UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
24 Avenue des Diables Bleus, 06357 Nice Cedex 04

L'ACCROISSEMENT GINGIVAL AU COURS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE PAR MULTI-ATTACHES : REVUE DE LA LITTERATURE ET RECHERCHE DES FACTEURS DE RISQUE

Année 2018 Thèse n°42-57-18-38

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
le 7 décembre 2018 par

Apolline GRUSS

Née le 18 08 1990 à Besançon
Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
(Diplôme d'État)

Examinateurs :

Madame le Professeur	MF. BERTRAND	Président du jury
Madame le Professeur	L. LUPI	Directrice de thèse
Madame le Docteur	S. VINCENT-BUGNAS	Assesseur
Madame le Docteur	L. BORSA	Assesseur
Monsieur le Docteur	J. CAMIA	Membre invité

CORPS ENSEIGNANT

56ème section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE
Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle
Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle
Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara
Assistant Hospitalier Universitaire : M. BUSSON Floriant
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PIERRE Audrey
Assistante Associée-Praticien Associé : Mme OUEISS Arlette

Sous-section 02 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE
Professeur des Universités : Mme LUPI-PEGURIER Laurence
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BORSA Leslie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MERIGO Elisabetta

57ème section : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Sous-section 01 : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE
Professeur des Universités : Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle
Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice
Maître de Conférences des Universités : Mme DRIDI Sophie Myriam
Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène
Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine
Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine
Assistant Hospitalier Universitaire : M. BORIE Gwenaël
Assistant Hospitalier Universitaire : M. CHARBIT Mathieu
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria

58ème section : REHABILITATION ORALE

Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX
Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France
Professeur des Universités : M. BOLLA Marc
Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire
Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick
Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne
Professeur Emérite : M. ROCCA Jean-Paul
Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves
Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie
Maître de Conférences des Universités : M. CEINOS Romain
Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie
Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier
Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric
Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AZAN Cindy
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DEMARTY Laure
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LAMBERT Gary
Assistant Hospitalier Universitaire : M. MORKOWSKI-GEMMI Thomas
Assistant Hospitalier Universitaire : M. PARNOT Maximilien
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PETITTI-MASSIERA Marine
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme SOSTHE Anne-Laure

REMERCIEMENTS

À la présidente du jury,

Madame le Professeur Marie-France BERTRAND
Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section Odontologie Conservatrice – Endodontie
Vice-doyenne chargée de la Pédagogie

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse. Je vous remercie très sincèrement pour votre gentillesse, votre bienveillance et votre disponibilité. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de toute ma gratitude et de mon profond respect.

À ma directrice de thèse,

Madame le Professeur Laurence LUPI
Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section Prévention, Épidémiologie, Économie de la santé, Odontologie légale
Doyenne de la faculté de Chirurgie Dentaire de Nice

Je vous remercie de m'avoir fait confiance pour effectuer ce travail. Je souhaite vous exprimer ma profonde gratitude pour votre gentillesse et votre bienveillance durant toutes ces années. Vous trouverez dans ce travail l'expression d'une grande estime.

À Madame le Docteur Séverine Vincent-Bugnas
Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section de Parodontologie

Vous compter parmi les membres de ce jury est une chance. Je n'ai jamais eu le plaisir de travailler avec vous dans le service hospitalier cependant j'ai pu profiter de vos qualités de pédagogue à la faculté. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de toute ma reconnaissance.

À Madame le Docteur Leslie Borsa
Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante Hospitalo-universitaire

Je suis très heureuse que tu fasses partie de ce jury. Nous avons passé de supers moments ensemble en EHPAD. Merci pour ta gentillesse et ton soutien. Tu trouveras dans ce travail l'expression de toute ma gratitude.

À Monsieur Julien Camia
Docteur en Chirurgie Dentaire Spécialiste Qualifié en ODF
Attaché hospitalier

Je te remercie d'avoir accepté mon invitation à siéger dans ce jury. Nous avons passé de très bons moments ensemble dans la même promotion. Merci pour ta disponibilité et ta bienveillance. Tu trouveras dans ce travail l'expression de toute mon estime.

Table des matières

Introduction **8**

Partie 1 : Rappels **9**

I/ Le parodonte 9
1) Définition 9
2) Classification (Siebert et Lindhe, 1989) 10
3) La gencive 10

II/ Epidémiologie 16
1) Définitions 16
2) Mesures d'association 16
3) Indices épidémiologiques 18

III/ L'accroissement gingival 21
1) Définition 21
2) Classification (Armitage, 1999) 21
3) Étiologies 22

IV/ Pathogénie de l'inflammation gingivale 24
1) Le biofilm dentaire 24
2) Anatomopathologie 28
3) Immunologie 31

V/ Le traitement orthodontique par multi-attaches 33
1) Principe 33
2) Composition 33
3) Principaux alliages utilisés 35
4) Histophysiologie du déplacement dentaire 35

Partie 2 : Revue de la littérature : l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches **37**

I/ Introduction 37

II/ Matériel et méthode 37

III/ Résultats 37
1) Objectifs 37
2) Matériel et méthode 37
3) Résultats 53

IV/ Discussion 57
1) Introduction 57
2) Matériel et méthode 57
3) Résultats 57

V/ Conclusion 59

Partie 3 : Étude épidémiologique : Prévalence et facteurs de risque de l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches **60**

