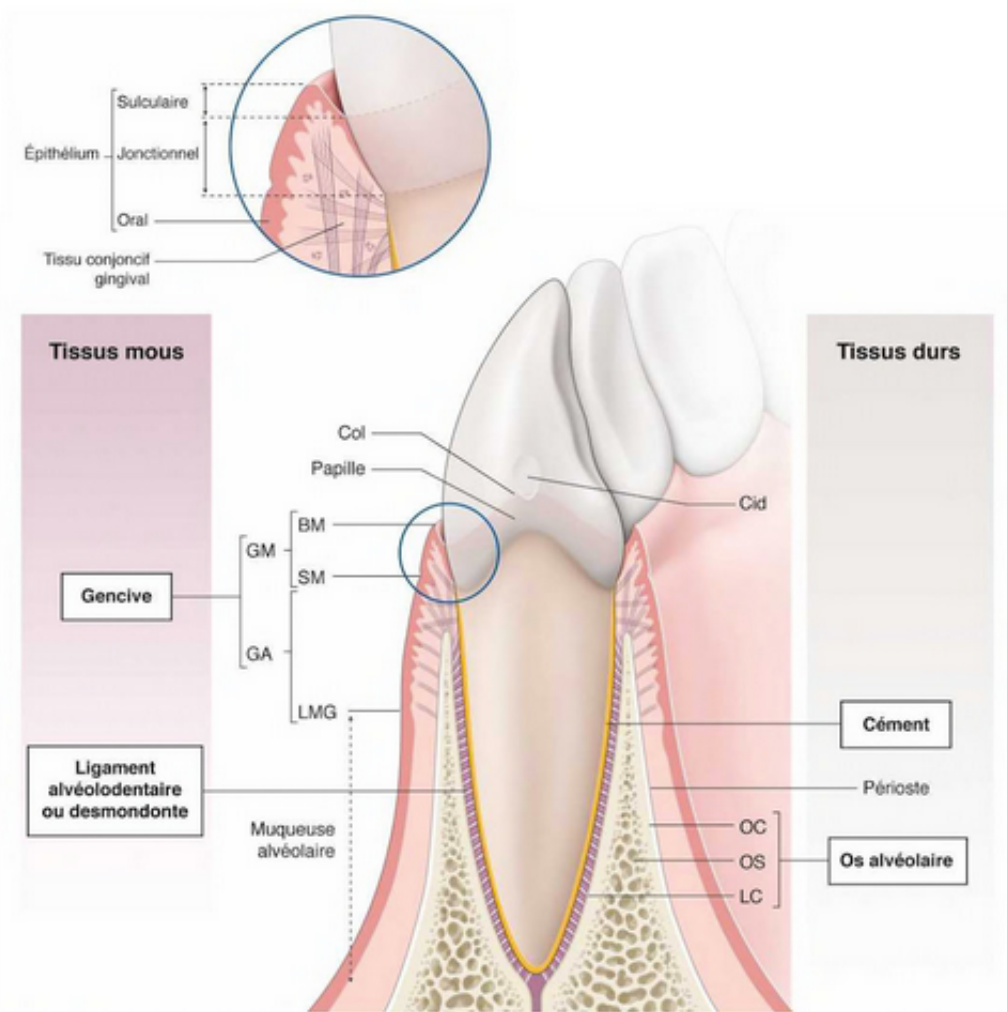


Figure 1 : Eléments constitutifs du parodonte, en coupe sagittale (5)

BM = bord marginal ; Cid = Contact inter dentaire ; GA = gencive attachée ; GM = gencive marginale ou libre ; LC = lame cribreuse ; LMG = ligne mucogingivale ; OC = os cortical ; OS = os spongieux ; SM = sillon marginal

1.1.1.1 Le parodonte profond

Le desmodonte, l'os alvéolaire et le cément forment le parodonte profond et constituent le système d'ancrage des dents aux maxillaires (5).

Chacun de ces éléments est décrit successivement dans la suite de ce paragraphe.

Les fonctions principales du desmodonte sont l'ancrage des dents à l'os alvéolaire, l'adaptation aux forces subies par les dents, la nutrition et la défense des dents et la transmission de la sensorialité permettant de coordonner les muscles lors de la mastication.

Le desmodonte, ou ligament parodontal, contient également les cellules régulant le métabolisme du système d'ancrage de la dent et assurant son équilibre. La vascularisation y est importante, ainsi que l'innervation (5).

L'os alvéolaire est constitué d'os cortical en surface et d'os spongieux plus en profondeur. La partie corticale est elle-même recouverte par le périoste, richement vascularisé. Le desmodonte s'y insère par l'intermédiaire des fibres de Sharpey.

L'os alvéolaire possède une plasticité, permise par la balance qui existe entre les cellules formatrices de l'os, les ostéoblastes, et les cellules destructrices de l'os, les ostéoclastes. C'est cette plasticité qui permet l'adaptation de la position des dents lorsqu'elles sont soumises à des forces mécaniques, naturelles ou provoquées par des appareillages (5).

Le cément est le tissu recouvrant les racines dentaires, il ne contient pas de vaisseau ni de nerf et ne se remodèle pas (5).

1.1.1.2 Le parodonte superficiel

Le parodonte superficiel, tissu de recouvrement, est constitué de deux types de tissus, l'épithélium en surface et le tissu conjonctif en profondeur.

Le parodonte superficiel est composé de la gencive et de la muqueuse alvéolaire, ces deux structures étant séparées par la ligne mucogingivale.

La muqueuse alvéolaire est limitée en direction coronaire par la ligne mucogingivale et en direction apicale par le fond du vestibule.

La gencive est elle-même subdivisée en deux structures, la gencive libre et la gencive attachée (Figure 1).

La gencive libre est limitée en direction coronaire par le bord marginal et en direction apicale par le sillon marginal (6). Elle est composée du sulcus et de l'attache épithéliale. Elle tient son nom du fait qu'elle n'est pas physiquement attachée à la dent.

La gencive attachée est quant à elle délimitée en direction coronaire par le sillon marginal, et en direction apicale par la ligne mucogingivale (6). Elle tient son nom du fait qu'elle est physiquement attachée à la dent grâce à un ensemble de fibres conjonctives.

La gencive est reliée à la dent par un système d'attache épithélio-conjonctif, cette attache est appelée l'espace biologique. Cet espace biologique est surplombé par le sulcus (Figure 2) (5).

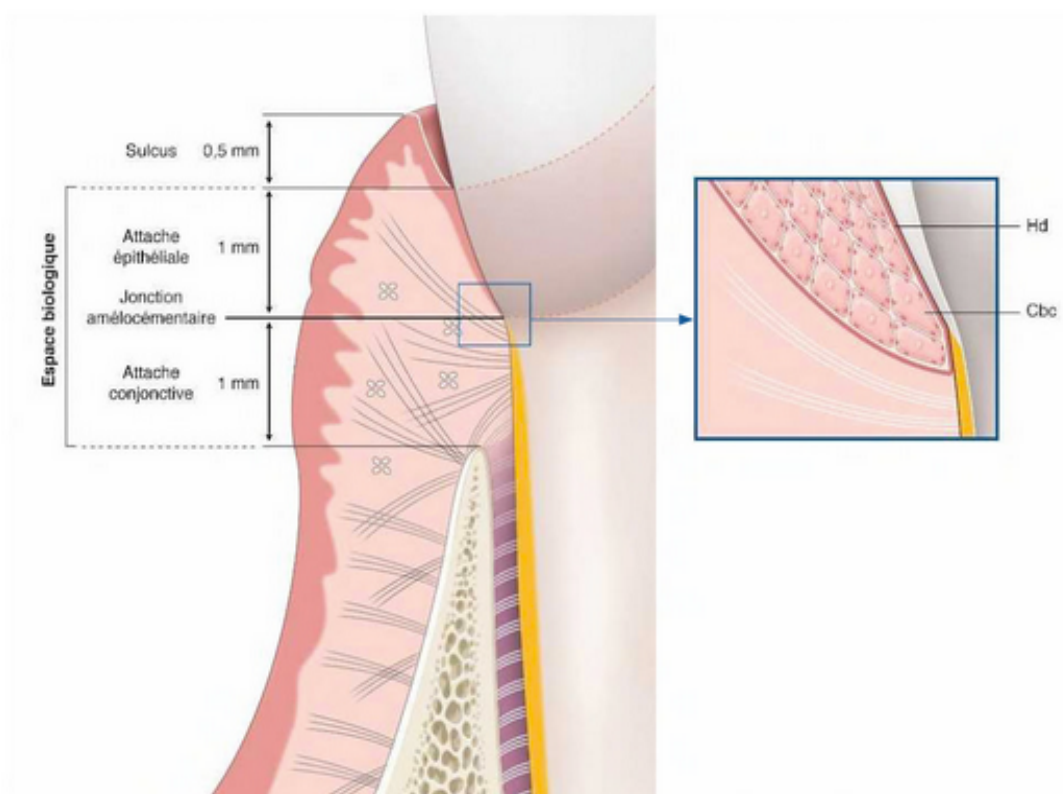


Figure 2 : Espace biologique chez un patient sain, en coupe frontale (5)

Hd = Hémidesmosome ; Cbc = cellule basale cuboïde

Gargiulo et Wentz ont décrit l'espace biologique. Il se compose de 2 parties d'environ 1mm chacune : l'attache épithéliale coronairement et l'attache conjonctive apicalement (7).

1.1.2 Aspect clinique

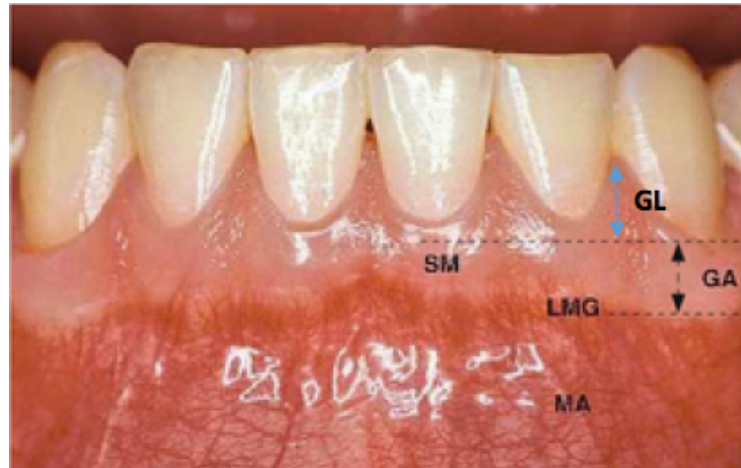


Figure 3 : Photographie intrabuccale, vue vestibulaire, centrée sur le secteur incisivo-canin, montrant l'aspect clinique de la gencive saine (5)

SM = sillon marginal ; GL = gencive libre ; GA = gencive attachée ; LMG = ligne muco-gingivale ; MA = muqueuse alvéolaire

La gencive libre saine est lisse, ferme, rose claire. La gencive attachée saine est d'un rose légèrement plus soutenu, dit rose corail et présente une surface dite piquetée 'en peau d'orange' (Figure 3).

La gencive libre se termine coronairement en formant des papilles interdentaires.

La muqueuse alvéolaire est lisse et d'un rouge foncé, laissant entrevoir par transparence les vaisseaux qui la parcourent (5).

1.1.3 Aspect microscopique

La gencive est constituée par deux tissus : l'épithélium en surface, et le tissu conjonctif, ou chorion, en profondeur.

1.1.3.1 Le tissu épithélial gingival

L'épithélium de surface est dit stratifié pavimenteux, kératinisé ; il présente des digitations qui augmentent la surface de contact avec le tissu conjonctif sous-jacent. L'épithélium contient des cellules épithéliales mais aussi des cellules de défense immunitaire comme les cellules de Langerhans ou des mélanocytes, cellules donnant sa pigmentation à la muqueuse (Figure 4). Une petite partie de l'épithélium n'est pas kératinisée, celle située au niveau du sillon gingivo-dentaire.

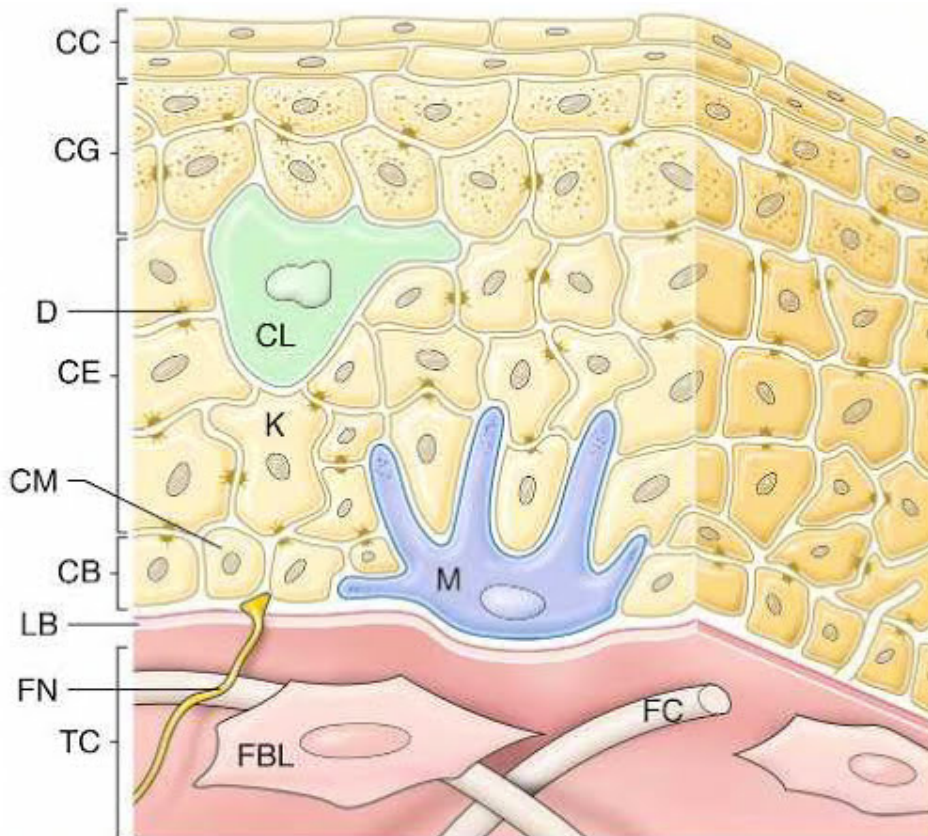


Figure 4 : La structure gingivale, vue en coupe frontale (5)

CC = couche cornée ; CG = couche granuleuse ; D = desmosome ; CL = cellule de Langerhans ; K = kératinocyte ; CE = couche épineuse ; CM = cellule de Merkel ; CB = couche basale ; M = mélanocyte ; LB = lame basale ; FN = fibre nerveuse ; TC = tissu conjonctif ; FC = fibre de collagène ; FBL = fibroblaste.

Au fond du sulcus, on trouve un épithélium particulier, appelé épithélium de jonction. C'est cet épithélium qui assure l'attache de la gencive à la dent. Les cellules de cet épithélium de jonction sont parallèles à la dent et sont séparées

par des espaces permettant le passage de leucocytes du chorion vers le sulcus, et ainsi vers le front de plaque (5).

L'épithélium de jonction présente des particularités. En effet, classiquement, l'épithélium repose sur une lame basale constituée de collagène de type IV, de laminines, de glycoprotéines et de protéoglycanes (5). L'épithélium de jonction repose, lui, entre 2 lames basales, une lame basale interne et une lame basale externe. La lame basale interne, grâce au collagène de type VII, assure l'ancrage de l'épithélium de jonction au tissu conjonctif sous-jacent, elle ressemble fortement dans sa composition à la lame basale classique. La lame basale externe permet l'attache de l'épithélium à l'émail recouvrant la surface de la dent, et contient du collagène VIII et différentes laminines et protéoglycanes. Les cellules épithéliales sont ancrées aux lames basales par l'intermédiaire d'hémidesmosomes (5).

1.1.3.2 Le tissu conjonctif gingival

Le tissu conjonctif gingival présente différents types de fibres collagéniques, en fonction du type de tissu auquel elles s'ancrent : os alvéolaire, ciment, fibres des dents voisines.

Cinquante-cinq à 60% des protéines du tissu conjonctif gingival sont des collagènes fibrillaires (8), parmi lesquelles on retrouve essentiellement du collagène de type I (91%), du collagène de type III (8%) et du collagène de type V (1%). D'autres collagènes, non fibrillaires sont également retrouvés. Ces collagènes non fibrillaires sont des protéoglycanes. D'autres petits protéoglycanes viennent compléter la composition du tissu conjonctif. Ces derniers protéoglycanes régulent la formation des fibres de collagène. Ils sont capables de capturer des facteurs de croissance dans la matrice extracellulaire. D'autres fibres, des fibres élastiques, sont présentes dans le tissu conjonctif. Elles sont constituées majoritairement de molécules d'élastine et de glycoprotéines.

Les cellules les plus représentées dans le tissu conjonctif gingival sont les fibroblastes (5).

1.1.3.3 Remodelage du parodonte sain

Le parodonte est constamment soumis à des forces, des pressions, liées à la mastication notamment, et à des agressions bactériennes liées à la plaque bactérienne. De ce fait, son remodelage est physiologique.

Les fibroblastes sont les acteurs majeurs du remodelage physiologique de la gencive. Ils ont pour rôle de s'adapter aux contraintes subies par le parodonte en produisant de nouveaux éléments ou des protéases pour détruire les structures endommagées. Ils prolifèrent également et sécrètent des facteurs de croissance et des cellules pro-inflammatoires, des cytokines (5).