I/ Introduction 60

II/ Matériel et méthode 60
1) Type d'étude 60
2) Lieu et moment de l'étude 60
3) Recrutement et information des patients 60
4) Recueil des données 60
5) Investigatrice 61
6) Analyse statistique 61

III/ Résultats 62
1) Analyse descriptive 62
2) Présentation de cas 65
3) Analyse univariée 67
3) Analyse multivariée 69

IV/ Discussion 69
1) Introduction 68
2) Matériel et méthode 68
3) Résultats 68

V/ Conclusion 70

VI/ Résumé 71

Conclusion **72**

Références bibliographiques **73**

Liste des figures

Figure 1 - Les quatre constituants du parodonte 9
Figure 2 - Parodonte fin et festonné 10
Figure 3 - Parodonte plat et épais 10
Figure 4 - Technique d'évaluation 10
Figure 5 - Anatomie macroscopique de la gencive saine 10
Figure 6 - Système d'attache sain 11
Figure 7 - Schéma histologique du tissu gingival 11
Figure 8 - Les trois types d'épithélium 12
Figure 9 - Réseau vasculaire microcirculatoire gingival et desmodontal 14
Figure 10 - Niveau de preuve scientifique fournie par la littérature et grade des recommandations correspondantes 17
Figure 11 - Exemple de site chez un patient atteint de gingivite 20
Figure 12 - Classification d'Armitage 1999 21-22
Figure 13 - Paroi d'une bactérie à Gram positif 25
Figure 14 - Paroi d'une bactérie à Gram négatif 25
Figure 15 – Chronologie de formation du biofilm dentaire d'après la théorie des complexes 26
Figure 16 - Légende (1/2) 28
Figure 17 - Schéma de la gencive vierge 28
Figure 18 - Schéma de la lésion initiale 29
Figure 19 - Schéma de la lésion précoce 29
Figure 20 - Schéma de la lésion établie 30
Figure 21 - Légende (2/2) 31
Figure 22 - Mécanismes de l'immunité innée 31
Figure 23 - Mécanismes de l'immunité adaptative 32
Figure 24 - Attaches en acier 33
Figure 25 - Attaches en céramique 33
Figure 26 - Attache classique en acier 34
Figure 27 - Attache classique en céramique 34
Figure 28 - Attache auto-ligaturante en acier 34
Figure 29 - Attache auto-ligaturante en céramique 34
Figure 30 - Arc en NiTi 34
Figure 31 - Ligature en acier 34
Figure 32 - Ligature en acier en place 34
Figure 33 - Ligature élastomèrique 34
Figure 34 - Ligature élastomèrique en place 34
Figure 35 – Bague 35
Figure 36 – Bague en place 35
Figure 37 - Accroissement gingival à la dépose de l'appareil 54
Figure 38 - 3 mois après la dépose de l'appareil 56
Figure 39 - Traitement par multi-bagues 56
Figure 40 - Cas 1 65
Figure 41 - Cas 2 65
Figure 42 - Cas 3 65
Figure 43 - Cas 4 antérieur 66
Figure 44 - Cas 4 côté droit 66
Figure 45 - Cas 4 côté gauche 66
Figure 46 - Cas 5 antérieur 66
Figure 47 – Cas 5 côté droit 66
Figure 48 - Cas 5 côté gauche 66

Liste des tableaux

Tableau 1 - Articles sélectionnés (1/2) 38
Tableau 2 - Articles sélectionnés (2/2) 39
Tableau 3 - Articles 1 et 2 40-41
Tableau 4 - Article 3 42
Tableau 5 - Article 4 43
Tableau 6 - Article 5 44
Tableau 7 - Article 6 45
Tableau 8 - Article 7 45
Tableau 9 - Article 8 46
Tableau 10 - Article 9 47
Tableau 11 - Article 10 48
Tableau 12 - Article 11 48
Tableau 13 - Article 12 49
Tableau 14 - Article 13 50
Tableau 15 - Articles 14 et 15 51
Tableau 16 - Données socio-démographiques 62
Tableau 17 - Catégories socio-professionnelles 63
Tableau 18 - Données médicales 63
Tableau 19 - Données parodontales 63
Tableau 20 - Données orthodontiques 64
Tableau 21 - Durée du traitement 64
Tableau 22 - Types d'arc 64
Tableau 23 - Effet des variables socio-démographiques sur la présence d'accroissement gingival 67
Tableau 24 - Effet des variables médicales sur sur la présence d'accroissement gingival 67
Tableau 25 - Effet des variables parodontales sur la présence d'accroissement gingival 68
Tableau 26 - Effet des variables orthodontiques sur la présence d'accroissement gingival 68
Tableau 27 - Effet des variables sur la présence d'accroissement gingival après régression logistique 69

Liste des annexes

Annexe 1 - Utilisation des données à des fins de recherche 76
Annexe 2 – Questionnaire 77
Annexe 3 – Récapitulatif des résultats 78

Introduction

Le premier appareil multi-attaches a été créé par l'américain Edward H. Angle sous le nom «Edgewise appliance» en 1925[1].

La première revue concernant l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches est apparue en 1933, dans le Volume 3 du journal The Angle Orthodontist[2].

À cette époque, les attaches étaient soudées aux bagues et les bagues scellées aux dents.

Au début des années 1970, les frères norvégiens Zachrisson et les américains Kloehn et Pfeifer ont étudié l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par « multi-bagues ».

L'évolution des techniques adhésives, à la fin des années 1970, a permis le collage des attaches aux dents, mais cet effet iatrogène a persisté.

Dans la littérature, les termes « hypertrophie » et « hyperplasie » gingivale sont retrouvés. Cependant, en l'absence de données histologiques probantes, le terme « accroissement gingival » a été retenu.

L'accroissement gingival peut occasionner une gêne pour le patient et pour le praticien. Pour le patient, il est inesthétique et complique le maintien d'une l'hygiène bucco-dentaire satisfaisante ; pour le praticien, il entrave la mise en œuvre du traitement.

L'objet de ce travail est d'étudier cliniquement l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches, ainsi que d'identifier ses facteurs de risque à travers une revue de la littérature et une étude épidémiologique transversale menée dans le service d'Orthopédie Dento-Faciale du Centre Hospitalo-Universitaire de Nice.

Partie 1 : Rappels

I/ Le parodonte [3]

1) Définition

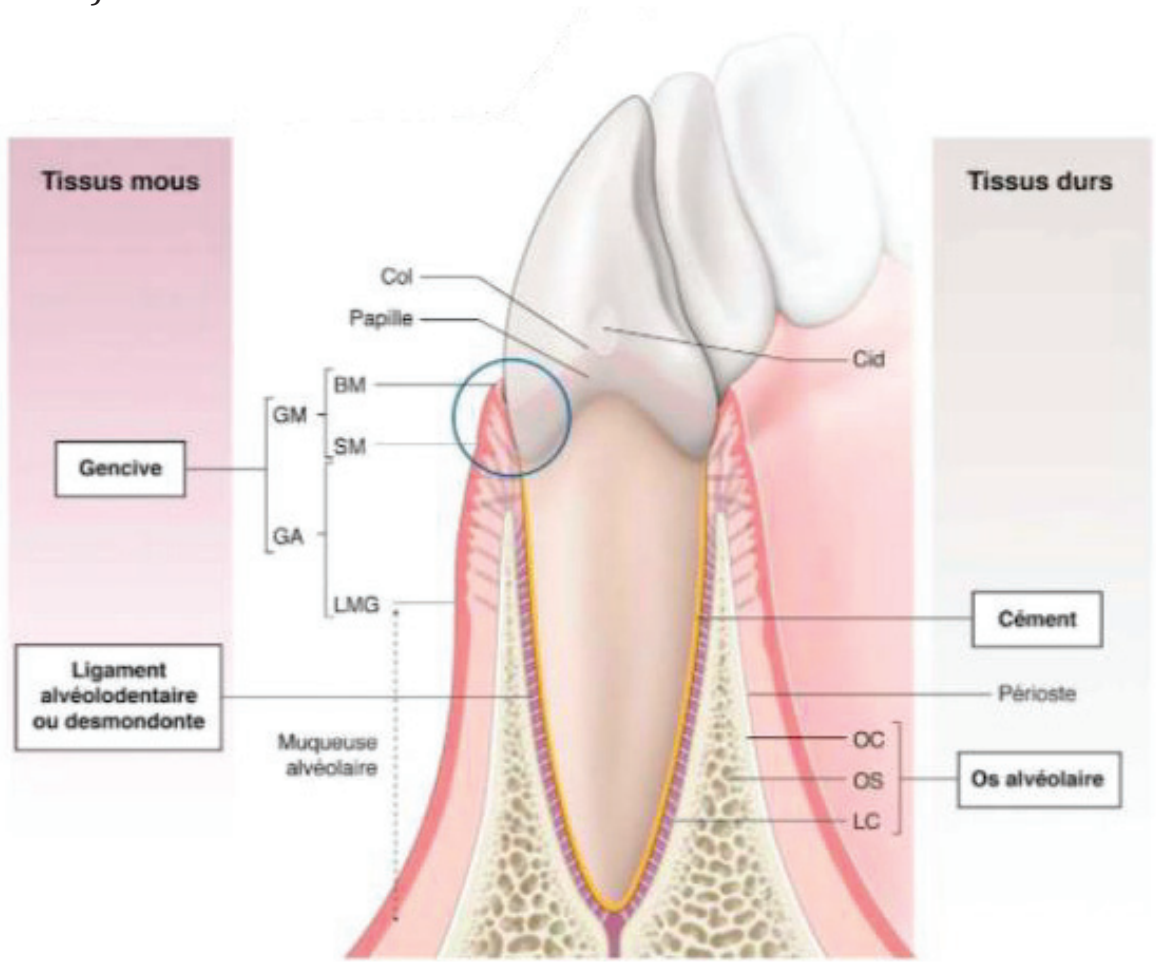


Figure 1 - Les quatre constituants du parodonte

Le parodonte est défini comme l'ensemble des tissus soutenant et entourant la dent.
Il permet d'amortir les forces exercées sur les dents.

Il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire (ou desmodonte) ; et de deux tissus durs, le cément et l'os alvéolaire.

D'un point de vue anatomo-fonctionnel : on distingue le parodonte superficiel (marginal), c'est à dire la gencive et le parodonte profond, le ligament, le cément et l'os alvéolaire.

La ligne mucco-gingivale (LMG) sépare la gencive de la muqueuse alvéolaire.

Le cément recouvre la racine de l'organe dentaire, du collet à l'apex.

L'os alvéolaire comprend une corticale externe (OC) recouverte par le périoste, un os spongieux médian (OS) et une corticale alvéolaire que l'on appelle aussi lame cribriforme (LC).