Les fibroblastes gingivaux sont très hétérogènes et répondent différemment aux stimuli extérieurs. Chaque sous-population de fibroblastes est spécialisée dans une réponse métabolique donnée (production de collagènes, production de protéases...).

Cette spécialisation des fibroblastes, avantageuse au sein d'un parodonte sain, peut être délétère lors de l'apparition d'une pathologie parodontale (5).

Le remodelage du parodonte sain dépend donc d'un acteur central, le fibroblaste, capable de synthétiser tous les constituants de la matrice extracellulaire et qui exprime de nombreuses enzymes, notamment les métalloprotéases ou métalloprotéinases (MMP).

Les MMP constituent une famille d'enzymes dépendantes du zinc, produites au niveau des foyers inflammatoires (8). Elles sont classées en 4 groupes (5) :

- MMP-1, MMP-8 et MMP-13 sont des collagénases. MMP-1 est capable de couper les chaînes des collagènes de type I, II, III, VI, VII et X en 2 fragments ;
- MMP-2 et MMP-9 sont des gélatinases, capables de couper les chaînes des collagènes de type IV, V, VII, X, XI et des collagènes dénaturés, appelés gélatines ;
- Les stromélysines (MMP-3 et MMP-10) ;
- Les MMP de type membranaire.

1.2 Accroissements gingivaux

1.2.1 Définition

Les accroissements gingivaux se définissent comme une croissance excessive de la gencive soit par une augmentation de la taille des cellules existantes (hypertrophie gingivale), soit par une augmentation du nombre de cellules (hyperplasie gingivale) (9). Le terme d'accroissement gingival est donc un terme clinique, qui englobe les notions histologiques d'hypertrophie et d'hyperplasie gingivales (5). Le degré d'accroissement gingival est variable, allant d'une augmentation de volume de la papille interdentaire au recouvrement complet de la couronne dentaire. On parle généralement d'accroissement gingival lorsque l'augmentation de volume des tissus couvrant l'os alvéolaire est supérieure à 1mm (10).

Les tissus mous sont donc en cause dans ce type de pathologie, bien que les tissus osseux puissent aussi être en cause dans de rares cas (exostoses, tumeurs...) (11). L'accroissement gingival est généralement lié à un accroissement du tissu conjonctif sous-jacent plutôt qu'à l'épithélium que l'on trouve en surface de la gencive (11).

1.2.1.1 Hyperplasie gingivale

L'hyperplasie gingivale est un accroissement non inflammatoire de la gencive provoqué par des facteurs autres que l'irritation locale. Elle est caractérisée par une augmentation du nombre de cellules (9). Il s'agit donc d'une augmentation du nombre de fibroblastes (5).

1.2.1.2 Hypertrophie gingivale

L'hypertrophie gingivale est une augmentation de la taille des cellules existantes de la gencive (9). Il s'agit donc d'une augmentation du volume des fibroblastes (5).

1.2.1.3 Un cas particulier : la fibromatose gingivale

La fibromatose gingivale est un accroissement fibreux diffus, généralisé ou localisé, de la gencive attachée. Elle peut être héréditaire, transmise par un

gène autosomique dominant, ou idiopathique. La fibromatose gingivale se développe généralement chez l'enfant, lors de l'éruption de la denture lactéale ou de la denture définitive (11).

1.2.2 Etiologies des accroissements gingivaux

Les étiologies des accroissements gingivaux sont nombreuses. Lorsqu'un cas se présente, il convient d'éliminer tout d'abord les cas d'origine osseuse, comme les excroissances osseuses, appelées exostoses, les tori ou encore les tumeurs (11).

1.2.2.1 Origine buccodentaire

La plaque bactérienne est la première cause des accroissements gingivaux (11). La plaque bactérienne correspond à l'accumulation de bactéries à la surface des dents. Si cette plaque n'est pas éliminée régulièrement, elle peut se minéraliser et former du tartre (11).

L'accroissement gingival limite souvent la qualité de l'hygiène bucco-dentaire, en raison de la douleur provoquée par le brossage de ces zones et du saignement provoqué par la stimulation mécanique de la muqueuse inflammatoire. Cela entretient alors l'accumulation de la plaque bactérienne et fait entrer le patient dans un cercle d'aggravation puisque l'inflammation secondaire créée par la plaque entretient l'augmentation du tissu gingival (11).

D'autres facteurs doivent être pris en compte, parmi lesquels la respiration buccale, le port de brackets d'orthopédie dento-faciale, les malpositions dentaires, la sécheresse buccale, le tabagisme, le diabète (11).

1.2.2.2 Origine médicamenteuse

Différentes classes pharmacologiques de médicaments peuvent provoquer des accroissements gingivaux. Trois sont principalement en cause dans ce type de pathologie (11) :

- Les anticonvulsivants, avec comme chef de file la phénytoïne ;
- Les antihypertenseurs, parmi lesquels les inhibiteurs calciques avec notamment la nifédipine ;
- Les immunodépresseurs tels que la ciclosporine.

1.2.2.3 Origine génétique

Les étiologies génétiques concernent la fibromatose gingivale héréditaire, à transmission autosomique dominante, mais également, dans de plus rares cas, le syndrome de Cowden, la néoplasie endocrinienne multiple ou encore la neurofibromatose de type 1 (11).

1.2.2.4 Autres origines

D'autres origines sont décrites, telles que l'étiologie hormonale lors de la grossesse ou la carence en vitamine C (11).

Exceptionnellement, des accroissements gingivaux ont été décrits en association avec une acromégalie ou en parallèle d'une consommation de cannabis (11).

1.2.3 Aspect clinique

L'accroissement gingival débute généralement au niveau des papilles interdentaires, avant de s'étendre, souvent rapidement en l'absence de traitement, au reste de la gencive. Il est à l'origine d'un préjudice tant esthétique que fonctionnel, pouvant entraîner des troubles de la phonation et de la mastication, voire une dysphagie (gêne à la déglutition) (5).



Figure 5 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival diffus d'origine buccodentaire (11)

On observe ici une photographie intrabuccale centrée sur le secteur incisivo-canin (Figure 5), chez un patient présentant un accroissement gingival, principalement localisé sur le versant vestibulaire des secteurs antérieurs, au niveau de la gencive marginale et des papilles interdentaires. La plaque bactérienne est ici visible à l'œil nu, principalement observée à la jonction entre les dents et la gencive. Le piqueté en peau d'orange de la gencive attachée n'est plus visible, la gencive a une coloration plus foncée que la coloration de la gencive saine. La gencive peut alors aussi saigner au moindre contact, voire spontanément (11).



Figure 6 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival induit par un dispositif multiattache d'orthopédie dento-faciale

Courtoisie du Service d'odontologie Abel Caumartin, unité fonctionnelle de Prévention et Santé publique – Dr Blaizot.

Sur cette photographie intrabuccale centrée sur les incisives mandibulaires (Figure 6) on observe que les accroissements gingivaux induits par des dispositifs orthodontiques favorisent l'accumulation de la plaque bactérienne. L'accroissement gingival est donc ici inflammatoire, l'aspect gingival ressemble à celui présenté sur la Figure 5 (12). Dans d'autres cas, l'accroissement gingival est non inflammatoire, on observe alors des tissus roses et fermes, sans tendance au saignement (13).



Figure 7 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival diffus d'origine médicamenteuse (patient sous ciclosporine) (11)

Sur cette photographie intrabuccale centrée sur le secteur incisivo-canin, on observe un accroissement gingival principalement au niveau vestibulaire (Figure 7). La gencive libre, les papilles interdentaires et la gencive attachée sont ici touchées. La consistance de la muqueuse est généralement souple, inflammatoire. Dans les cas les plus sévères, les surfaces dentaires peuvent être totalement recouvertes par la gencive (11).



Figure 8 : Photographie intrabuccale d'un accroissement gingival d'origine génétique : fibromatose gingivale héréditaire (11)

On observe sur cette photographie intrabuccale un accroissement gingival localisé au niveau de la tubérosité maxillaire droite (Figure 8). La muqueuse a ici une coloration normale mais est très fibreuse et ferme (11).

1.2.4 Aspect microscopique

Histologiquement, l'accroissement gingival correspond à une augmentation de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif et à une densification des fibres de collagène ainsi qu'à un infiltrat lymphatique et plasmocytaire (11).

Le mécanisme d'augmentation de cette matrice extracellulaire est probablement multifactoriel, mais n'est pas encore complètement élucidé.

Classiquement, les fibres de collagène sont dégradées, d'une part par voie extracellulaire via les MMP de type collagénases, et d'autre part par voie intracellulaire par phagocytose par les fibroblastes.

Une hausse de la synthèse du collagène ainsi qu'une baisse de la synthèse des collagénases ou une baisse de la phagocytose des fibroblastes ont été mises en évidence pour certains accroissements gingivaux d'origine médicamenteuse. Il semble que l'augmentation du volume extracellulaire soit toutefois principalement liée à une baisse de la dégradation du collagène plutôt qu'à la stimulation de sa production (11).

Certains facteurs de croissance, tels que le TGF β , l'EGF ou le PDGF semblent également être exprimés différemment dans les cas d'accroissements gingivaux. Ils assurent certainement un rôle dans le déséquilibre de la balance métabolisme/catabolisme du collagène (11).

Dans les cas d'accroissements gingivaux d'origine médicamenteuse, les études tendent à prouver que des modifications du flux cationique ont également lieu. Ainsi, les flux calcique et sodique sont modifiés, induisant une hausse de la production de TIMP-1 qui est une molécule inhibitrice de la MMP-1. MMP-1 est indispensable à l'activation de la collagénase dans les fibroblastes. Ainsi, si MMP 1 est inhibée, la collagénase l'est également et cela provoque une accumulation du collagène et donc de la matrice extracellulaire, entraînant l'accroissement gingival (11).

L'état buccodentaire, la présence de plaque et sa composition bactérienne ainsi que l'inflammation gingivale qu'elle provoque participent à la croissance gingivale en entraînant la libération de facteurs pro-inflammatoires, des cytokines comme les interleukines IL-1 β ou IL-6. Ces cytokines vont stimuler les fibroblastes et donc la synthèse de collagène.

Une fois l'accroissement gingival installé, le brossage est plus difficile, la prolifération bactérienne du biofilm dentaire est donc favorisée, ce qui auto-entretient l'accroissement gingival, entraînant un cercle d'aggravation (11) (Figure 9).

Le biofilm est un agrégat de bactéries qui se lient entre elles et adhèrent ainsi aux surfaces dentaires. Les bactéries s'organisent en colonies bactériennes pour résister et survivre. Cette résistance explique la nécessité d'une désorganisation mécanique du biofilm par le brossage dentaire. Les modifications tissulaires ayant lieu lors des accroissements gingivaux rendent le sulcus plus profond, il peut alors s'y accumuler une plus grande quantité de plaque bactérienne, la charge bactérienne augmente donc et ainsi la réaction inflammatoire est majorée (8).

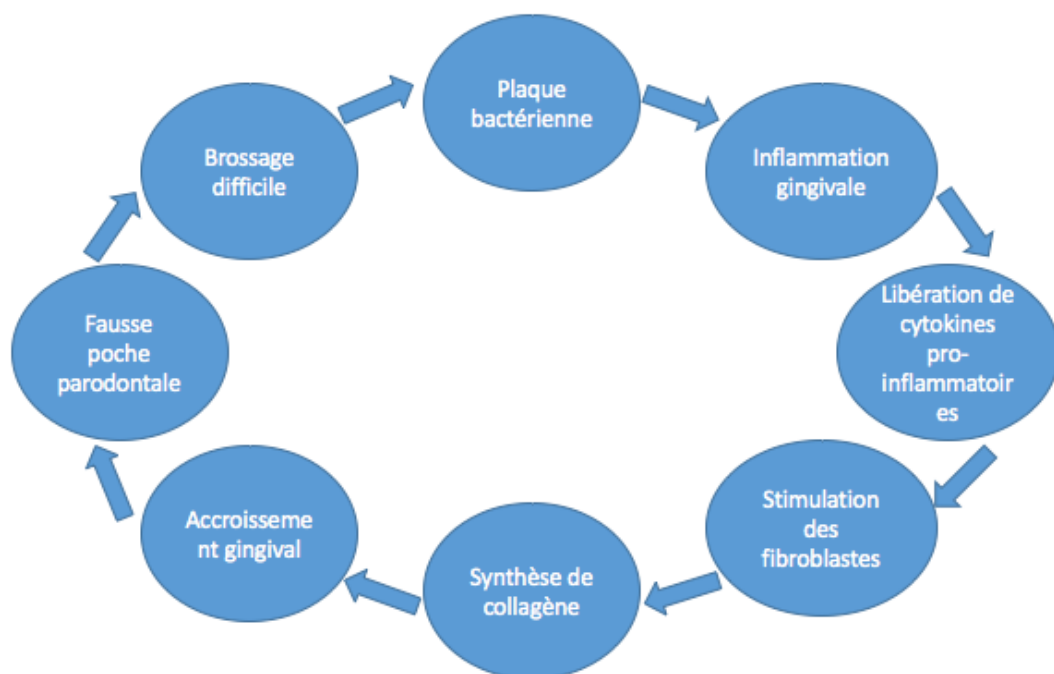


Figure 9 : Cercle d'aggravation de l'accroissement gingival

Une susceptibilité individuelle à développer des accroissements gingivaux est également mise en cause. Les fibroblastes ayant des phénotypes variables, la prédisposition génétique est probable (11).

Une étude a été menée par Pascu et coll. en 2015 afin de préciser les caractéristiques histologiques d'accroissements gingivaux en fonction de leur étiologie (origine buccodentaire, héréditaire, syndromique, idiopathique) (10). Les auteurs retrouvent un épaissement de l'épithélium mais surtout une augmentation de la densité d'épais faisceaux de collagène dans le chorion dont les intersections laissent des plages libres pour l'infiltrat inflammatoire (10).

Ils ont ensuite incubé les échantillons prélevés avec de l'anti-vimentine, de l'anti α -SMA et de l'anti-S100-A4 afin d'objectiver les différents phénotypes de fibroblastes impliqués dans la synthèse du collagène. Leurs résultats révèlent que dans les cas d'accroissement gingivaux induits par des dispositifs orthodontiques, le nombre de cellules positives à la vimentine est particulièrement faible alors que le nombre de cellules positives à l' α -SMA est élevé (10). Cette étude tendrait donc à démontrer la présence de nombreux myofibroblastes, révélés par l' α -SMA, dans les cas d'accroissements gingivaux induits par la pose d'un dispositif d'orthopédie dento-faciale (10).

Dans les cas d'accroissements gingivaux liés à la pose de dispositifs d'orthodontie, l'analyse histologique de la gencive révèle des tissus bien structurés et un épithélium épaissi. Le tissu conjonctif contient quant à lui des faisceaux de fibres de collagène plus épais que dans une gencive saine (13).

1.2.4.1 Pathogénie des accroissements gingivaux

Plus de 700 espèces bactériennes participent à la formation du microbiote oral, c'est à dire l'ensemble des micro-organismes vivants dans la cavité buccale. Ces bactéries peuvent être classées en fonction de la composition de leur paroi, grâce à la coloration de Gram, les bactéries à Gram négatif étant particulièrement résistantes et virulentes (14).

Certaines bactéries sont dites parodontopathogènes, ce sont des bactéries retrouvées en quantité importante dans les sites malades, qui stimulent la réponse immunologique de l'hôte et produisent des facteurs de virulence. Ces

bactéries s'organisent en complexes microbiens, décrits par Socransky et représentés sur la Figure 10 (5).