2) Classification (Siebert et Lindhe, 1989)[4]

Seibert et Lindhe ont défini les biotypes parodontaux comme étant des états distincts du complexe mucco-gingival en tenant compte de l'os alvéolaire sous-jacent.

Ils distinguent deux types de parodonte :



Figure 2 - Parodonte fin et festonné [5]



Figure 3 - Parodonte plat et épais [5]



Figure 4 – Technique d'évaluation [6]

On détermine le biotype manuellement, en plaçant une sonde parodontale dans le sulcus.
Un biotype est considéré comme fin si la sonde est visible par transparence (Maynard et Wilson, 1981).

3) La gencive

a. Définition

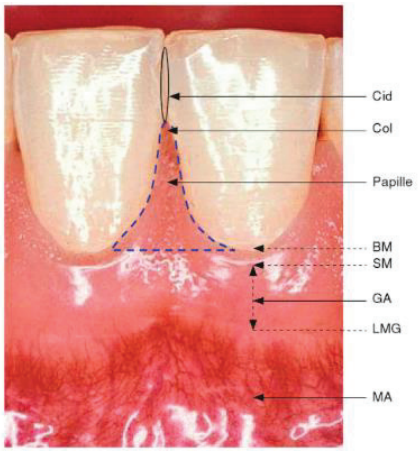


Figure 5 – Anatomie macroscopique de la gencive saine [3]

La gencive saine est de couleur rose pâle, ferme et a l'aspect d'une peau d'orange.

Elle est composée de : la gencive marginale (GM), la gencive interdentaire (ou papille) et la gencive attachée (GA).

La gencive marginale comprend le sillon gingivodentaire (ou sulcus), et l'attache épithéliale. Sur sa face externe, elle est délimitée coronairement par le bord marginal (BM) et apicalement par le sillon marginal (SM).

La gencive attachée est fermement attachée au cément, au périoste et à l'os alvéolaire. Elle est limitée apicalement par la ligne mucco-gingivale (LMG).

Le sulcus gingival est l'espace de rencontre entre la plaque bactérienne et le système immunitaire, tandis que le système d'attache constitue l'interface anatomique entre l'organisme et le milieu extérieur.

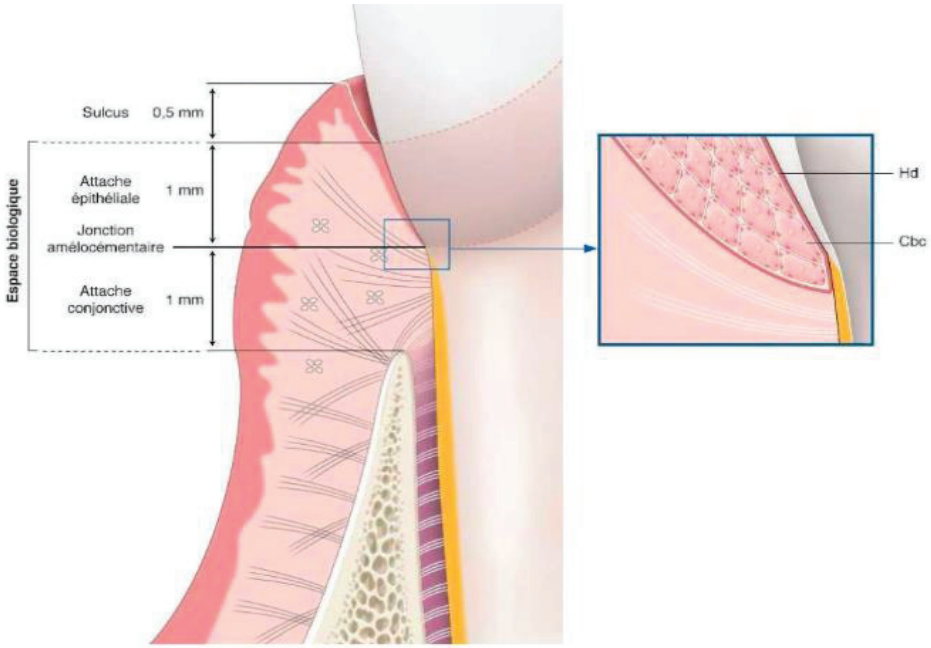


Figure 6 – Système d'attache sain [3]

b. Histologie de la gencive saine

La gencive, en tant que tissu de recouvrement, joue comme la peau un rôle de barrière physique vis à vis du milieu extérieur. Elle assure aux éléments du parodonte, une protection mécanique ainsi qu'une protection contre les agressions physiques et chimiques (chaleur, acidité, etc.). Il s'agit de la première ligne de défense immunitaire du parodonte.

Légende

CC = Couche cornée
CG = Couche granuleuse

CE = Couche épineuse
CL = Cellule de Langherans
K = Kératinocyte

CB = Couche basale
CM = Cellule de Merkel
M = Mélanocyte

LB = Lame basale
TC = Tissu conjonctif
FN = Fibre nerveuse
FC = Fibre de collagène
FBL = Fibroblaste

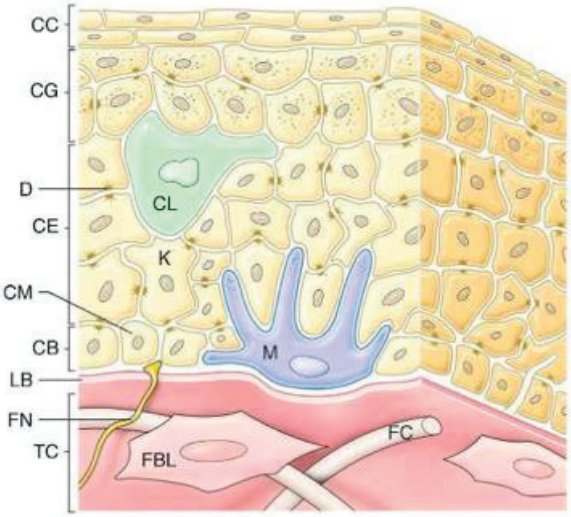


Figure 7 – Schéma histologique du tissu gingival [3]

1. Tissu épithélial

✶ Définition

Il s'agit d'un épithélium stratifié pavimenteux comprenant l'épithélium oral kératinisé, l'épithélium sulculaire (ou créviculaire) non kératinisé qui fait face à la dent et dans son prolongement l'épithélium de jonction qui assure l'attache à la dent.

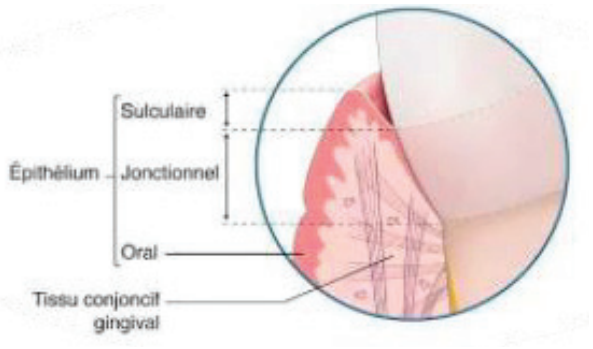


Figure 8 – Les trois types d'épithélium [3]

✶ Cas particulier de l'épithélium de jonction

L'épithélium de jonction dérive de l'organe de l'émail.
Chez l'enfant, il est situé sur l'émail, et chez l'adulte, il est situé sur le cément radiculaire.

L'épithélium de jonction comprend une vingtaine d'épaisseurs cellulaires vers le fond du sillon gingival pour n'atteindre qu'une épaisseur de 2 à 3 cellules vers la JAC. Les cellules sont parallèles à la dent (Figure 6). Elles prolifèrent constamment, migrent continuellement vers le fond du sulcus, puis sont éliminées par le fluide gingival créviculaire. Son turn-over est un des plus élevé de l'organisme (4 à 6 jours). 18% de cet épithélium est constitué par des espaces intercellulaires autorisant la présence ou le passage de leucocytes du TC vers le sulcus.

L'épithélium de jonction a la particularité de s'intercaler entre deux lames basales (LB) :
- la lame basale externe épithélio-mésenchymateuse (30-60 µm) qui est composée d'un réseau de collagène IV et d'un réseau de laminines comprenant des glycoprotéines et des protéoglycanes. Elle assure l'ancrage de l'épithélium de jonction au conjonctif gingival par l'intermédiaire du collagène de type VII et ressemble fortement, quant à sa structure et à sa composition, à la lame basale du reste de la gencive ;
- la lame basale interne épithélio-amélaire est épaisse (160 µm) et partiellement minéralisée. Elle comporte majoritairement la laminine 5 ou 332, le versicane et du collagène VIII. Elle ne comporte ni collagène IV ni laminine 1 ou 111 (selon la nouvelle nomenclature), ceci pourrait être expliqué par l'absence d'influence mésenchymateuse sur les cellules épithéliales la synthétisant.

Malgré ces différences, l'ancrage des cellules épithéliales aux LB en regard du TC et de l'émail est assuré par des hémi-desmosomes.

2. Tissu conjonctif

Il est aussi appelé lamina propria ou chorion.
La matrice extra-cellulaire est composée de collagène et de substance fondamentale. La substance fondamentale comprend les glycosaminoglycanes comme l'acide hyaluronique, l'héparane sulfate ou la chondroitine sulfate mais aussi l'élastine, la laminine ou la fibronectine.

La distribution du diamètre des fibres élastiques ainsi que l'augmentation de la composante collagénique au cours du vieillissement montrent que la gencive, à la différence du derme, est soumise à un important et constant remodelage. Il est la conséquence de l'environnement particulier de la sphère buccale soumise à des contraintes mécaniques importantes et régulières dues à la mastication ainsi qu'à la présence de plaque bactérienne organisée en biofilm à la surface de la dent

Les fibroblastes gingivaux représentent 65% des cellules présentes dans le tissu conjonctif. Ces fibroblastes sont en grande partie responsables du remodelage observé dans la gencive saine.
Afin de préserver l'attache de la gencive au cément et à l'os alvéolaire, les fibroblastes gingivaux doivent être capables de répondre constamment aux contraintes qui s'exercent sur le tissu qui les abrite. Par conséquent, ils synthétisent de nouveaux éléments matriciels, ils sécrètent des protéases capables de dégrader les structures endommagées et de favoriser le remodelage, ils prolifèrent afin de remplacer les cellules vieillissantes et sécrètent des facteurs de croissance et des cytokines.

Cette activation permanente se traduit par une très grande hétérogénéité phénotypique des fibroblastes gingivaux.