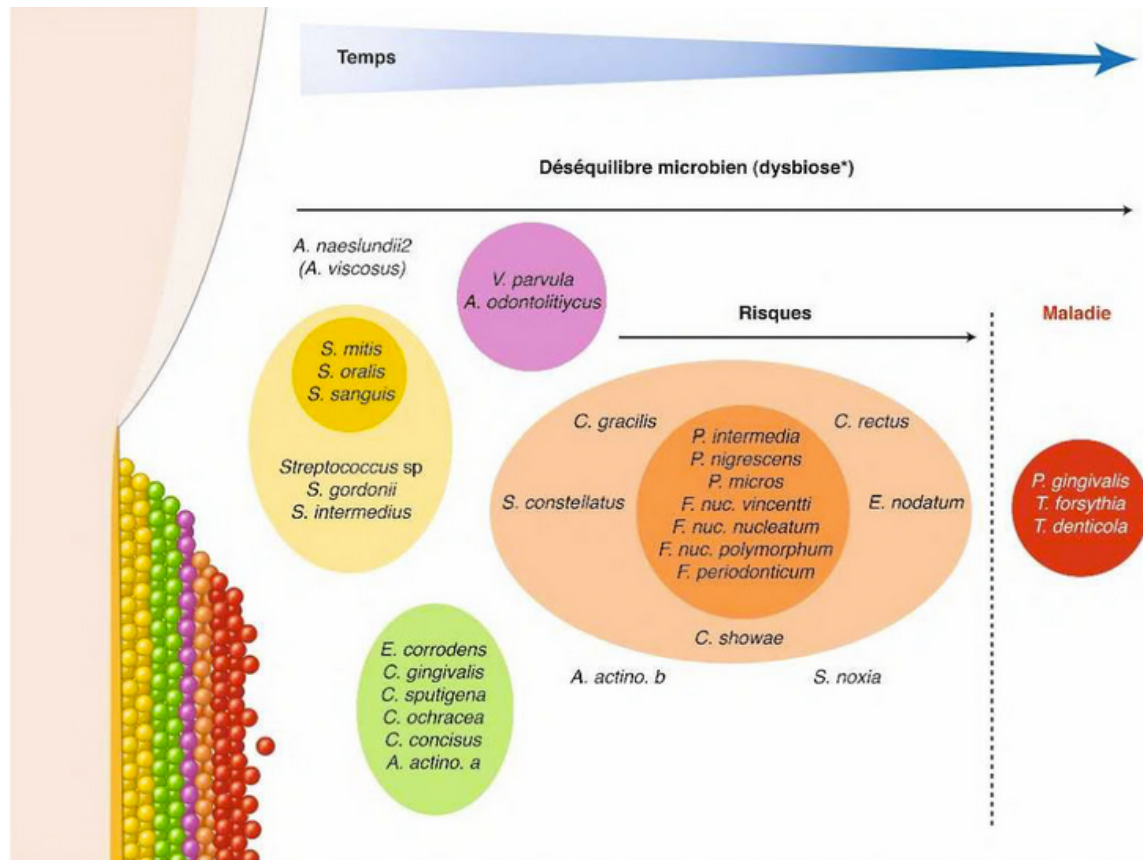


Figure 10 : Complexes microbiens décrits par Socransky (5)

A. naeslundii2 = *Actinomyces naeslundii* 2 ; *A. viscosus* = *Actinomyces viscosus* ; *S. mitis* = *Streptococcus mitis* ; *S. oralis* = *Streptococcus oralis* ; *S. sanguis* = *Streptococcus sanguis* ; *S. gordonii* = *Streptococcus gordonii* ; *S. intermedius* = *Streptococcus intermedius* ; *E. corrodens* = *Eikenella corrodens* ; *C. gingivalis* = *Campylobacter gingivalis* ; *C. sputigena* = *Campylobacter sputigena* ; *C. ochracea* = *Campylobacter ochracea* ; *C. concisus* = *Campylobacter concisus* ; *A. actino. a* = *Aggregibacter actinomycetemcomitans A* ; *V. parvula* = *Veillonella parvula* ; *A. odontolitycus* = *Actinomyces odontolitycus* ; *A. actino. b* = *Aggregibacter actinomycetemcomitans b* ; *C. gracilis* = *Campylobacter gracilis* ; *S. constellatus* = *Streptococcus constellatus* ; *P. intermedia* = *Prevotella intermedia* ; *P. nigrescens* = *Prevotella nigrescens* ; *P. micros* = *Micromonas micros* ; *F. nuc. vincentti* = *Fusobacterium nucleatum vincentti* ; *F. nuc. nucleatum* = *Fusobacterium nucleatum nucleatum* ; *F. nuc. polymorphum* = *Fusobacterium nucleatum polymorphum* ; *F. periodonticum* = *Fusobacterium*

periodonticum ; *C. showae* = *Campylobacter showae* ; *C. rectus* = *Campylobacter rectus* ; *E. nodatum* = *Eubacterium nodatum* ; *S. noxia* = *Streptococcus noxia* ; *P. gingivalis* = *Porphyromonas gingivalis* ; *T. forsythia* = *Treponema forsythia* ; *T. denticola* = *Treponema denticola* (5).

Ce schéma se lit de gauche à droite, la dent est ainsi d'abord colonisée par *A. viscosus* et par le complexe jaune, puis par les complexes vert et violet. Enfin, les complexes orange et rouge s'installent plus tardivement et sont particulièrement parodontopathogènes. En effet, la présence de bactéries des complexes orange et rouge est liée à la profondeur de poche et à l'inflammation du tissu gingival (5).

Les accroissements gingivaux créent de fausses poches parodontales. Ces poches créent un environnement privé d'oxygène où des bactéries anaérobies, telles que *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans b*, *P. intermedia*, *T. denticola* et *T. forsythia* peuvent se développer (15). La plupart de ces bactéries font partie des complexes orange et rouge et sont donc particulièrement parodontopathogènes (5).

1.2.4.2 Mécanismes de l'inflammation

Lorsque la plaque bactérienne s'accumule, en l'absence d'une hygiène buccodentaire efficace, un phénomène d'inflammation peut s'installer.

L'inflammation est une réponse non spécifique aux antigènes de la plaque bactérienne, réponse qui a pour but de détruire les agents nuisibles. Cette réponse présente deux composantes (16) :

- Une composante 'fluide' : le fluide gingival crévulaire emporte les bactéries non adhérentes de la plaque en dehors du sulcus et contient des médiateurs de l'inflammation et des agents antibactériens. Plus l'inflammation augmente, plus le flux augmente ;
- Une composante cellulaire : les leucocytes polymorphonucléaires, les macrophages, les lymphocytes et les fibroblastes. Les leucocytes forment la première ligne de défense dans le processus inflammatoire. Ils reconnaissent les bactéries, s'y attachent, et les

dégradent. Les macrophages dégradent également des bactéries et sécrètent des médiateurs de l'inflammation.

Au niveau du site inflammatoire, les polymorphonucléaires libèrent des dérivés de l'oxygène qui, après une chaîne de réactions, acquièrent un pouvoir bactéricide. Ces polymorphonucléaires sont attirés vers le site inflammatoire par des chimio-attractants, parmi lesquels on retrouve certaines cytokines dont l'interleukine IL-8 (17).

D'autres cytokines, IL-1 en particulier, sont impliquées dans les réponses inflammatoires (17).

1.3 Dispositifs fixes multiattache d'orthopédie dento-faciale

1.3.1 Moyens thérapeutiques en orthopédie dento-faciale

L'orthopédie dento-faciale dispose de différents moyens thérapeutiques pour prendre en charge les malpositions, les dysmorphoses et/ou les dysfonctions présentées par les patients.

Parmi ces moyens thérapeutiques, on retrouve la prévention et l'interception qui visent à traiter précocement les pathologies, avant leur survenue ou au début de leur développement, afin de limiter la durée des traitements futurs, voire de les éviter.

Si un appareillage préventif ou curatif est nécessaire, différentes solutions sont possibles : les appareillages amovibles, les forces extraorales, les appareils fonctionnels, les appareillages fixes, bi-bagues ou multiattache (18).

Des traitements chirurgico-orthodontiques sont parfois nécessaires au traitement de pathologies plus sévères (19).

Seuls les cas de patients traités par appareillages fixes multiattache seront abordés dans la suite de ce travail (Figure 11).

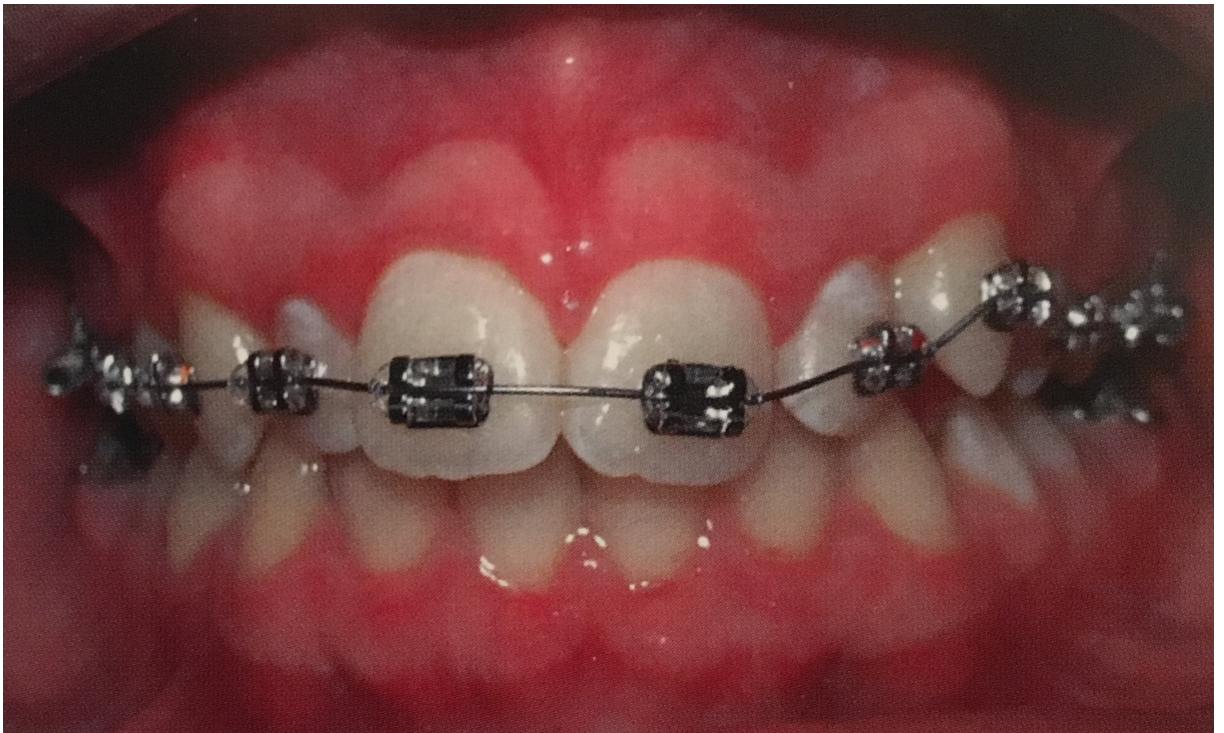


Figure 11 : Photographie intrabuccale d'un patient porteur d'un appareillage fixe multiattache (19)

1.3.2 La technique multiattache

L'objectif des appareils multiattache est d'assurer les déplacements dentaires dans les trois dimensions de l'espace.

Une attache fixée sur la dent, le bracket, et un fil ou arc sont le couple indispensable au fonctionnement de cette technique. Le fil est inséré dans l'attache, subissant ainsi une déformation, son élasticité le poussant à retrouver sa forme initiale, il entraîne le déplacement dentaire (19).

1.3.2.1 Types de fils

Différents alliages sont utilisés pour réaliser les fils en orthodontie, les principaux sont l'acier, le Chrome-Cobalt, le Titane Molybdène et le Nickel-Titane.

La section des fils peut être ronde, rectangulaire ou carrée.

Tous les fils présentent une élasticité, qui varie en fonction de l'alliage, de la section, de la longueur de fil utilisé et de son épaisseur (19).

1.3.2.2 Types d'attaches

Il existe deux types d'attaches. Les attaches comportant 4 plots sont appelées attaches doubles, les attaches comportant 2 plots sont appelées attaches simples. Les attaches doubles ont pour avantage un meilleur contrôle du mouvement mais sont plus volumineuses et diminuent la distance entre 2 attaches et donc l'élasticité du fil sur ce segment.

La gorge de l'attache a généralement pour dimension .018 x .025 ou .022 x .028 pouces. Les gorges plus profondes permettent d'utiliser des fils de sections plus élevées mais peuvent entraîner un jeu important entre l'attache et le fil.

L'attache est non informée ou pré-informée (Figure 12) : dans le cas d'une attache non informée, la position finale voulue de la dent est contenue dans l'arc ; dans le cas d'une attache pré-informée, cette information est contenue dans l'attache (19).

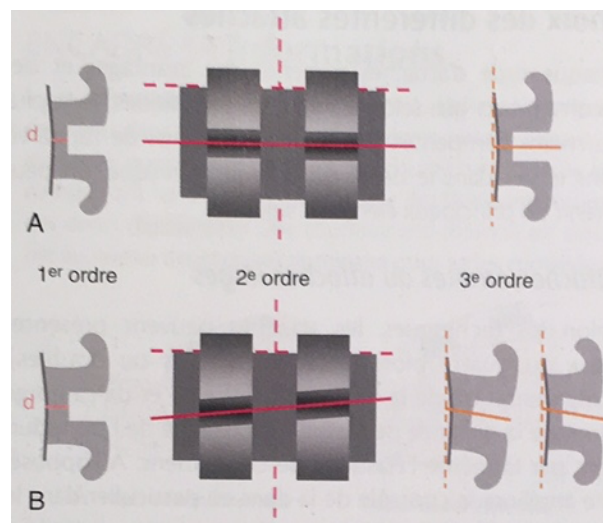


Figure 12 : Schéma comparatif d'une attache non informée (A) et d'une attache pré-informée (B) (19)

Les attaches utilisées peuvent être (20) :

- En métal : en acier, en titane, en nickel titane ;
- En polymères de plastique renforcés de céramique, ce qui les rend plus élastiques ;
- Des attaches composites, utilisant à la fois, métal, polymères de plastique et céramique existent également.

Dans le cas de l'utilisation de fils et d'attaches métalliques, il faudra veiller à utiliser le même métal afin d'éviter un phénomène de corrosion (20) (la corrosion étant la destruction progressive d'un métal ou d'un alliage provoquée par l'oxydation ou l'action d'un agent chimique) (21).

1.3.2.3 Méthode de fixation de l'attache à la dent

Classiquement, l'attache est fixée sur la face vestibulaire de la dent, la gorge étant positionnée parallèlement au bord libre de la dent. Elle est généralement fixée par collage en méthode directe sur l'émail.

Avant le collage, il est nécessaire de préparer la surface dentaire, il faut ainsi nettoyer la dent afin d'éliminer la plaque bactérienne.

Il faut ensuite utiliser un acide afin de déminéraliser l'émail pour augmenter la surface de contact entre la colle et la dent. L'acide utilisé est généralement de l'acide orthophosphorique à 37%. Cette étape est réalisée lors de l'application de la colle dans le cas de colles auto-mordançantes.

L'étape suivante est l'application de la colle sur la surface déminéralisée.

Cette colle est photopolymérisée ou polymérise dès son mélange si elle est chémozpolymérisable (19).

Le collage des brackets peut également être réalisé à l'aide d'un ciment verre ionomère (CVI). Ce collage permet de ne pas utiliser de traitement de surface de la dent, ou de réaliser celui-ci à l'aide d'un acide plus faible que l'acide orthophosphorique, comme l'acide polyacrylique. En effet, le CVI présente une adhésion chimique naturelle aux ions calcium (22). L'adhésion assurée par le CVI est toutefois plus faible que lors d'un assemblage avec un système résineux, ce qui augmente le risque de décollement du bracket (23).

1.3.2.4 Les ligatures utilisées

Les ligatures permettent de maintenir le fil orthodontique dans la gorge de l'attache.

Elles peuvent être métalliques ou élastomériques.

Certaines attaches, dites autoligaturantes, permettent de se passer de ligatures. Elles améliorent le confort du patient et facilitent le brossage des dents (19).

1.4 Effets du traitement orthodontique sur le parodonte

1.4.1 Effets des malocclusions

Il est important de remarquer en préalable que le mauvais alignement dentaire entraîne des modifications du parodonte, à l'origine d'une augmentation du risque de pathologie parodontale. Cette augmentation ne s'explique pas uniquement par une plus grande difficulté à obtenir un brossage dentaire efficace.

En effet, le nombre de bactéries sous-gingivales, parodontopathogènes, est plus élevé chez les patients présentant un mauvais alignement dentaire, notamment des blocs incisivo-canins car les zones anaérobies y sont plus nombreuses (20).

L'accumulation de micro-organismes parodontopathogènes à proximité des dents peut être à l'origine des gingivites. Une hygiène orale adaptée permet d'éliminer ces micro-organismes supra-gingivaux contenus dans la plaque afin qu'ils ne progressent pas et ne forment pas de plaque sous-gingivale (20).

1.4.2 Le déplacement dentaire au cours du traitement orthodontique et son action sur le parodonte

Les traitements d'orthopédie dento-faciale impliquent l'utilisation de forces sur les dents et les tissus parodontaux qui les soutiennent (20), et c'est grâce aux capacités d'adaptation des tissus parodontaux que les mouvements orthodontiques sont possibles (17).

Lors du mouvement orthodontique, l'« entité fonctionnelle odontologique », constituée de la dent, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire, est remaniée. Dès qu'une force est appliquée sur la dent, on observe un déplacement immédiat de la dent dans son alvéole par compression du desmodonte sur une face. Cette face sera dite face en pression, par opposition à la face en tension où le desmodonte est étiré. Le mécanisme immédiat observé est un

phénomène hydraulique, les fluides tissulaires tels que le sang et la lymphe (20) passent de la face en pression à la face en tension (17).

Après ce phénomène mécanique, des phénomènes biologiques à court terme se mettent en place si la force est maintenue sur l'organe dentaire.

Du côté de la face en pression, ces effets biologiques sont décrits en deux phases (17) :

- La phase de sidération : les vaisseaux comprimés par la dent sur la face en pression n'apportent plus de ressources aux tissus, les faisceaux de collagène sont comprimés, les cellules situées entre ces faisceaux ainsi que la substance fondamentale sont chassées. Cela entraîne une zone nécrotique, stérile, qui prend alors un aspect vitreux et est dite hyalinisée ou hyaline (Figure 13). Cette zone hyaline arrête le mouvement dentaire, qui ne pourra reprendre qu'après colonisation par de nouvelles cellules osseuses provenant des parties latérales non altérées du desmodonte ;

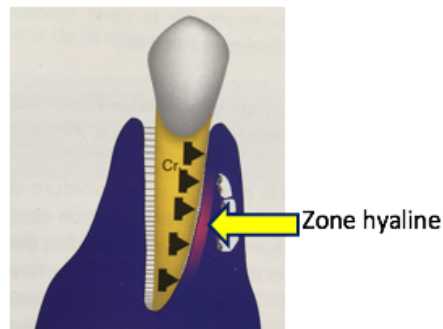


Figure 13 : Schéma d'une dent en coupe frontale, subissant une force provoquant une zone hyaline (17)

- La phase de remodelage osseux : lorsque la zone hyaline a été détruite, les capillaires sanguins prolifèrent et une résorption directe a lieu sur la paroi osseuse en pression.