Cette spécialisation fibroblastique présenterait donc un avantage dans des conditions physiologiques, mais peut se révéler extrêmement délétère dans le cadre de pathologies touchant le parodonte. En effet, toute altération de cet équilibre cellulaire entraînerait selon cette hypothèse l'activation non désirée de certains phénotypes cellulaires modifiant l'équilibre écologique cellulaire qui prévaut dans le tissu sain.

La muqueuse orale et la gencive, son extension, connaissant une réparation se rapprochant par certains points de la réparation tissulaire fœtale en ne formant pas de cicatrice, il a été suggéré un rôle prépondérant du pool de cellules souches mésenchymateuses dans cette propriété. Cependant, ces mêmes cellules semblent aussi impliquées dans des processus fibrotiques dans certaines conditions et notamment après stimulation inflammatoire. Ainsi la spécificité de la cicatrisation gingivale pourrait être aussi à rechercher dans les particularités de l'environnement buccal (salive, plaque bactérienne, etc.) et la pression de sélection phénotypique exercée continuellement sur les fibroblastes gingivaux.

c. Vascularisation

Les branches artérielles se subdivisent en artérioles qui s'anastomosent dans le tissu conjonctif avec les vaisseaux adjacents puis s'organisent en réseau dense de capillaires interconnectés dont la forme dépend du site considéré.

Au niveau de l'épithélium oral, le réseau capillaire forme des boucles ; au niveau de l'épithélium sulculaire, le réseau capillaire est en forme de glomérules rénaux et au niveau de l'épithélium de jonction, le plexus a l'aspect d'un filet à mailles fines riche en anastomoses.

Le réseau veineux suit le réseau artériolaire, mais les vaisseaux sont plus nombreux et moins organisés.

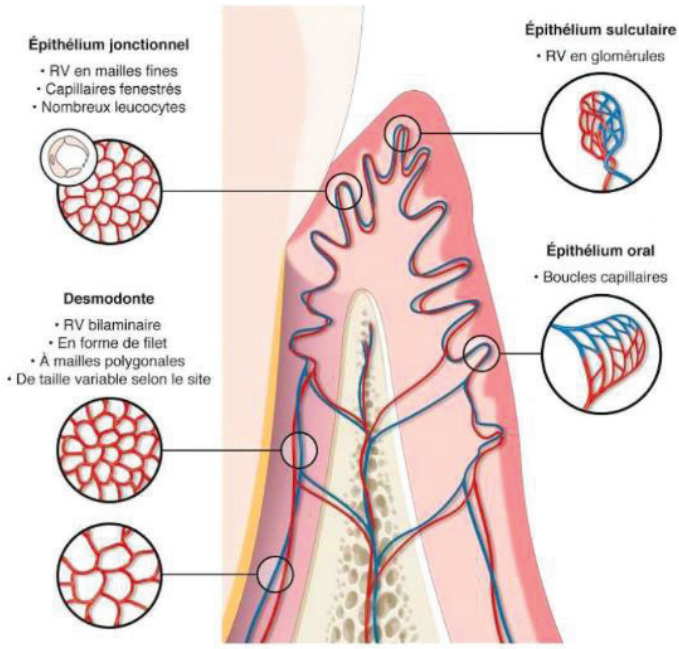


Figure 9 – Réseau vasculaire microcirculatoire gingival et desmodontal [3]

L'épithélium sulculaire et surtout jonctionnel joue un rôle particulier dans la dynamique défensive vis à vis des bactéries de la plaque dentaire.

Souvent, l'endothélium et le sang circulant ne sont séparés de la plaque et de ses toxines que par une ou deux cellules épithéliales et une très faible épaisseur de matrice extra-cellulaire. Le fluide gingival créviculaire exsudé de ces vaisseaux situés directement sous la surface de l'épithélium de jonction traverse l'épithélium et s'écoule dans le sulcus. Ce mécanisme assure l'action auto-nettoyante de la gencive qui protège contre les corps étrangers pathogènes.

De nombreux leucocytes migrent du réseau vasculaire sous-épithélial vers l'épithélium puis le sulcus. Ces leucocytes sont toujours observés, dans l'épithélium de jonction quel que soit le statut inflammatoire/sain.

Le réseau vasculaire de l'épithélium de jonction est très important pour les phénomènes de défense inflammatoires.

d. Le remodelage gingival

1. Physiologique

Les tissus gingivaux sont capables de régénération rapide grâce au turnover élevé des cellules épithéliales et des fibroblastes gingivaux.
Le remodelage tissulaire nécessite synthèse et destruction. Il se manifeste tout au long de la vie d'un tissu et requiert un équipement enzymatique très complet. Le fibroblaste gingival est capable de produire tous les constituants de la matrice extra-cellulaire : collagène, réseau élastique, etc. Il exprime une grande diversité d'enzymes capables de cataboliser les protéines et glycoprotéines de la matrice extracellulaire, en particulier les métalloprotéases de la matrice (MMP) ; ces MMP constituent une famille d'enzymes largement répandues et bien représentées chez le fibroblaste. Ces MMP sont des endopeptidases zinc-dépendantes, libérées dans l'espace extracellulaire sous forme active ou non, produites à faible niveau dans les tissus normaux, mais surexprimées à l'occasion de certains processus normaux ou pathologiques.

2. Pathologique

Le tissu gingival est capable d'une régénération tissulaire meilleure que la plupart des autres tissus. Des plaies gingivales vestibulaires ou palatines cicatrisent mieux que les mêmes plaies cutanées. L'expérience clinique montre que la muqueuse alvéolaire ne présente pas ces qualités. Cette meilleure cicatrisation est associée à une réponse inflammatoire moins importante et plus courte, à des faisceaux de collagène plus épais, à une matrice extracellulaire particulière et au phénotype particulier du fibroblaste gingival.
Dès que la plaque s'accumule, on peut observer un infiltrat inflammatoire au sein du TCG sous-jacent.
3 à 4 jours après, la destruction du TC commence avec 70% du collagène détruit. Le collagène devient plus soluble et les ratios entre les différents types se modifient. Les protéoglycanes sont également touchés par ces changements mais de façon moins significative, même si les noyaux protéiques et l'acide hyaluronique sont dégradés.
Au niveau épithélial, on observe différentes modifications :
- l'interface avec le tissu conjonctif présente des interdigitations absentes dans l'épithélium de jonction ;
- au niveau le plus apical, il s'amincit et se raccourcit ;
- un grand nombre de neutrophiles transmigrent à travers lui et des cellules inflammatoires comme les lymphocytes et les macrophages s'accumulent ;
- la lame basale externe est détériorée.

II/ Epidémiologie [7]

L'OMS définit l'épidémiologie comme l'étude de la distribution des maladies dans les populations humaines ainsi que les influences qui déterminent cette distribution. Les maladies parodontales sont des maladies multifactorielles, c'est à dire sous l'influence de plusieurs facteurs, modifiables et non modifiables, acquis et innés, environnementaux et non environnementaux.

L'étude de ces facteurs présente un double intérêt, clinique et épidémiologique. A l'échelle du malade, l'identification des risques permet leur suppression ou leur contrôle, contribuant ainsi à la prévention de la maladie et au traitement individualisé de cette dernière. A l'échelle épidémiologique, l'identification des patients et des groupes exposés aux risques permet d'agir sur cette exposition. La désignation de cibles stratégiques permet d'orienter les politiques de santé publique afin de potentialiser leurs résultats tout en contrôlant les budgets engagés, participant ainsi à l'économie de la santé.

L'expression « facteur de risque » désigne tout facteur statistiquement lié à la pathologie, qui peut en modifier la prévalence ; dans un sens comme dans l'autre : il peut y avoir des facteurs protecteurs.
La confirmation d'un facteur de risque nécessite l'existence d'études adaptées à la mise en évidence d'une association reproductible et indépendante.

Nous différencions les facteurs non modifiables, soit les facteurs socio-démographiques : âge, sexe, origine ethnique, statut socio-économique et les facteurs génétiques ; des facteurs modifiables, soit le biofilm, les troubles systémiques et le stress.

1) Définitions

La **prévalence** est une mesure de l'état de santé d'une population à un moment défini. Pour une affection donnée, elle est calculée en rapportant à la population totale le nombre de cas de maladies présents ; elle est exprimée en %. C'est une **mesure instantanée**, déterminée à l'occasion d'études transversales.

L'**incidence** est le nombre de nouveaux cas d'une pathologie observés pendant une période prédéfinie pour une population déterminée, généralement une population à risque. Elle est un des critères les plus importants pour **évaluer la vitesse d'apparition d'une pathologie**. Elle nécessite donc des examens périodiques des sujets inclus dans l'échantillon dans le cadre d'études longitudinales.

L'incidence se distingue de la prévalence qui compte tous les cas (anciens et nouveaux) à un moment donné.

Prévalence > incidence

2) Mesures d'association

Association due à la chance

C'est la valeur de **p** (risque de première espèce) qui permet d'apprécier dans quelle mesure le résultat observé est dû à la chance, si l'hypothèse nulle (H0) émise au début de l'étude est vraie. Des analyses statistiques permettent de vérifier H0 selon laquelle les groupes comparés ne diffèrent pas les uns des autres en référence au critère de jugement. Généralement le seuil de signification est fixé à 5% dans le domaine médical et, en deçà de cette valeur, l'hypothèse nulle est rejetée.
Plus la valeur de p est petite, plus le test statistique est significatif.

Le **risque relatif** (RR) est le risque de survenue de l'événement étudié dans un groupe A par rapport à un groupe B. Un risque relatif de 2 signifie que le risque d'apparition d'un événement est 2 fois plus élevé chez les sujets exposés que chez les sujets non exposés. Si RR = 1 (association nulle), il n'y a pas de modification du risque ; si RR < 1, la variable étudiée est un facteur protecteur et si RR > 1, la variable étudiée est une facteur de risque. Plus le RR est éloigné de 1 (supérieur ou inférieur), plus l'association entre la survenue de la maladie et la présence du facteur étudié est forte. Comme pour toute estimation à

partir d'un échantillon, on peut calculer l'intervalle de confiance du RR. Quand l'intervalle de confiance chevauche la valeur 1, l'association n'est pas statistiquement significative.
On remarquera que le RR est un rapport d'incidences et qu'il ne peut être calculé que dans des études prospectives, sinon, on ne peut pas avoir accès à l'incidence.