Concernant la face en tension, les fibres de collagène y sont détruites en grand nombre puis du tissu ostéoïde est synthétisé, qui se minéralisera secondairement. Une synthèse fibrillaire a également lieu afin de maintenir l'épaisseur du desmodonte.

Si la force perdure encore sur la dent, des effets biologiques à long terme sont décrits. Les cellules du remaniement osseux ayant été activées, le rythme de ce remaniement est alors plus rapide (17).

1.4.3 Conséquences à l'échelle microscopique

1.4.3.1 Immédiates

Les mouvements dentaires provoqués par orthodontie entraînent des réactions inflammatoires. La cascade de facteurs impliqués dans l'inflammation pourrait faire partie des réactions provoquées par les forces orthodontiques sur les tissus support des dents, c'est-à-dire sur le parodonte, notamment la dégradation extracellulaire du collagène par les collagénases (20).

La perturbation des cellules parodontales résultant des forces orthodontiques pourrait modifier les flux de calcium et de sodium dans ces cellules. L'application de forces orthodontiques entraîne un stress à l'origine d'une augmentation du taux d'interleukines, notamment IL-1 β (20).

Certaines études rapportent une augmentation des concentrations d'IL-1 β , d'IL-6 et de TNF- α dans le fluide gingival crévulaire lors des mouvements dentaires provoqués par les dispositifs orthodontiques (15). Cette élévation des concentrations de cytokines est rapide et transitoire, durant les 24 premières heures après la pose du dispositif orthodontique entraînant un stress mécanique.

Les MMP-8 sont impliquées dans le remodelage du ligament parodontal qui se produit dans les premières heures après la pose d'un dispositif orthodontique (24). Le taux de MMP-8 dans le fluide gingival crévulaire augmente ainsi dans les 4 à 8 heures après la pose du dispositif orthodontique. Sa valeur seuil est de 100 μ g/L pour le parodonte sain, de 750 μ g/L dans les cas de gingivite. Une autre étude, menée par Ingman et coll. a révélé un taux de MMP-8 12 fois plus élevé chez les patients porteurs de dispositif orthodontique par rapport à des patients sans dispositif (25).

Durant ce processus, les composants de la matrice extracellulaire, y compris le collagène, sont détruits et de nouveaux composants sont synthétisés (24).

1.4.3.2 A long terme

Des études menées par Bildt et coll. en 2009 et Capelli et coll. en 2011 se sont penchées sur le rôle des MMP de la matrice extracellulaire sur une période plus longue après la mise en place du dispositif orthodontique. Les analyses ont ainsi été réalisées lors de la phase linéaire du déplacement orthodontique et non au début de celui-ci.

Ces deux études ont démontré que les mouvements dentaires provoqués par les forces orthodontiques nécessitent un remodelage du parodonte. Pour que ce remodelage ait lieu, les MMP sont nécessaires. En effet, les MMP dégradent la matrice extracellulaire et permettent ainsi le déplacement dentaire tout en maintenant la fonction du parodonte. Les MMP sont sécrétées dans la matrice extracellulaire sous forme de pro-enzymes inactives. Elles peuvent être activées par un processus protéolytique. L'activité des MMP est quant à elle régulée par les inhibiteurs tissulaires des métalloprotéinases (TIMPs) qui jouent donc également un rôle important dans le remodelage du parodonte (26). Le remodelage du parodonte est initié au niveau du ligament parodontal.

La collecte d'échantillons de fluide gingival crévulaire permet d'évaluer de façon non invasive l'évolution des taux de MMP et de TIMPs à différents moments du traitement d'orthopédie dento-faciale (27).

L'étude menée par Bildt et coll. a inclus 8 patients porteurs de dispositifs orthodontiques en nickel-titane chez qui ont été prélevés des échantillons de fluide gingival crévulaire sur des dents traitées orthodontiquement du côté apposition et du côté résorption et sur des dents contrôle afin d'évaluer les variations des taux de MMP et de TIMPs (26).

Des expériences préalables sur des rats ont révélé une augmentation des taux de MMP -1, -2, -8, -9 et -13 et des taux de TIMPs -1 et -3 dans le ligament parodontal et l'os alvéolaire lorsque l'on exerce une force sur les dents pour les déplacer (26). Chez l'humain, on observe dans le fluide gingival une augmentation des taux de MMP -2 et -8 et parfois de MMP-1 (26).

Toutefois, ces études ne distinguent pas les formes actives et latentes des MMP (26).

L'étude de Bildt et coll. a quant à elle mis en évidence (26) :

- La présence de MMP-1 côté apposition et côté résorption des dents déplacées par orthodontie alors que MMP-1 est très peu présente au niveau des dents contrôle ;
- Une hausse du niveau de MMP-9 du côté résorption ;
- Une légère augmentation du taux de TIMP-1 du côté résorption des dents déplacées orthodontiquement, et une forte hausse du côté apposition par rapport aux dents du groupe contrôle ;
- Une légère hausse de TIMP-1 côté résorption et une forte hausse côté apposition.

Les formes de MMP-1 augmentées sont les formes partiellement activées, semblant indiquer que cette forme constitue un réservoir rapidement disponible de MMP-1 activées. Les MMP-1 activées sont elles aussi plus nombreuses dans le fluide gingival crévulaire des dents déplacées que dans celui des dents contrôle.

Une légère hausse de TIMP-1 pourrait ainsi stimuler la résorption osseuse alors qu'une forte hausse du taux de cette même TIMP pourrait, elle, réduire la résorption osseuse (26).

L'étude menée par Capelli et coll. a inclus 14 sujets âgés de 12 à 28 ans, dans le but d'examiner les taux de MMP-3, -9 et -13 lors de déplacements dentaires provoqués par des forces orthodontiques. Des échantillons de fluide gingival crévulaire sont prélevés 7 jours avant la pose du dispositif orthodontique puis après la pose, à 1 heure, 24 heures, 14, 21 et 80 jours, du côté en pression et du côté en tension (27).

Les résultats de cette étude sont les suivants (27) :

- Du côté en tension et du côté en compression, le volume de fluide gingival crévulaire varie significativement au cours du traitement mais aucune différence significative n'est démontrée entre les deux côtés, sauf au 21^{ème} jour où le flux de fluide gingival crévulaire est plus élevé du côté en tension (Figure 14) ;
- Les variations des taux de MMP ne sont significatives que du côté en pression. Les trois MMP varient selon des schémas semblables (Figure 15). Les taux augmentent 1 heure après l'application du dispositif orthodontique puis diminuent nettement à 1 jour avant

d'augmenter de façon régulière jusqu'au 80^{ème} jour. De 1 à 24 heures, les taux de MMP diminuent en raison de leur implication dans la dégradation du collagène.

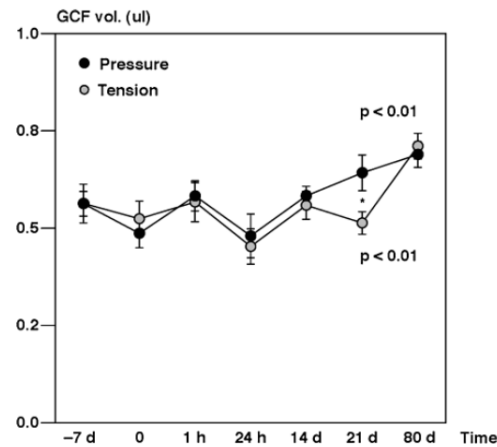


Figure 14 : Variation du volume de fluide gingival crévicaire lors du déplacement dentaire provoqué par orthodontie (27)

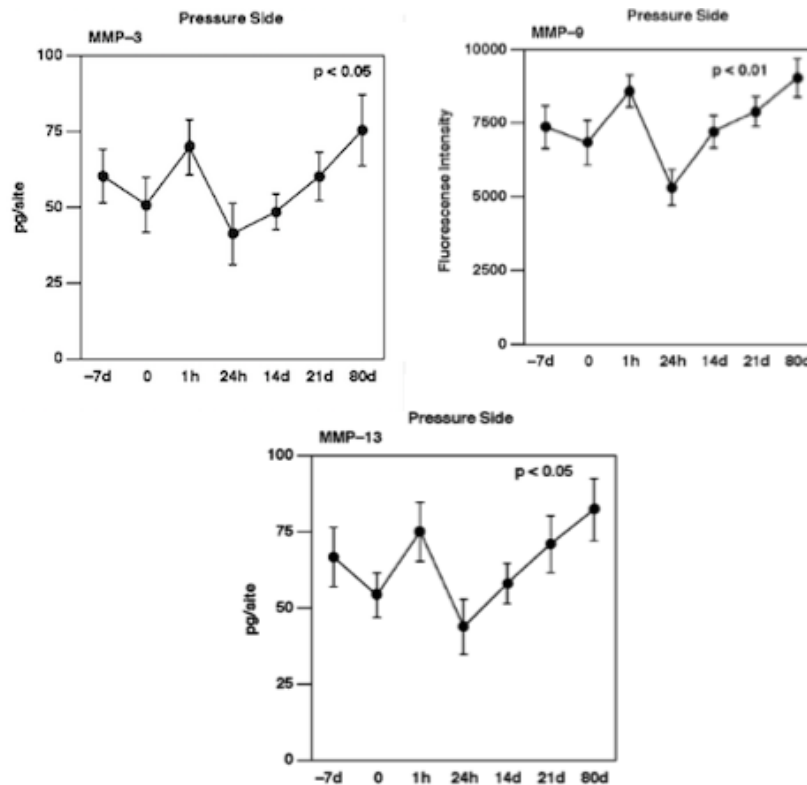


Figure 15 : Variation des taux de MMP -3, -9 et -13 du côté en pression lors du déplacement dentaire provoqué par orthodontie (27)

Il faut également prendre en compte que le volume de fluide gingival crévulaire est influencé par l'inflammation gingivale, induite par la plaque bactérienne (27). En effet, des études ont démontré une augmentation significative de la quantité de fluide gingival crévulaire lorsque la gencive est inflammatoire (28).

L'écoulement de fluide gingival crévulaire est également plus important chez les patients porteurs de brackets que chez les patients sains (2).

2 Revue de la littérature : facteurs associés aux accroissements gingivaux

Seuls les facteurs décrits à ce jour dans la littérature, associés à la survenue d'accroissements gingivaux d'origine buccodentaire, sont ici rapportés.

2.1 Méthodologie de recherche des données disponibles

Les bases de données PubMed et Science Direct ont été utilisées pour la recherche bibliographique.

Les mots clé MeSH utilisés pour interroger ces 2 bases de données ont été « gingival overgrowth » (accroissement gingival) et « orthodontics » (orthodontie).

Après lecture des titres et résumés des articles, seules les enquêtes originales dans lesquelles au moins un groupe de patients présentaient des accroissements gingivaux, publiées en anglais ou en français, après 2000, ont été retenues. Les études *in vitro* ou chez l'animal, ainsi que les rapports ou séries de cas et les revues de la littérature n'ont pas été inclus.

Après suppression des doublons entre les deux bases de données consultées, les textes originaux complets ont été recherchés soit gratuitement en ligne ou via les services de documentation des Universités de Lille 2 ou de Paris Descartes. Les articles dont le texte intégral n'était pas disponible via ces sources n'ont pas été inclus.

Dans un second temps, la recherche bibliographique a été enrichie à l'aide des références bibliographiques des articles précédemment sélectionnés.

La Figure 16 présente le diagramme de flux des résultats de cette recherche pour laquelle 8 études ont pu être sélectionnées.

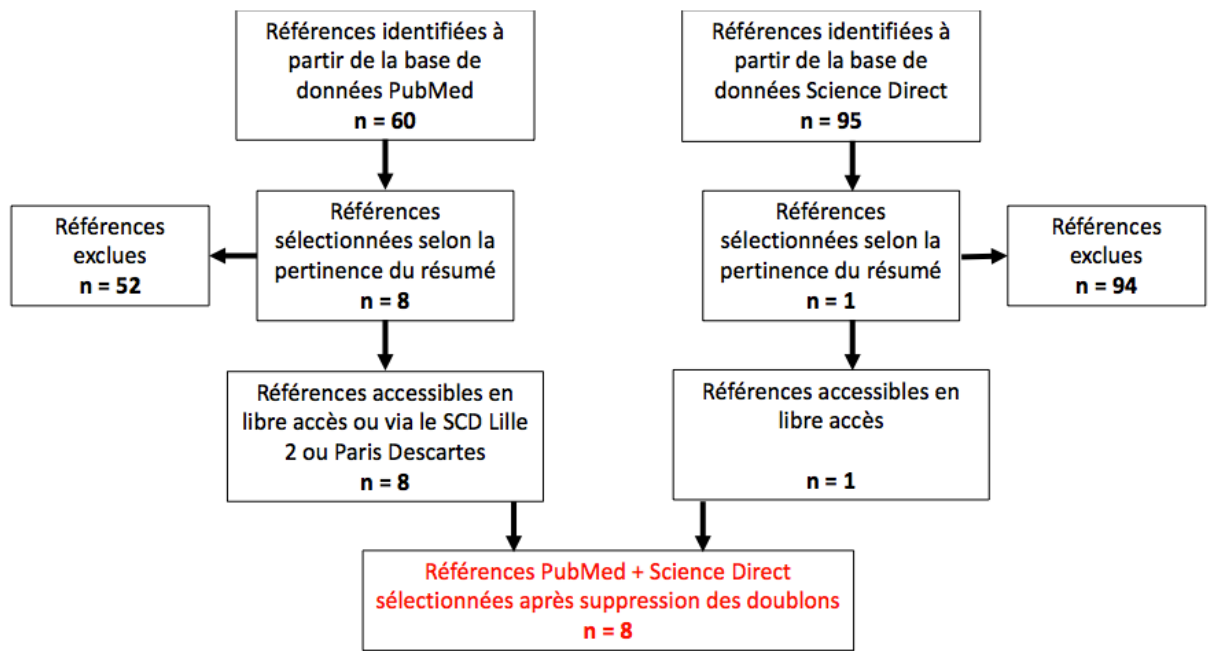


Figure 16 : Diagramme de flux explicatif de la méthodologie de recherche

2.2 Résultats

Les résultats de la recherche sont présentés ci-après de façon synthétique dans un tableau en format paysage afin d'en faciliter la lecture (Tableau 1).

Dans la première colonne, intitulée étude, sont indiqués les auteurs, l'année de publication et le nom de la revue scientifique ayant publié l'article.

Les articles sont présentés par ordre chronologique de publication, assortis d'un code couleur : on trouve ainsi en bleu les études ayant conduit une analyse histologique et/ou immunologique, en rose les études épidémiologiques observationnelles, et en vert les études épidémiologiques interventionnelles.

La légende des abréviations utilisées dans le tableau est présentée par ordre d'apparition en pied de tableau.