Un facteur de risque est évalué par l'**Odds Ratio** (OR) ou rapport de côte qui est une approximation du risque relatif. S'il est <1, il s'agit d'un facteur protecteur alors que s'il est >1, il s'agit d'un facteur de risque. L'OR est le seul indicateur d'association pouvant être estimé dans une étude rétrospective (cas-témoin).

$$OR = \frac{\text{cas}\ \dfrac{\text{incidence si exposé au facteur}}{\text{incidence si non exposé au facteur}}}{\text{témoin}\ \dfrac{\text{incidence si exposé au facteur}}{\text{incidence si non exposé au facteur}}}$$

L' **intervalle de confiance** traduit la zone d'incertitude relative aux résultats d'une enquête utilisant un échantillon tiré au sort. La « largeur » de l'intervalle de confiance dépend de la taille de l'échantillon, de la dispersion des données et de la probabilité souhaitée (généralement 95%) que la valeur étudiée se trouve bien dans cet intervalle.

Figure 10 – Niveau de preuve scientifique fournie par la littérature et grade des recommandations correspondantes [8]

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
B Présomption scientifique	Niveau 2 - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
C Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 - études cas-témoins.
	Niveau 4 - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).

3) Indices épidémiologiques

a. Indices de plaque

Il existe quatre moyens d'enregistrer les scores de plaque : l'évaluation à l'œil nu, l'utilisation d'un révélateur de plaque et/ou de la sonde.

Indice de plaque (IP) = plaque index (PI) - Silness et Löe 1964[9]
Cet indice mesure la plaque au voisinage de la gencive marginale.
Il s'agit d'une variable qualitative ordinale à 4 classes :
0 Absence de plaque
1 Plaque non visible mais détectable par raclage de la sonde
2 Plaque visible mais pas dans les espaces interdentaires
3 Plaque visible également dans les espaces interdentaires

Indice de débris oral = oral debris index - Greene et Vermillion 1960[10]
Il s'agit d'une variable qualitative ordinale à 4 classes.
Cet indice requiert l'utilisation d'un révélateur de plaque.
0 Absence de plaque
1 Plaque ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent
2 Plaque couvrant plus d'un tiers de la surface de la dent
3 Plaque couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent

Enregistrement du contrôle de plaque = plaque control record – O'Leary et coll. 1972[11]
La présence de plaque s'exprime en %, l'évaluation a lieu sur 4 sites par dent.
Nombre de sites avec plaque/nombre de sites évalués x 100.

b. Indices gingivaux

Les indices gingivaux enregistrent l'inflammation gingivale spontanée ou provoquée, on les appelle parfois « indices d'inflammation clinique ». Ces indices sont très sensibles à la reproductibilité intra- et inter-examinateurs, en raison du caractère subjectif d'une évaluation à l'œil nu et/ou de la pression variable exercée lors du sondage.

Indice gingival (IG) = gingival Index (GI) - Löe et Silness 1963[12]
Il permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites.
Il se calcule sur les quatre unités gingivales d'une dent, vestibulaire, distale, linguale et mésiale.
Il s'agit d'une variable qualitative ordinale à 4 classes.
0 Absence d'inflammation
1 Inflammation visible mais pas de saignement
2 Inflammation visible et saignement au sondage
3 Inflammation visible et saignement spontané

Saignement au sondage (SAS) = bleeding on probing (BOP) – Ainamo & Bay 1975[13]
Il s'effectue par l'insertion d'une sonde parodontale dans le sulcus.
Il s'agit d'une variable dichotomique.
0 Absence de saignement
1 Saignement

Indice de saignement papillaire (ISP) = papillary bleeding index (PBI) – Saxer et al. 1977[14]
0 Absence de saignement lorsque la sonde est placée en intrasulculaire et doucement déplacée de distal en mésial
1 Point de saignement isolé 20 à 30 secondes après le sondage
2 Filet de sang ou plusieurs points de saignement
3 Saignement envahissant l'espace interdentaire peu après le déplacement de la sonde
4 Saignement abondant immédiat, envahissement de l'espace interdentaire, de la gencive et de la surface dentaire

Indice parodontal de Russel[15]
La moyenne des scores définit le statut parodontal : 0-0,2 : gencive saine ; 0,3-0,9 : gingivite ; 1-1,9 : parodontite débutante ; 2,0-4,9 : parodontite établie ; 5,0-8,0 : parodontite terminale.
0 gencive rose, sans signe d'inflammation
1 gencive partiellement enflammée
2 gencive enflammée tout autour de la dent
6 présence d'une poche parodontale
8 mobilité dentaire entraînant une perte de fonction

c. Indices spécifiques à l'accroissement gingival

Indice de Seymour – Seymour et al. 1985[16]
Cet indice permet d'évaluer l'accroissement gingival au niveau d'une papille, on obtient le score final par addition des deux scores. Le score maximum que l'on puisse obtenir avec cette méthode est de 5.

Épaississement gingival	Empiètement gingival
0 Normal	0 Normal
1 Epaississement ≤2 mm	1 Papille impliquant 1/3 de la moitié de la couronne dentaire adjacente
2 Épaississement> 2 mm	2 Papilles impliquant 2/3 de la moitié adjacente de la couronne dentaire
	3 Papilles impliquant> 2/3 de la moitié de la couronne dentaire adjacente

Indice hyperplasique (IH) = hyperplastic index (HI) – Angelopoulos et Goaz 1972[17] modifié par Pernu et al. 1992[18]
0 absence d'accroissement gingival
1 léger accroissement de la gencive marginale
2 accroissement modéré s'étendant au milieu de la couronne de la dent
3 accroissement sévère couvrant les deux tiers de la couronne de la dent ou affectant l'ensemble de la gencive attachée