Tableau 1 : Facteurs associés aux accroissements gingivaux : synthèse des données disponibles

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
Pascu et coll. 2015	Craiova - Roumanie Etude clinique dont les objectifs sont une comparaison des caractéristiques histologiques des lésions gingivales diagnostiquées cliniquement comme des accroissements fibrotiques de différentes étiologies ainsi qu'une évaluation immunohistochimique de l'hétérogénéité phénotypique des fibroblastes	<u>Analyse histologique :</u> Accroissement de l'épaisseur de l'épithélium et de la lamina propria dans tous les groupes	Le phénotype des fibroblastes varie selon l'étiologie de l'AG
Rom J Morphol Embryol	Patients avec AG ¹ fibrotique, âgés de 7 à 59 ans, répartis en 4 groupes : G1 : G1a : 4 patients avec AG induit par la plaque, des caries ou racines résiduelles et G1b : 3 cas d'AG provoqués par dispositif od ² G2 : 2 cas d'AG héréditaires G3 : 2 cas d'AG syndromiques G4 : 3 cas d'AG idiopathiques Prélèvement de tissu par gingivectomie puis analyses histologique et immunohistochimique avec α vimentine, anti- α -SMA et anti-S100-A4 (protocole détaillé)	<u>Analyse immunohistochimique :</u> G1b par rapport à G1a : nb ³ (cellules + ⁴ à l' α vimentine) + faible mais nb (cellules + à l' α -SMA) + élevé (myofibroblastes) G1 : réaction +++ à anti-S100-A4	
Zanatta et coll. 2014	Santa Maria - Brésil Etude épidémiologique transversale dont les objectifs sont d'étudier les associations entre AG, état parodontal et caractéristiques socio-démo-économiques chez les ppd od ⁵	La plupart des patients présentent uniquement une gingivite moy ⁶ (AG antérieur) = 0,7 ; % plaque visible = 47,4% ; % saignement gingival = 58,7%	
Dental Press J Orthod	330 ppd od ^f depuis 6 mois (critères de sélection détaillés, comité d'éthique) âgés entre 14 et 30 ans, 51,8% de femmes, 79,7% de personnes blanches Relevé des paramètres cliniques par un examinateur calibré unique (méthode détaillée et calcul du coefficient kappa) : 1/ Score d'AG (épaisseur gingivale scorée de 0 à 2 + empiètement gingival sur les couronnes dentaires scoré de 0 à 3 = score total scoré de 0 à 5), focus sur AG antérieur (suite à une récente publication sur la qualité de vie)	Analyse univariée : DS ¹³ pour quasiment toutes les co-variables analysées avec la fréquence d'AG selon les scores Analyse multivariée prenant en compte les facteurs socio-démo-économiques : la fréquence élevée d'AG antérieur est associée au saignement gingival antérieur proximal et à l'excès de résine autour des brackets	Pistes explicatives proposées par les auteurs : Soit il n'y a effectivement pas de lien entre caractéristiques socio-démo-économiques et AG chez les ppd od ^f ; soit le résultat s'explique par les faibles différences socio-économiques entre les patients recrutés dans cette étude

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
	<p>2/ Relevé de PI⁷, GI⁸, PPD⁹, CAL¹⁰, BOP¹¹ sur toutes les dents définitives ayant fait leur éruption à part les M3¹², 6 sites par dent</p> <p>3/ Relevé des excès de résine</p> <p>Questionnaire structuré écrit pour le relevé des données socio-démo- économiques (ethnie, niveau d'éducation, revenus du foyer) + utilisation du fil dentaire</p>	Pas d'association S ¹⁴ entre caractéristiques socio-démo-économiques et AG antérieur	
<p>Zanatta et coll.</p> <p>2012</p> <p>BMC Oral Health</p>	<p>Santa Maria - Brésil</p> <p>Etude épidémiologique transversale dont les objectifs sont d'évaluer les associations indépendantes entre la qualité de vie liée à la santé orale, les AG et les saignements gingivaux</p> <p>Même échantillon que Zanatta et coll. 2014</p> <p>Mêmes conditions pour le relevé d'indicateurs cliniques et le questionnaire structuré que dans l'échantillon de Zanatta et coll. 2014</p> <p>Recueil par un seul chercheur de la qualité de vie liée à la santé orale par OHIP-14¹⁵ (7 domaines codés de 0 : aucun impact à 4 : impact très fréquent, score total entre 0 et 56)</p>	<p>La plupart des patients présentent uniquement une gingivite</p> <p><u>Analyse de OHIP-14 quantitativement :</u> moy = 2,7 (SD¹⁶ = 2,1, min¹⁷ = 0 ; max¹⁸ = 8) ; med¹⁹ = 2,0</p> <p><u>Analyse de OHIP-14 en catégories :</u> La plupart des domaines sont peu affectés (domaine de l'inconfort psychologique le + affecté : 17,2% d'impact fréquent ou très fréquent)</p> <p>Analyse univariée : résultats disponibles dans le texte</p> <p>Analyse multivariée : associations S entre OHIP-14 et ethnie, revenus, IMC²⁰, indice de malocclusion, AG antérieur (qualité de vie diminuée si personnes non blanches, revenus + bas, IMC + élevé, indice de malocclusion + élevé, AG antérieur + élevé)</p>	<p>Les AG antérieurs semblent influencer la qualité de vie liée à la santé orale chez ppd odf</p>
<p>Surlin et coll.</p> <p>2012</p> <p>Rom J Morphol Embryol</p>	<p>Craiova - Roumanie</p> <p>Etude clinique dont les objectifs étaient d'évaluer les taux de MMP-9 et de collagène de type IV dans les tissus gingivaux chez des patients avec/sans AG, ppd odf ou non, avec/sans signe d'inflammation, pour apprécier la balance entre ces 2 marqueurs sur le développement des AG durant les mouvements dentaires</p> <p>45 patients (critères de sélection détaillés, comité d'éthique)</p>	<p><u>Analyse histologique :</u></p> <p>Chez G1 : G1a : pas de signe d'inflammation ≠ G1b : signes d'inflammation</p> <p>Chez G1 et 2 : présence d'un infiltrat inflammatoire chronique dans le chorion contrairement à G3, moins marqué chez G1a que dans les autres groupes</p>	

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
	<p>G1 : 15 ppd odf et AG sur au moins 2 dents ; subdivisé en 2 groupes : G1a : 9 cas avec PI faible et pas de BOP (pas d'inflammation) ; G1b : 6 cas avec PI élevé et BOP (inflammation)</p> <p>G2 : 15 patients avec gingivite chronique et AG</p> <p>G3 (contrôle) : 15 patients avec parodonte cliniquement sain</p> <p>Relevé de paramètres cliniques (PI, BOP) servant à la subdivision G1a et b</p> <p>Prélèvement de tissu par gingivectomie puis analyses histologique et immunohistochimique (protocole détaillé)</p>	<p>Muqueuse gingivale chez G1b et G2 : accroissement sur hyperplasie de la lame basale et hypertrophie de la couche intermédiaire avec des cellules spumeuses dont le cytoplasme est moins acidophile</p> <p><u>Analyse immunohistochimique :</u></p> <p>Les marquages de MMP-9 et du collagène de type IV montrent une \nearrow^{21} de la fibrose et de l'inflammation à différents degrés dans G1 et G2 comparativement à G3 (compte tenu du haut degré de fibrose concurrençant l'accumulation de cellules + à MMP-9, aucune influence directe ne peut être faite pour les enzymes des membranes basales vasculaires)</p>	<p>Le stress mécanique induit par le ttt²² odf pourrait être la clé de l'inflammation et de la réaction fibrotique durant le ttt odf ; la présence de plaque bactérienne se surajoutant à l'effet mécanique du ttt odf est à l'origine de l'apparition de signes cliniques d'inflammation (MMP-9 étant ici > gingivite chronique mais < parodontite sévère)</p>
2011	<p>Gong et coll. Shanghai - Chine</p> <p>Etude épidémiologique interventionnelle dont les objectifs sont d'évaluer :</p> <p>1/ les facteurs immunologiques (TGFβ1 et GCF-IL1β) et microbiologiques (bactéries parodontales) sur les AG dus à un ttt odf</p> <p>2/ les effets microbiologiques, cliniques et immunologiques du ttt parodontal sur les AG dus à un ttt odf</p>	<p><u>Indicateurs cliniques :</u></p> <p>Mesures de HI chez G1 :</p> <p>J0 : score 2 = 96%, score 3 = 4%</p> <p>J28 : score 0 = 33%, score 1 = 46%, score 2 = 21%</p> <p>Comparaison intergroupe :</p> <p>J0 : tous les paramètres cliniques sont S > chez G1 par rapport à G2 (p<0,001)</p> <p>J28 : \searrow^{28} S pour PPD et HI (p<0,001), PBI (p=0,016) (\searrow NS²⁹ pour PI (p=0,748))</p>	<p>Les résultats suggèreraient qu'un contrôle de plaque insuffisant serait la raison principale de déclenchement des AG dus au ttt odf (création de pseudo-poches, environnement écologique favorisant les cocci aérobiques Gram + jusqu'à des putatifs parodontopathogènes anaérobiques Gram -)</p> <p>Le ttt parodontal permettrait d'améliorer les conditions gingivales et de réduire la charge bactérienne sur les sites avec AG (changement qualitatif de plaque sous-gingivale)</p>
AJO-DO	<p>24 adolescents dont 15 hommes et 9 femmes âgés de 12 à 18 ans (critères de sélection détaillés, comité d'éthique)</p>		

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
	<p>G1 : 12 sujets avec AG et ppp odv fixe depuis au moins 6 mois, avec au moins 2 papilles couvrant 1/3 à 2/3 de la couronne clinique</p> <p>G2 (contrôle) : 12 sujets au parodonte cliniquement sain appariés sur l'âge et le sexe</p> <p>Absence de signe clinique de gingivite ou de parodontite avant le début du ttt odv + délivrance de conseils d'HBD²³ au début de l'étude par le même examinateur</p> <p>J0 : Mesures cliniques par un seul examinateur (méthode détaillée) : G1 : 2 sites avec AG en antérieur mandibulaire (région présentant habituellement AG sévère) ; G2 : mêmes sites cliniquement sains</p> <p>Relevés de paramètres cliniques : Classement des AG selon HI²⁴ (de 0 : absence d'AG à 4 : AG sévère, précisions dans le texte), mesure de PPD sur 3 sites autour de l'aire interdentaire, PI, PBI²⁵,</p> <p>Prélèvement de plaque sous-gingivale et de GCF²⁶ (procédure détaillée) puis stockage adéquat et analyses microbiologique et immunologique (méthode détaillée)</p> <p>Retrait des arcs et des brackets sur les sites avec AG pour permettre un contrôle de plaque adéquat : débridement parodontal de la bouche entière ≤ 45 min, prescription de BdB CHX²⁷ 2 fois/j pendant 15j et renforcement des mesures de contrôle de plaque</p> <p>J28 : Mesures identiques à 4 semaines chez G1</p>	<p>Comparaison intragroupe G1 : J28 : √ S de tous les paramètres cliniques par rapport à J0 (p<0,001)</p> <p>Amélioration ++ des conditions gingivales chez 10/12 patients après ttt parodontal ; 2 patients avec AG sévère ont montré des √ modérées de PI et PBI (données non rapportées, ttt par gingivectomie réalisé par la suite, cause : fibrose des tissus ?)</p> <p><u>Analyse microbiologique :</u> Comparaison intergroupe : J0 : fréquences de Pg, Aa, Pi, Tf, Td sont S > chez G1 par rapport à G2 (p<0,05) J28 : √ NS des fréquences de Pg, Aa, Pi, Td, Tf chez G1 par rapport à G2 (p>0,05)</p> <p>Comparaison intragroupe G1 : √ S des fréquences et du nombre moyen de Pg, Aa et Td à J28 par rapport à J0 (p<0,05) (√ NS pour Pi et Tf (p>0,05))</p> <p><u>Analyse immunologique :</u> Comparaison intergroupe : J0 : taux moyens de GCF-IL1β et TGFβ1 S > chez G1 par rapport à G2 (p<0,001 et p = 0,001)</p> <p>Comparaison intragroupe G1 : √ S de IL1β (p<0,001) et √ NS de TGFβ1 à J28 par rapport à J0 (p = 0,162)</p>	<p>Limites des précédents résultats avec Pi et Tf : faible taille de l'échantillon</p> <p>Effets d'un niveau basal élevé de TGF-β1 sur le risque de survenue d'AG ? A investiguer ainsi que IL1β et rôle des parodontopathogènes</p>

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
Surlin et coll. 2010 Rom J Morphol Embryol	<p>Craiova - Roumanie</p> <p>Etude clinique dont les objectifs sont de démontrer que le stress mécanique dû au ttt odf conduit à l'accumulation de MMP-8 dans le GCF et dans la gencive hypertrophiée, marqueur du remodelage collagénique ; ensuite l'inflammation serait un processus additionnel du fait de l'accumulation bactérienne abritée au sein de la gencive hypertrophique</p> <p>22 patients dont 12 femmes et 10 hommes, âgés de 12 à 29 ans (moy = 15,3 ans) avec ttt odf fixe (critères de sélection détaillés) dont 9 ont développé un AG entre la 3ème et 8ème semaine (G1) et 13 non (G2). G1 est divisé en 2 groupes : G1a (présence d'AG associée à des signes d'inflammation) et G1b (présence d'AG sans signe clinique d'inflammation)</p> <p>Délivrance de conseils d'HDB au début de l'étude</p> <p>Relevé de paramètres cliniques : à J0 : PI, SBI³⁰, présence ou non d'AG puis chaque semaine pendant 8 semaines : PI, BOP, SBI</p> <p>Prélèvements de GCF puis analyse immunologique (procédure et méthode décrites) 1H avant la pose du dispositif odf puis à 1 heure, 4 heures, 8 heures, 24 heures, puis chaque semaine durant 8 semaines</p> <p>A chaque visite, en présence d'AG : gingivectomie et utilisation du matériel prélevé pour analyses histologique et immunohistochimique (IOD³¹ - procédures décrites)</p>	<p><u>Apparition de AG :</u> G1 : moy = 5,9+/-1,8 semaines</p> <p><u>Variation des taux de MMP-8 :</u> Tous les sujets : dans les quelques heures suivant la pose du ttt odf : \nearrow de 3,5 à 6 fois pour atteindre un niveau maximum de 36 +/-18,3 $\mu\text{g/l}$ à 8H</p> <p>G1 : \nearrow continue jusqu'à 723,1 +/-762,7 $\mu\text{g/L}$ atteint dans la semaine de l'apparition clinique de l'AG</p> <p>SD très large du fait de 3 cas (G1a) max = 1640,7+/-627,8 $\mu\text{g/L}$ alors que pour les 6 autres cas (G1b) max = 264,3+/-123,6 (DS entre G1a et G1b)</p> <p>G1a : PI = 2,7+/-0,4 et SBI = 1,3+/-0,1 ; apparition d'AG dans les 3èmes semaines</p> <p>G1b : PI = 1,2+/-0,2 et SBI = 1,3+/-0,1 ; apparition d'AG tardive : au cours de la 6ème - 7ème semaine</p> <p><u>Analyses histologique et immunohistochimique G1 :</u> Présence d'un infiltrat inflammatoire chronique faiblement représenté chez G1b et très représenté chez G1a</p>	<p>Le suivi des taux de MMP-8 dans le GCF durant la phase initiale du ttt odf pourrait être un marqueur de l'évolution future de la muqueuse gingivale</p> <p>Etude de Mantyla et al. 2003 : calcul des valeurs seuil de MMP-8 pour un parodonte sain (100$\mu\text{g/L}$) Ici seuls les 3 cas d'AG avec inflammation dépassent ce seuil</p> <p>Il y aurait bien \nearrow des MMP8 dans les heures suivant la pose du ttt odf</p> <p>Les patients ppd odf dont l'\nearrow de MMP8 continue après 4 à 8 heures seraient ceux qui développeraient par la suite un AG même en l'absence de plaque bactérienne. Chez ces derniers, l'AG ne présente pas de signe clinique d'inflammation</p>

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
		<p>Muqueuse gingivale avec AG : hyperplasie de la lame basale et hypertrophie de la lame intermédiaire avec des cellules spumeuses dont le cytoplasme est moins acidophile</p> <p>G1a : moy (IOD) = 161881,3+/-139737 alors que chez G1b moy (IOD) = 24354,9+/-11138,4 (p<0,01)</p>	<p>Lorsque l'accumulation de plaque bactérienne se surajoute, le taux de MMP8 \nearrow de façon S et prend un aspect inflammatoire imposant une temporisation du ttt ofd</p> <p>Nécessité de poursuivre les recherches : taille échantillon +++ et autres biomarqueurs</p>
Gursoy et coll.	Istanbul - Turquie	<u>Aspect clinique G1 :</u> gencive rose, ferme, sans tendance au saignement	Possible rôle du relargage continu à faible dose de Ni dans l'initiation des AG et dans la prolifération des cellules épithéliales
2007	Etude clinique dont les objectifs sont de déterminer 1/ la concentration de Ni ³² dans les tissus gingivaux avec ou sans AG chez des ppd ofd (<i>in vivo</i>), 2/ le modèle histologique de ces AG induits par le ttt ofd (<i>in vivo</i>), 3/ les effets dose et temps dépendants du Ni sur la prolifération des kératinocytes (<i>in vitro</i>)	<u>Analyse histologique :</u> épithélium épais et bien structuré, papilles allongées très épaisses insérées dans des tissus conjonctifs fibreux, infiltrat inflammatoire négligeable	Park et Shearer 1983 : relargage moyen de 40 µg/j de Ni <i>in vivo</i> dans la salive par un dispositif ofd fixe en bouche complète
Eur J Ortho	10 ppd ofd dont 8 femmes et 2 hommes âgés entre 13 et 19 ans (moy = 15,4 ans) : ofd pour une durée de 2 à 4 ans (moy = 36,3 mois) et ayant tous un contrôle de plaque excellent (pas d'autre précision de critères de sélection, description ttt ofd, comité d'éthique)	<u>Analyse du taux de nickel :</u> + élevé chez G2 (G2 : 1,8+/-1,2 µg/g versus G1 : 1,3+/-1,5 µg/g) sans DS (p=0,28)	Grimsdottir et coll. 1992 : le relargage du Ni ne serait pas proportionnel à la quantité de Ni contenu dans le métal
	Prélèvements de gencive avec/sans AG sur les mêmes patients par gingivectomie :	<u>Etude complémentaire avec ajout de nickel <i>in vitro</i> à 4 concentrations différentes comparées à un groupe contrôle (voir Figure 17) :</u>	Possible réponse allergique au nickel chez les patients avec ttt ofd ? A confirmer
	G1 : AG : gencive proche d'une dent avec ttt ofd (recouvrant 1/3 à 2/3 de la couronne clinique, GI <1, contrôle de plaque méticuleux)	Si ajout de 10 µg : \searrow S ++ du nb de cellules épithéliales vivantes après 24H se poursuivant durant toute la phase d'expérimentation	Fors et Persson 2006 : accumulation + importante de Ni dans la plaque bactérienne des ppd ofd par rapport à des sujets non traités
	G2 : pas d'AG : gencive proche de M3 en cours d'éruption sans AG inflammatoire ou fibreux	Si ajout de 5 µg : \searrow S jusqu'au 3ème jour (p=0,033) puis \nearrow jusqu'au 11ème jour (p=0,00) (S aux 5ème et 9ème jours, p=0,00)	Faccioni et coll. en 2003 : concentration S + \nearrow de Ni chez ppd ofd : hypothèse : le Ni s'accumulerait plutôt dans l'épithélium que dans le tissu conjonctif ? (ici : données non significatives <i>in vivo</i> explicables par l'impossibilité de de séparer épithélium et conjonctif)
	Analyses par spectrométrie par absorption atomique et histologique (méthodes décrites)	Si ajout de 2 µg : \searrow NS aux 1er, 3ème, 7ème et 11ème jours mais \searrow S au 5ème jour (p=0,031)	
		Si ajout de 0,5 µg : pas d'effet	

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
Gastel et coll.	Louvain - Belgique		
2007	Etude épidémiologique interventionnelle, randomisée, à l'aveugle de l'examineur, en bouche fractionnée, dont les objectifs sont de comparer l'environnement microbiologique, les paramètres cliniques parodontaux et le flux de GCF entre des dents collées avec des brackets (Speed: G1 / GAC : G2) et des dents sans bracket (G3) au moyen d'une expérimentation de formation de novo de plaque bactérienne sur une durée de 7 jours	<p><u>GCF :</u> J3 : DS entre G1 - G3 ($p=0,01$ avec moy (site G1) = 31,6+/-16,0 versus moy (site G3) = 19,4+/-9,2) J7 : DS entre G1 - G3 et entre G2 - G3 ($p<0,0001$ pour les 2 DS, avec moy (site G1) = 38,1+/-15,3 versus moy (site G3) = 25,3+/-10,9 versus moy (site G2) = 38,5+/-16,2) Pas de DS à J3 ou J7 entre G1 et G2</p>	
J Clin Perio	16 étudiants en chirurgie dentaire de la Faculté catholique de Liège dont 9 femmes et 7 hommes âgés entre 17 et 27 ans (moy : 20,9 ans), d'origine caucasienne	<p><u>PPD :</u> J0 : pas de DS J7 - J0 : \nearrow S + importante chez G1 par rapport à G2 et à G3 ($p=0,05$) du fait de changements sur les sites proximaux pour G1 - G2 ($p=0,03$)</p>	Prévalence des AG évaluée à 1 ppd ofd fixe sur 10
	Critères de sélection : non-fumeur, absence de restauration de grande étendue ou de prothèse fixée partielle, SBI < 0,3, pas de ttt par ATB ³³ dans les 4 mois précédents (comité d'éthique)	<p><u>BOP :</u> \nearrow S au cours de l'étude pour tous les sites ($p<0,0001$) mais pas de DS entre les différents sites ($p=0,44$)</p>	Davantage de résultats S observés lorsqu'on combine les différents jours (\nearrow de la puissance) mais valide uniquement si pas d'interaction des effets
	Bouche fractionnée en 4 secteurs : 2 secteurs contrôle, 1 avec Speed et 1 avec GAC sur 2 secteurs antagonistes et controlatéraux	<p><u>Différences de CFU³⁹ entre sites (jours combinés) :</u> DS CFU aérobies et CFU anaérobies entre G1 et G3 ($p<0,0001$) entre G1 et G2 ($p=0,02$ et $p=0,0002$) et entre G2 et G3 ($p=0,001$ et $p=0,002$) et CFU aérobies/anaérobies entre G1 et G3 ($p=0,01$)</p> <p><u>Différences de CFU entre sites :</u> J3 : DS CFU aérobies et CFU anaérobies entre G1 et G3 ($p<0,0001$) J7 : DS CFU aérobies et CFU anaérobies entre G1 et G3 ($p=0,0007$ et $p=0,0005$) et CFU aérobies entre G1 et G3 ($p=0,04$)</p> <p><u>Nombre moyen de CFU par site (jours combinés) :</u> + de CFU aérobies chez G1 que chez G2 ($p=0,02$) G1 et G2 présentent + de CFU aérobies que G3 ($p=0,001$ et $p<0,0001$)</p>	Influence du design du bracket sur la charge bactérienne et sur les paramètres parodontaux

Etude	Objectif / Méthode	Résultats	Conclusions - limites
	<p>12 sites étudiés : PM 1 et 2³⁴ et M1³⁵ (si avulsion d'une PM, site étudié C³⁶), lors de la pose, à 3 jours et à 7 jours ; dépose bracket PM1 à J3 et les autres à J7</p> <p>Paramètres relevés : BOP, flux de GCF, PPD (protocole détaillé)</p> <p>Mise en place des brackets (protocole expliqué)</p> <p>Bonne HBD (instructions délivrées au début de l'étude) ; brossage uniquement des FP FL³⁷ de toutes les dents et FV³⁸ des incisives avec une brosse mono-touffe pendant 7 jours</p> <p>J0 : détartrage - polissage - instruction HBD + relevés GCF- PPD - BOP - position bracket ;</p> <p>J3 : retrait bracket PM1 - instruction HBD + relevés GCF- PPD - BOP ;</p> <p>J7 : détartrage - polissage - retrait bracket PM2 et M2 - instruction HBD + relevés GCF - PPD - BOP</p> <p>Technique de culture détaillée</p>	<p><u>Nombre moyen de CFU par site :</u></p> <p>J3 : + de CFU anaérobies chez G1 que chez G3 (p<0,0001)</p> <p>J7 : + de CFU aérobies qu'à J3 (p=0,01) et + de CFU anaérobies chez G1 et G2 que chez G3 (p=0,0007 et p=0,04)</p> <p><u>Ratio CFU aérobies/anaérobies (jours combinés) :</u></p> <p>+ bas pour G1 et G3 que pour G2 (p=0,01 et p=0,05)</p> <p><u>Ratios CFU aérobies/anaérobies :</u></p> <p>J7 : + bas chez G1 que chez G2 (p=0,05)</p> <p>Pas de lien entre les paramètres microbiologiques ou cliniques mesurés et le niveau moyen de GCF à J0, positionnement du bracket, antécédent de ttt odf</p>	

1 : AG = accroissement gingival ; 2 : odf = orthopédie dento-faciale ; 3 : nb = nombre ; 4 : + = plus ou positif (-tive(-s)) ; 5 : ppd odf = patients porteurs de dispositif d'orthopédie dento-faciale ; 6 : moy = moyenne ; 7 : PI = indice de plaque ; 8 : GI = indice gingival ; 9 : PPD = profondeur de poche ; 10 : CAL = perte d'attache clinique ; 11 : BOP = saignement au sondage ; 12 : M3 = 3^{ème} molaires ; 13 : DS = différence significative ; 14 : S = significatif (-tive) (-tivement) ; 15 : OHIP-14 = Oral Health Impact Profile questionnaire ; 16 : SD = écart-type ; 17 : min = minimum ; 18 : max = maximum ; 19 : med = médiane ; 20 : IMC = indice de masse corporelle ; 21 : ↗ = augmentation ; 22 : ttt = traitement ; 23 : HBD = hygiène buccodentaire ; 24 : HI = indice d'hyperplasie ; 25 : PBI = indice de saignement papillaire ; 26 : GCF = fluide gingival crévulaire ; 27 : BdB CHX = solution pour bain de bouche avec chlorhexidine ; 28 : ∇ = diminution ; 29 : NS = non significatif ; 30 : SBI = indice de saignement sulculaire de Muhleman ; 31 : IOD = densité optique intégrée ; 32 : Ni = nickel ; 33 : ATB = antibiotique ; 34 : PM1 et 2 = 1^{ère} et 2^{ème} prémolaires ; 35 : M1 = 1^{ère} molaire ; 36 : C = canine ; 37 : FP/FL = faces palatines / linguales ; 38 : FV = faces vestibulaires ; 39 : CFU = unité de formation cellulaire.

2.3 Discussion

2.3.1 Des limites

La recherche réalisée ne peut prétendre être exhaustive. Elle se limite aux articles ayant fait l'objet d'une publication et référencés sur l'une des 2 bases de données bibliographiques choisies, PubMed et Sciences Direct, faisant néanmoins partie des principales bases de données en matière de recherche dans le domaine de la santé. D'autre part, seuls les articles publiés à compter de l'année 2000 en langue française ou anglaise ont été inclus dans cette recherche.

Il est également possible que les mots clés utilisés ne soient pas les seuls à pouvoir être utilisés sur ces bases de données afin de trouver des enquêtes originales correspondant au thème abordé.

Afin de pallier à ces différents manques, une recherche via les bibliographies des différents articles précédemment sélectionnés a également été conduite permettant de collecter d'autres articles. On peut néanmoins remarquer que parmi ces derniers, un certain nombre d'articles ne concernaient en fait pas directement les accroissements gingivaux.

2.3.2 Des résultats

Gastel et coll. ont réalisé une étude à Louvain en Belgique dans laquelle ils constatent qu'un accroissement gingival se développe en moyenne chez 1 patient sur 10 traités par un dispositif fixe d'orthopédie dento-faciale (2).

Différents facteurs liés aux accroissements gingivaux ont été investigués dans les études, que l'on a discuté dans les paragraphes suivants selon qu'ils étaient liés à la susceptibilité du patient à développer un accroissement gingival, à sa réponse au traitement d'orthopédie dento-faciale, ou au dispositif d'orthopédie dento-faciale lui-même.

2.3.2.1 Facteurs liés à la susceptibilité du patient à développer des accroissements gingivaux

Genre :

Si la prévalence des pathologies parodontales est plus élevée chez les sujets de sexe masculin (5), le genre ne semble pas modifier le risque de développer un accroissement gingival après la pose d'un dispositif fixe d'orthopédie dento-faciale.

Les différentes études réalisées à ce jour ne constatent en effet pas de différence significative dans la prévalence des accroissements gingivaux chez les hommes ou chez les femmes (5). On notera toutefois que les patientes enceintes ou allaitantes ont été exclues de ces différentes études en raison des modifications hormonales provoquées par leur condition.

Ethnie :

Selon une étude menée aux Etats-Unis sur 14 000 enfants âgés de 13 à 17 ans, la prévalence des pathologies parodontales est plus élevée chez les Afro-Américains et chez les Hispano-Américains que chez les Américains blancs (5). Une autre étude, menée par Peres et coll. en 2007 sur 11 342 brésiliens a révélé que les personnes noires, à la peau claire ou foncée ont un risque statistiquement plus élevé de déclarer une pathologie parodontale (29). Toutefois, ces données sur la prévalence selon l'ethnie sont à prendre avec précaution. En effet, il existerait de grandes diversités d'un pays à l'autre, mais également au sein d'un même pays (5). Il est également important de noter que ces données ne sont pas spécifiques des patients atteints d'accroissements gingivaux liés à la pose d'un dispositif fixe d'orthodontie.

Dans une étude menée en 2014, Zanatta et coll. ne relèvent quant à eux pas d'association significative statistiquement entre les caractéristiques sociodémographiques et la prévalence des accroissements gingivaux (3). Néanmoins, les patients de cette étude présentent de faibles disparités sociodémographiques, d'autres études sont donc à mener (3).

Statut socio-économique :

Une hygiène orale inadéquate et un mauvais état bucco-dentaire sont deux facteurs favorisant l'apparition d'accroissements gingivaux (11). Ces deux

facteurs se retrouvent notamment dans les populations défavorisées. En effet, les personnes présentant un statut socioéconomique peu élevé consultent moins leur chirurgien-dentiste et se brossent moins régulièrement les dents, ou avec une technique ou un matériel souvent inadaptés (30). Ainsi, les patients ayant un statut socio-économique faible présenteraient en conséquence un risque plus élevé de développer des accroissements gingivaux.

L'étude menée par Zanatta et coll. en 2014 ne démontre toutefois pas d'association significative entre le statut socio-économique et la prévalence des accroissements gingivaux chez les patients porteurs de dispositif d'orthopédie dento-faciale mais les patients inclus dans cette étude présentaient de faibles disparités socio-économiques (3).

Etat de santé général :

Les patients fumeurs, stressés, ou diabétiques présenteraient un risque accru de développer un accroissement gingival lors de leur traitement orthodontique (20). Ces différents facteurs sont d'ailleurs connus comme des facteurs de risque des maladies parodontales.

Les patients présentant un antécédent de réaction allergique ont une plus grande disposition à la stomatite de contact induite par allergie au Nickel (31). Ainsi, dans une étude épidémiologique observationnelle transversale menée en 2005 par Genelhu et coll., on observe que 60,2% des patients porteurs d'un dispositif d'orthopédie dento-faciale et présentant une stomatite ont des antécédents d'allergie et qu'aucun patient sain n'a d'antécédent d'allergie. Ces différences sont statistiquement significatives (31). Il faut toutefois noter que cette étude concerne les stomatites en général et non spécifiquement les accroissements gingivaux.

Antécédents familiaux de parodontite agressive :

Les patients présentant des antécédents familiaux de parodontite agressive seraient plus à risque de développer un accroissement gingival lors de leur traitement d'orthopédie dento-faciale à cause du risque augmenté d'inflammation et de saignement gingivaux (32). Chez ces patients, un taux élevé de *P. gingivalis* a été retrouvé. La transmission héréditaire d'une

susceptibilité aux parodontites agressives a elle aussi été démontrée, à l'aide d'études conduites sur des jumeaux homozygotes (32).

Santé bucco-dentaire :

Les patients présentant un antécédent personnel de parodontite ou de gingivite, seraient aussi plus à risque de développer des accroissements gingivaux après la pose de leur dispositif fixe d'orthopédie dento-faciale (20). Il s'agit en effet également d'un facteur de risque de développer une maladie parodontale.

2.3.2.2 Facteurs liés à la réponse du patient au traitement d'orthopédie dento-faciale

Indices cliniques :

L'étude menée par Gong et coll. en 2011 sur 24 patients âgés de 12 à 18 ans porteurs de dispositifs fixes d'orthopédie dento-faciale dont 12 présentent un accroissement gingival et 12 présentent une muqueuse cliniquement saine, rapporte que chez les patients sains, l'indice de plaque est en moyenne de 0,25 alors qu'il est de 1,58 chez les patients ayant des accroissements gingivaux (Tableau 2) (15).

Au sondage, la profondeur de poche est en moyenne de 3,18 mm chez les patients présentant des accroissements gingivaux contre 1,86 mm chez les patients indemnes de pathologie (15). Les différences entre les groupes étudiés dans cette étude sont statistiquement significatives ($p < 0.001$).

Tableau 2 : Comparaison des indices cliniques entre des patients sains et des patients atteints d'accroissements gingivaux selon l'étude de Gong et coll. (15)

		patients sains	patients avec AG
Indices cliniques	PI	0,25 +/- 0,44	1,58 +/- 0,65
	PBI	0,08 +/- 0,28	1,54 +/- 0,78
	PPD	1,86 +/- 0,28	3,18 +/- 0,44
	HI	0,13 +/- 0,34	2,04 +/- 0,20

AG = accroissements gingivaux ; PI = indice de plaque ; PBI = indice de saignement papillaire ; PPD = profondeur de poche ; HI = indice d'hyperplasie

L'indice d'hyperplasie calculé dans cette étude est de 0,13 pour les patients sains alors qu'il est de 2,04 pour les patients porteurs de dispositifs multiattache présentant un accroissement gingival.

L'indice d'hyperplasie a été décrit par Angelopoulos et Goaz en 1972 et modifié par Pernu et coll. en 1992. Il se décline comme suit (33):

- 0 : pas d'accroissement gingival ;
- 1 : accroissement léger, élargissement de la gencive marginale, accroissement couvrant 1/3 de la couronne clinique ou moins ;
- 2 : accroissement modéré, atteignant la moitié de la couronne clinique ;
- 3 : accroissement sévère, couvrant 2/3 de la couronne clinique ou affectant l'intégralité de la gencive attachée.

Une étude menée par Naranjo et coll. en 2006 rapporte également que le saignement au sondage, l'indice de plaque et l'indice gingival augmentent significativement après la pose du dispositif d'orthopédie dento-faciale (34).

Indices histologiques :

Les analyses histologiques des accroissements gingivaux non inflammatoires montrent des différences par rapport aux accroissements gingivaux inflammatoires (qui s'expliqueraient par l'accumulation de plaque bactérienne autour des brackets d'orthodontie) : peu de cellules inflammatoires, peu de fluide gingival crévulaire, peu de formation de nouveaux vaisseaux, et une gencive cliniquement ferme et rose, sans tendance au saignement (13).

Facteurs immunologiques :

Dans une étude menée par Surlin et coll. en 2010 sur 22 patients âgés de 12 à 29 ans recevant un traitement orthodontique fixe, le niveau de MMP-8 a été mesuré à plusieurs reprises. La première mesure a été effectuée une heure avant la pose du dispositif orthodontique, la dernière huit semaines après (24). Dans cette étude, on part du principe que l'inflammation est secondaire à l'accroissement gingival qui serait le résultat du stress mécanique et du remodelage parodontal provoqués par les déplacements dentaires. Treize patients ne développent pas d'accroissement gingival ; chez ces patients, le taux de MMP-8 augmente dans les 4 à 8 heures suivant la pose du dispositif

orthodontique puis revient à sa valeur de base. Chez les 9 autres patients, qui présentent quant à eux un accroissement gingival, le taux de MMP-8 augmente et continue d'augmenter jusqu'à l'apparition de l'accroissement gingival. Cette apparition a lieu dans les trois semaines suivant la pose du dispositif d'orthopédie dento-faciale (24).

Cette étude montre également que le taux de MMP-8 est beaucoup plus élevé dans les cas d'accroissements gingivaux où l'inflammation s'installe (24).

MMP-8 pourrait donc être un marqueur de l'apparition des accroissements gingivaux et de l'inflammation, ce qui pourrait permettre de les anticiper et éviter leur survenue en améliorant le contrôle de plaque chez les patients concernés afin que l'inflammation ne s'installe pas (24).

Dans une autre étude menée par Surlin et coll. en 2012, on explique qu'une cause évidente des accroissements gingivaux est l'accumulation de plaque et une hygiène orale difficile. Mais des accroissements gingivaux apparaissent également chez des patients ayant un contrôle de plaque efficace. L'accumulation de plaque est alors secondaire à l'accroissement gingival et n'a lieu qu'à cause de la difficulté d'accès au sulcus. Les accroissements gingivaux pourraient alors être expliqués par une réaction de la gencive au stress mécanique induit par les forces orthodontiques sur les dents (12).

MMP-9 est une métalloprotéinase ayant un rôle dans l'inflammation. Elle est impliquée dans des pathologies parodontales et dans le remodelage parodontal qui a lieu lors des traitements orthodontiques (12).

Chez les patients présentant des accroissements gingivaux, les marquages de MMP-9 et du collagène de type IV révèlent une augmentation de ces deux facteurs, et une hausse de la fibrose et de l'inflammation (12). Cette élévation en parallèle de MMP-9 et du collagène IV, alors que MMP-9 devrait couper les chaînes de collagène IV, s'explique en fait par d'autres facteurs, notamment le stress mécanique induit par les dispositifs orthodontiques. Ce stress surpasserait donc l'influence de MMP-9 sur le remodelage du collagène (12).

En conséquence, la mesure du taux de MMP-9 dans le fluide gingival créviculaire pourrait témoigner du stress mécanique provoqué par le dispositif orthodontique et ainsi du risque de développement d'un accroissement gingival (12).

Facteurs microbiologiques :

L'étude menée par Gong et coll. en 2011 évoquée précédemment rapporte également que le taux de bactéries parodontopathogènes est particulièrement élevé chez les patients présentant des accroissements gingivaux inflammatoires. Ces derniers présentent en effet des taux de bactéries parodontopathogènes telles que *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *T. denticola*, et *T. forsythia* plus élevés que les patients sains (15). Pour citer un exemple, *A. actinomycetemcomitans* est retrouvé chez 18 des 24 patients présentant des accroissements gingivaux alors qu'il n'est retrouvé que chez 3 des patients sains (Tableau 3) (15).

Tableau 3 : Comparaison de la présence de bactéries parodontopathogènes chez des patients sains (n=24) et chez des patients avec accroissements gingivaux (n=24) selon l'étude de Gong et coll. (15)

		Patients sains (n=24)	Patients avec AG (n=24)
Indices biologiques	Aa	3	18
	Pg	6	19
	Pi	4	14
	Td	1	19
	Tf	3	11

AG = accroissements gingivaux ; Aa = *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ; Pg = *Porphyromonas gingivalis* ; Pi = *Prevotella intermedia* ; Td = *Treponema denticola* ; Tf = *Tannerella forsythia*

Dans l'étude menée par Naranjo et coll. en 2006, on relève qu'après la pose de brackets, le microbiote oral est modifié, avec une augmentation significative de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* et *Fusobacterium* (34). *T. denticola* est significativement plus présente au niveau des sites avec saignement au sondage (34).

L'accumulation de plaque bactérienne est plus importante chez les patients porteurs de brackets, particulièrement au niveau des espaces interdentaires et de la gencive marginale, qui sont des niches colonisées majoritairement par des bactéries anaérobies. Les taux de *T. forsythia*, de *T. denticola* et de *P. nigrescens* y sont particulièrement augmentés (2) (34).

Les patients ayant des accroissements gingivaux présentent également dans leur fluide gingival crévulaire des taux de cytokines pro-inflammatoires IL-1 β et TGF- β 1 plus élevés que les patients indemnes de toute pathologie gingivale (15).

Les cytokines pro-inflammatoires retrouvées dans le fluide gingival crévulaire ont un rôle de régulation dans les changements cellulaires et moléculaires observés dans les cas d'accroissements gingivaux. En effet, l'IL-1 β a un rôle central dans la régulation des réactions immunologiques, son taux est associé au saignement gingival et aux accroissements gingivaux (35). Or, dans les 24 heures suivant la pose d'un dispositif fixe orthodontique, le taux d'IL-1 β augmente et pourrait donc être un facteur prédictif des accroissements gingivaux liés à la pose de dispositifs orthodontiques (15).

Ainsi, l'initiation et le développement d'accroissements gingivaux, pourraient être liés à la présence de bactéries parodontopathogènes et de cytokines pro-inflammatoires (15).

2.3.2.3 Facteurs liés au dispositif d'orthopédie dento-faciale

- Anatomie et positionnement des brackets d'orthopédie dento-faciale

Les brackets d'orthopédie dento-faciale provoquent une irritation mécanique de la gencive (15).

Gastel et coll. ont mené un essai clinique croisé en 2007 sur 16 étudiants en chirurgie dentaire âgés de 17 à 27 ans, dans le but de comparer la formation de plaque bactérienne sur des dents saines et sur des dents où des brackets d'orthodontie ont été collés préalablement (2). Ces 16 étudiants ont eu pour consigne de ne se brosser que les faces palatines et linguales des dents ainsi que les faces vestibulaires des incisives uniquement pendant 7 jours, avec une brosse mono-touffe et des données ont été recueillies au 3^{ème} et au 7^{ème} jour. Cette étude a montré que l'accumulation de plaque bactérienne, sa qualité (évaluée par le ratio entre bactéries aérobies et bactéries anaérobies) et sa quantité dépendent des caractéristiques de la surface dentaire, en particulier de

sa rugosité et de son énergie libre de surface (2). Deux types de brackets ont été testés, des brackets autoligaturants et des brackets traditionnels. On constate qu'en fonction du type de bracket, les colonies bactériennes aérobies et anaérobies ne se développent pas à la même vitesse et que certains brackets sont associés à plus d'accroissements gingivaux. On en déduit que le design des brackets pourrait avoir un impact significatif sur la charge bactérienne et sur les paramètres parodontaux (2).

Gastel et coll. n'ont pas montré de différence significative entre le positionnement du bracket sur la dent et les caractéristiques microbiologiques de la plaque bactérienne(2) mais selon d'autres études, notamment celle menée par Lee et coll. en 2005 (36), plus un bracket est situé à proximité de la gencive, plus il est difficile de maintenir une hygiène buccodentaire efficace pendant le traitement d'orthodontie et plus les bactéries anaérobies peuvent se développer.

- **Matériaux utilisés en orthopédie dento-faciale**

L'acide orthophosphorique :

L'augmentation du fluide gingival créviculaire constatée lors du port d'un dispositif orthodontique pourrait également être liée au protocole de collage des brackets orthodontiques. En effet, l'acide orthophosphorique présente un effet nécrosant sur les tissus parodontaux lorsqu'il entre accidentellement en contact avec ceux-ci (2).

Les adhésifs :

Les adhésifs dentaires ont également des effets sur la gencive du fait de leur toxicité pour les fibroblastes gingivaux. En particulier, les résidus non polymérisés d'adhésif pourraient causer une inflammation gingivale transitoire (2). Il est possible de supposer que si cette inflammation dure dans le temps, en l'absence d'un contrôle de plaque efficace, le risque de développer un accroissement gingival puisse être accru.

Le nickel :

Une étude menée par Gursoy et coll. en 2007 sur 10 patients révèle que les accroissements gingivaux induits par les traitements orthodontiques sont souvent associés à une inflammation provoquée par la corrosion des dispositifs

d'orthopédie dento-faciale, principalement liée au nickel contenu dans ces dispositifs (le nickel étant le métal le plus utilisé pour les dispositifs orthodontiques) (13). La réponse inflammatoire au nickel est considérée comme une hypersensibilité de type IV, hypersensibilité dite retardée (13) (37).

Gursoy et coll. ont comparé les effets *in vitro* de 4 concentrations différentes de nickel allant de 0,5 à 10 μg , révélant différents effets sur la croissance des cellules épithéliales (13) (Figure 17). Des résultats plus complets de cette étude ont été présentés dans le tableau de synthèse précédent (Tableau 1).

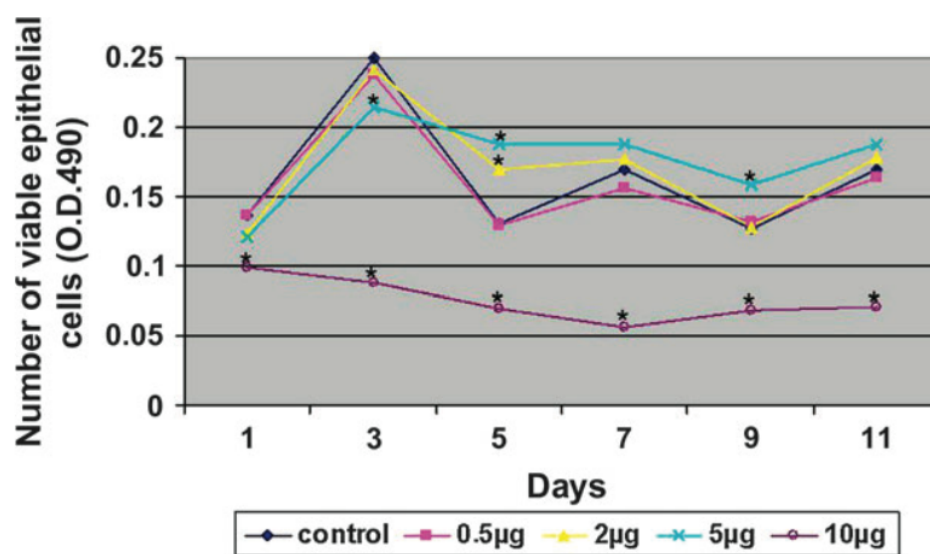


Figure 17 : Variation au cours du temps du nombre de cellules épithéliales viables en fonction de la concentration de nickel selon l'étude de Gursoy et coll. (13)

Les astérisques indiquent les différences significatives par rapport au groupe contrôle.

Lorsqu'un dispositif contenant du nickel est présent dans la cavité buccale, une libération moyenne dans la salive de 40 μg de nickel par jour est constatée (13). On retrouve également plus d'ions nickel dans la plaque bactérienne des patients porteurs d'un dispositif orthodontique. Il semble que le nickel s'accumule dans l'épithélium plus que dans le tissu conjonctif (13).

Le nickel a la capacité de stimuler la synthèse de facteurs de croissance des cellules épithéliales et de leurs récepteurs. Cela pourrait être un facteur important de l'épaississement de l'épithélium durant le traitement d'orthopédie dento-faciale (13).

Les résultats *in vitro* et *in vivo* de cette étude suggèrent que le nickel présent dans les dispositifs fixes d'orthopédie dento-faciale libéré à dose faible mais continue dans l'épithélium gingival, pourrait être un facteur d'initiation des accroissements gingivaux chez les patients porteurs de ces dispositifs. En effet, le nickel a la capacité de stimuler la prolifération des cellules épithéliales selon une relation dose-dépendante (13,15).

Souvent, les problèmes d'accroissements gingivaux sont décrits comme transitoires et se résolvent après la dépose du dispositif orthodontique, mais d'autres études rapportent que la résolution de ce phénomène ne serait pas complète. En effet, les ions nickel pourraient se stocker dans les cellules de la muqueuse orale (13).

3 Synthèse

L'étude de la littérature a permis de mettre en évidence des facteurs associés aux accroissements gingivaux liés à un dispositif fixe multiattache. A l'aide d'un schéma récapitulatif, cette partie a pour but d'en faire la synthèse afin de proposer des pistes d'évolution de la prise en charge clinique de ces patients et de recherche.

L'accroissement gingival est une complication fréquente des traitements orthodontiques. Ce phénomène peut débuter rapidement après la pose du dispositif d'orthopédie dento-faciale (moins d'un mois).

3.1 Schéma récapitulatif

Les études réalisées à ce jour permettent de dresser un portrait des patients à risque de développer un accroissement gingival après la pose d'un dispositif d'orthopédie dento-faciale. Le profil de ces patients à risque serait le suivant : population défavorisée, présentant une hygiène buccodentaire perfectible, un mauvais état buccodentaire, des antécédents familiaux de parodontite agressive et des antécédents personnels de parodontite ou de gingivite ainsi que de réaction allergique au Nickel.

Une fois le traitement d'orthopédie dento-faciale posé, différentes réponses du patient à ce dispositif peuvent être observées et conduire ou non au développement d'accroissements gingivaux. Ces différentes réponses et leurs mécanismes sont représentés et explicités sur la Figure 18 ci-après.

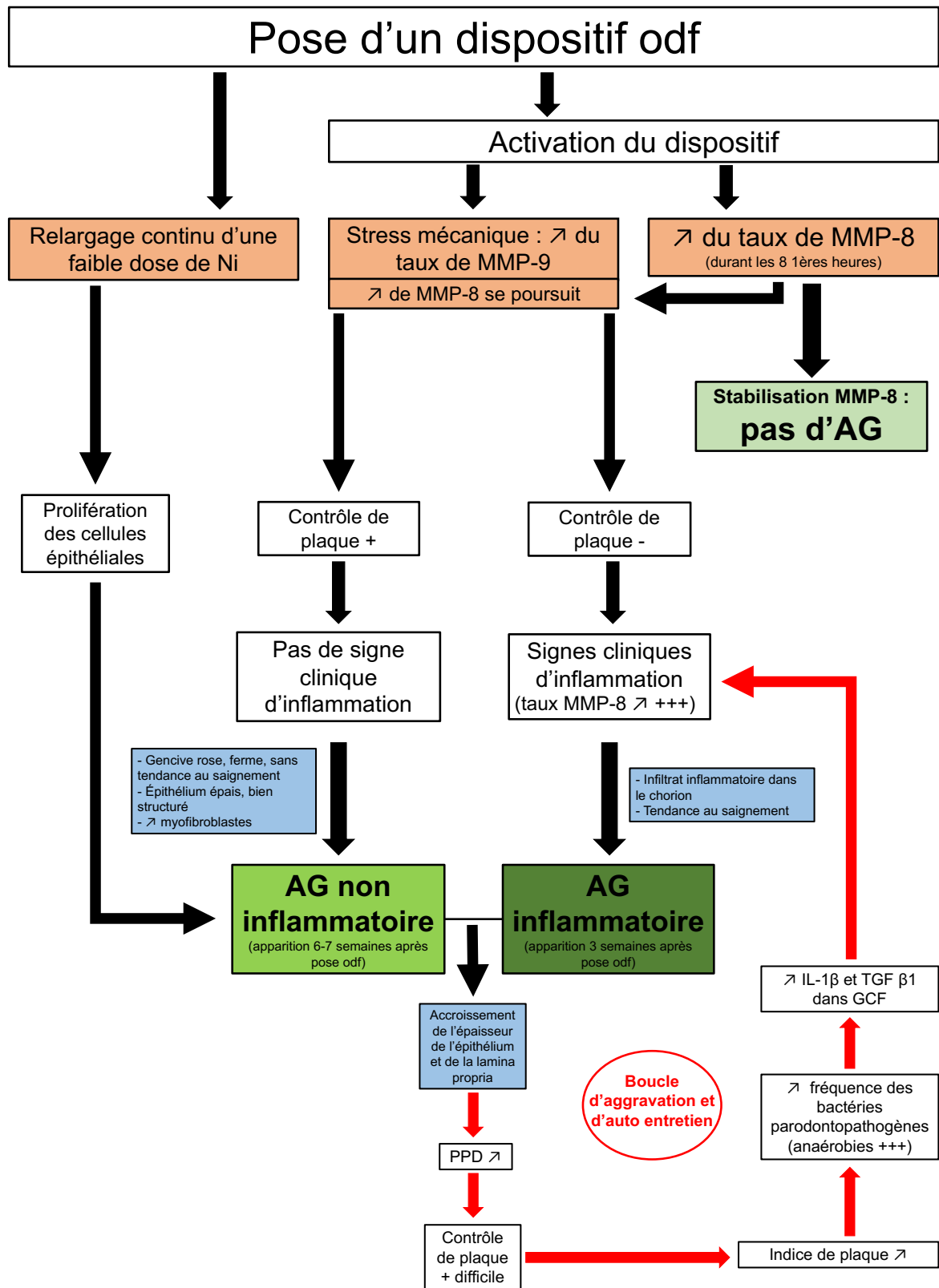


Figure 18 : Arbre des conséquences de la pose d'un dispositif odf sur la survenue d'accroissements gingivaux

odf = orthopédie dento-faciale ; Ni = Nickel ; ↗ = augmentation ; AG = accroissement gingival ; PPD = profondeur de poche ; GCF = fluide gingival crévulaire

On distingue, grâce à la littérature, 2 conséquences principales à la suite de la pose du dispositif orthodontique. Les paragraphes suivants détaillent successivement ces 2 points.

Par ailleurs, lors de l'activation d'un dispositif d'orthopédie dento-faciale, des forces mécaniques sont appliquées sur les dents et le parodonte, entraînant un stress mécanique de la gencive et une réaction de type inflammatoire du parodonte, via la libération de MMP.

3.1.1 Relargage continu d'une faible dose de Nickel

Les dispositifs multiattache fixes d'orthopédie dento-faciale sont majoritairement constitués de Nickel. La corrosion de ce matériau entraîne une libération de Nickel au sein des tissus parodontaux. Ce relargage d'une faible dose de Nickel, continu, provoque dans certains cas une prolifération des cellules épithéliales, aboutissant à un accroissement gingival non inflammatoire.

Cet accroissement non inflammatoire est caractérisé par une gencive ferme, rose, qui ne présente pas de tendance au saignement.

3.1.2 Augmentation des taux de MMP

L'activation du dispositif orthodontique a pour conséquence une augmentation des concentrations de MMP, notamment MMP-8 et MMP-9.

En ce qui concerne les MMP-8, leur taux augmente dans tous les cas durant les 8 premières heures après l'activation du dispositif. Lorsque ce taux se stabilise après cette première augmentation importante, le patient ne développe pas d'accroissement gingival.

Si la hausse du taux de MMP-8 se poursuit et/ou si la concentration de MMP-9 augmente, en raison du stress mécanique induit par le dispositif multiattache, deux cas se distinguent, en fonction de la qualité du contrôle de la plaque bactérienne.

3.1.2.1 Contrôle de plaque efficace

Si le contrôle de plaque est efficace, aucun signe d'inflammation n'apparaît. L'épithélium s'épaissit mais reste bien structuré, la gencive ne présente alors pas de tendance au saignement. Ces accroissements gingivaux non inflammatoires sont généralement cliniquement visibles 6 à 7 semaines après la pose du dispositif d'orthodontie.

3.1.2.2 Contrôle de plaque inefficace

Si toutefois le contrôle de plaque est inefficace, et ce, d'autant plus qu'il est rendu difficile par la présence du dispositif multiattache, le taux de MMP-8 augmente considérablement, et les signes de l'inflammation se développent. La gencive prend alors un aspect œdématié, a tendance à saigner, et la structure de la gencive est modifiée, avec la présence d'un infiltrat inflammatoire dans le tissu conjonctif.

L'accroissement gingival est alors cliniquement visible plus rapidement, dès 3 semaines après la pose du dispositif orthodontique. Cet accroissement est alors qualifié d'inflammatoire.

3.1.3 Boucle d'aggravation et d'auto entretien

Une fois l'accroissement gingival installé, l'épaississement gingival entraîne une augmentation de la profondeur de poche, la surface de la dent est plus difficile d'accès, ce qui a tendance à réduire la qualité de l'hygiène bucco-dentaire. L'indice de plaque augmente alors, ainsi que la fréquence des bactéries parodontopathogènes, principalement anaérobies, qui vont exprimer des facteurs de virulence stimulant la libération de cytokines pro-inflammatoires par les cellules de l'hôte, en particulier l'IL-1 β .

Cela peut entraîner l'aggravation de l'inflammation gingivale et on comprend ainsi qu'un accroissement gingival initialement non inflammatoire puisse le devenir via cette boucle d'aggravation qui ensuite auto-entretient le caractère inflammatoire de l'accroissement gingival.

3.2 Considérations cliniques

Nous tenterons dans ce chapitre de faire la synthèse des données à prendre en compte en pratique clinique pour aider au repérage des patients susceptibles de développer un accroissement gingival et d'améliorer ainsi leur prise en charge en anticipant davantage nos interventions.

3.2.1 Susceptibilité individuelle

3.2.1.1 Repérage

Lorsque la pose d'un dispositif multiattache est envisagée, il est important de prendre garde à certaines données relevées lors de l'interrogatoire du patient :

- Origine maghrébine ou d'Afrique subsaharienne ;
- Statut socio-économique défavorisé ;
- Habitudes d'hygiène bucco-dentaire inefficaces ;
- Antécédent familial de parodontite agressive ;
- Antécédent personnel de parodontite ou de gingivite ;
- Tabagisme, stress et/ou diabète non équilibré ;
- Antécédent de réaction allergique au Nickel.

3.2.1.2 Prise en charge

Les facteurs listés précédemment sont donc à prendre en compte *à priori*, avant la pose du dispositif d'orthopédie dento-faciale, tout en gardant à l'esprit que les données de la littérature ne sont pas exhaustive et que de plus amples études sont nécessaires afin de confirmer ces données.

Il serait possible d'agir sur 2 de ces facteurs :

- Les habitudes d'hygiène bucco-dentaire inefficaces, en accompagnant le patient dans la mise en œuvre d'un meilleur contrôle de la plaque bactérienne avant la pose du dispositif multiattache ;
- La consommation tabagique, le stress et/ou le diabète, par le biais d'une prise en charge médicale adaptée.

3.2.2 Réponse initiale biologique au traitement

3.2.2.1 Repérage

Après la pose du dispositif d'orthopédie dento-faciale, il pourrait être intéressant de suivre l'évolution :

- D'indices cliniques tels que l'indice d'hyperplasie et la profondeur de poche au sondage afin de suivre l'évolution vers d'éventuels accroissements gingivaux, l'indice de saignement papillaire et l'indice de plaque afin de suivre l'efficacité du contrôle de plaque ;
- De facteurs microbiologiques :
 - La présence de certaines bactéries parodontopathogènes : *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*...

Le suivi de ces indices et facteurs pourrait permettre de repérer au plus tôt les patients les plus à risque de développer un accroissement gingival et son passage d'une forme non inflammatoire vers une forme inflammatoire au cours du traitement d'orthopédie dento-faciale multiattache.

En effet, les relevés de l'indice d'hyperplasie et de la profondeur de poche permettent de suivre l'évolution de la gencive au cours du traitement orthodontique et l'augmentation de ces valeurs témoigne du développement de la pathologie.

L'analyse, après prélèvements d'échantillons, de facteurs microbiologiques tels que des bactéries parodontopathogènes (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia*...) pourrait également permettre une meilleure compréhension des phénomènes inflammatoires.

3.2.2.2 Prise en charge

Ainsi, si l'orthodontiste relève ces indices cliniques et constate leur augmentation après la pose du dispositif multiattache, il lui sera possible soit de réaliser lui-même l'accompagnement du patient à un contrôle de la plaque bactérienne plus efficace ou d'orienter celui-ci chez son omnipraticien pour une prise en charge en collaboration avec celui-ci.

Cela permettrait d'éviter le développement d'un accroissement gingival, la mise en place de l'inflammation ou de l'intercepter dans sa phase débutante, en expliquant au patient une méthode de brossage adaptée à son traitement orthodontique et en lui prescrivant le matériel et les adjuvants chimiques nécessaires.

Ces indices cliniques pourraient également servir d'aide à la prise de décision par l'orthodontiste en collaboration avec l'omnipraticien. En effet, si les valeurs augmentent, témoignant du développement de la pathologie et/ou de l'inflammation, la dépose de l'arc orthodontique, voire de l'ensemble du dispositif peut être envisagée afin de permettre un retour à une situation physiologique via une prise en charge prophylactique ou de parodontologie.

3.3 Perspectives de recherche

Le travail effectué précédemment ouvre à des recherches complémentaires afin de comprendre plus précisément les mécanismes de mise en place et d'évolution des accroissements gingivaux suite à la pose d'un dispositif multiattache d'orthopédie dento-faciale ainsi que leurs étiologies et leur prévalence. Les pistes évoquées par la littérature nécessitent d'autres études afin de confirmer ou d'infirmer leur véracité.

Aussi, de nouvelles études pourront être mises en place, notamment afin de mieux cerner le profil des patients à risque et leurs caractéristiques socio-éco-démographiques.

Il serait également intéressant de développer des études sur les facteurs immunologiques décrits précédemment afin de déterminer des valeurs seuils des taux de MMP-8 et MMP-9 à partir desquelles le patient développerait un accroissement gingival ainsi que des valeurs seuils pour l'apparition d'un phénomène inflammatoire.

Des études sur des échantillons de patients plus larges permettraient de préciser les rôles du nickel dans l'initiation de l'accroissement gingival.

Le rôle des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β notamment) est encore peu renseigné dans la littérature ; des études à ce sujet seraient donc également profitables.

Ces études pourraient permettre, à plus long terme, d'améliorer la prise en charge préventive et curative des patients développant des accroissements gingivaux.

Conclusion

Le développement d'un accroissement gingival après la pose d'un dispositif d'orthopédie dento-faciale est un phénomène encore peu documenté dans la littérature bien que ce soit une complication fréquemment observée cliniquement. Peu d'études ont été réalisées sur le sujet, l'objectif principal de cette thèse aura été d'en faire la synthèse, afin de mieux comprendre les facteurs associés à cette pathologie.

Ce travail nous a permis de mettre en évidence plusieurs processus possibles. D'autres études restent malgré tout nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes qui entrent en jeu dans l'initiation et le développement de ces accroissements gingivaux pour tendre à une prise en charge préventive et curative plus optimale de ces patients.

Références bibliographiques

1. Zanatta FB, Ardenghi TM, Antoniazzi RP, Pinto TMP, Rösing CK. Association between gingival bleeding and gingival enlargement and oral health-related quality of life (OHRQoL) of subjects under fixed orthodontic treatment: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. déc 2012;12(1).
2. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Influence of bracket design on microbial and periodontal parameters in vivo. *J Clin Periodontol*. mai 2007;34(5):423-31.
3. Zanatta FB, Ardenghi TM, Antoniazzi RP, Pinto TMP, Rösing CK. Association between gingivitis and anterior gingival enlargement in subjects undergoing fixed orthodontic treatment. *Dent Press J Orthod*. juin 2014;19(3):59-66.
4. Leveugle A. Modifications de l'écosystème buccal liées aux dispositifs multiattache : quels enjeux en pratique quotidienne ? [Thèse d'exercice]. [Lille, France]: Université du droit et de la santé de Lille 2; 2017.
5. Philippe B. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire). Lavoisier; 2014. 722 p.
6. Dridi S-M, Ejeil A-L, Gaultier F. La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte: diagnostics et thérapeutiques. Editions Espace id; 2013. 240 p.
7. Vigouroux F. Guide pratique de chirurgie parodontale. Elsevier Masson; 2011. 191 p.
8. Benqué E-P. La parodontologie de « A » à « Z ». Quintessence International; 2003. 133 p.
9. Jablonski S. Jablonski's dictionary of dentistry. Malabar, Fla: Krieger Pub. Co.; 1992. xvii, 887.
10. Pascu EI, Pisoschi CG, Andrei AM, Munteanu MC, Rauten AM, Scriciu M, et al. Heterogeneity of collagen secreting cells in gingival fibrosis--an immunohistochemical assessment and a review of the literature. *Romanian J Morphol Embryol Rev Roum Morphol Embryol*. 2015;56(1):49-61.
11. Sibaud V, Vigarios E, Tavitian S, Cougoul P, de Bataille C, Campana F, et al. [Gingival enlargement: Practical management]. *Ann Dermatol Venereol*. juill 2016;143(6-7):467-81.
12. Şurlin P, Rauten AM, Pirici D, Oprea B, Mogoantă L, Camen A. Collagen IV and MMP-9 expression in hypertrophic gingiva during orthodontic treatment. *Romanian J Morphol Embryol Rev Roum Morphol Embryol*. 2012;53(1):161-5.
13. Gursoy UK, Sokucu O, Uitto V-J, Aydin A, Demirer S, Toker H, et al. The role of nickel accumulation and epithelial cell proliferation in orthodontic treatment-induced gingival

- overgrowth. *Eur J Orthod.* déc 2007;29(6):555-8.
14. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. *Parodontologie.* Elsevier Masson; 2005. 554 p.
 15. Gong Y, Lu J, Ding X. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* juill 2011;140(1):58-64.
 16. Booth V. Periodontal Management of Children, Adolescents and Young Adults. *Br Dent J.* 25 sept 2004;197(6):363-363.
 17. Danan M, Fontanel F, Brion M. *Parodontites sévères et orthodontie.* Éditions CdP; 2004. 200 p.
 18. Linden FPGM van der. *Concepts et stratégies orthodontiques.* Paris, France; ix+309.
 19. Boileau M-J, Canal P. *Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte: Tome 1 : principes et moyens thérapeutiques.* Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson; 2011.
 20. Graber TM, Vanarsdall RL, éditeurs. *Orthodontics: current principles and techniques.* St. Louis, Etats-Unis d'Amérique: Mosby; 2000. xiv+1040.
 21. Parker SP. *McGraw-Hill Dictionary of Scientific and Technical Terms.* McGraw-Hill Education; 2003. 2400 p.
 22. Greset V. *Le collage en orthodontie : données actuelles [Thèse d'exercice].* [Nancy, France]: Université de Lorraine; 2013.
 23. Hitmi L, Muller C, Mujajic M, Attal JP. An 18-month clinical study of bond failures with resin-modified glass ionomer cement in orthodontic practice. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* oct 2001;120(4):406-15.
 24. Surlin P, Rauten AM, Mogoantă L, Siloși I, Oprea B, Pirici D. Correlations between the gingival crevicular fluid MMP8 levels and gingival overgrowth in patients with fixed orthodontic devices. *Rom J Morphol Embryol.* 2010;51(3):515-9.
 25. Ingman T, Apajalahti S, Mäntylä P, Savolainen P, Sorsa T. Matrix metalloproteinase-1 and -8 in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement: a pilot study during 1 month of follow-up after fixed appliance activation. *Eur J Orthod.* avr 2005;27(2):202-7.
 26. Bildt MM, Bloemen M, Kuijpers-Jagtman AM, Von den Hoff JW. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Eur J Orthod.* oct 2009;31(5):529-35.
 27. Capelli J, Kantarci A, Haffajee A, Teles RP, Fidel R, Figueredo CM. Matrix metalloproteinases and chemokines in the gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Eur J Orthod.* déc 2011;33(6):705-11.
 28. Ozkavaf A, Aras H, Huri CB, Mottaghian-Dini F, Tözüm TF, Etikan I, et al.

- Relationship between the quantity of gingival crevicular fluid and clinical periodontal status. *J Oral Sci.* déc 2000;42(4):231-8.
29. Peres MA, Antunes JLF, Boing AF, Peres KG, Bastos JLD. Skin colour is associated with periodontal disease in Brazilian adults: a population-based oral health survey. *J Clin Periodontol.* mars 2007;34(3):196-201.
30. Park J-B, Han K, Park Y-G, Ko Y. Association between socioeconomic status and oral health behaviors: The 2008-2010 Korea national health and nutrition examination survey. *Exp Ther Med.* oct 2016;12(4):2657-64.
31. Genelhu MCLS, Marigo M, Alves-Oliveira LF, Malaquias LCC, Gomez RS. Characterization of nickel-induced allergic contact stomatitis associated with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* sept 2005;128(3):378-81.
32. Charon J. La prévention primaire en parodontie - Editions CdP. Initiatives Sante; 2015. 146 p.
33. Pernu HE, Pernu LM, Huttunen KR, Nieminen PA, Knuutila ML. Gingival overgrowth among renal transplant recipients related to immunosuppressive medication and possible local background factors. *J Periodontol.* juin 1992;63(6):548-53.
34. Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* sept 2006;130(3):275.e17-22.
35. Giannopoulou C, Mombelli A, Tsinidou K, Vasdekis V, Kamma J. Detection of gingival crevicular fluid cytokines in children and adolescents with and without fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol Scand.* juin 2008;66(3):169-73.
36. Lee SM, Yoo SY, Kim H-S, Kim K-W, Yoon Y-J, Lim S-H, et al. Prevalence of putative periodontopathogens in subgingival dental plaques from gingivitis lesions in Korean orthodontic patients. *J Microbiol Seoul Korea.* juin 2005;43(3):260-5.
37. Revillard J-P. Immunologie. 4ème édition. De Boeck Supérieur; 2001. 604 p.

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2017 – N°:

Facteurs à l'origine d'accroissements gingivaux chez les patients porteurs de dispositifs d'orthopédie dento-faciale / **GARCIA Julien**. - p. (76) : ill. (21) ; réf. (37).

Domaines : ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE ; PREVENTION

Mots clés Rameau:

Gencives-Hypertrophie ; Orthodontie-Appareils et matériel

Mots clés FMeSH:

Croissance exagérée de la gencive ; Hypertrophie gingivale-étiologie ; Hypertrophie gingivale-microbiologie ; Hyperplasie gingivale-étiologie ; Hyperplasie gingivale-microbiologie ; Brackets orthodontiques

Mots clés libres :

Accroissements gingivaux

Résumé de la thèse :

Les accroissements gingivaux sont des pathologies fréquemment observées cliniquement après la pose d'un dispositif fixe d'orthopédie dento-faciale. Le maintien d'une hygiène buccodentaire optimale est reconnu comme difficile au cours de ces traitements. Les accroissements gingivaux entraînent eux aussi une difficulté à maintenir une hygiène buccodentaire efficace. Pour autant, certains patients avec un contrôle de la plaque bactérienne insuffisant ne développent pas d'accroissements gingivaux et, à l'inverse, certains patients avec un contrôle de plaque relativement efficace en développent.

Cette thèse fait une synthèse des données actuelles de la science sur les définitions, étiologies, aspects cliniques et microbiologiques des accroissements gingivaux développés à la suite de traitements d'orthopédie dento-faciale. Les données de la littérature y sont rassemblées pour définir les facteurs associés à ces pathologies.

La compréhension des mécanismes d'initiation et de développement des accroissements gingivaux ainsi que leur passage éventuel d'un état non inflammatoire à un état inflammatoire devrait permettre une meilleure prise en charge des patients atteints de ces pathologies, via une collaboration étroite entre le praticien chargé de l'orthopédie dento-faciale et celui chargé de la prévention buccodentaire.

JURY :

Président : **Monsieur le Professeur Thomas COLARD**

Assesseurs : **Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET**

Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE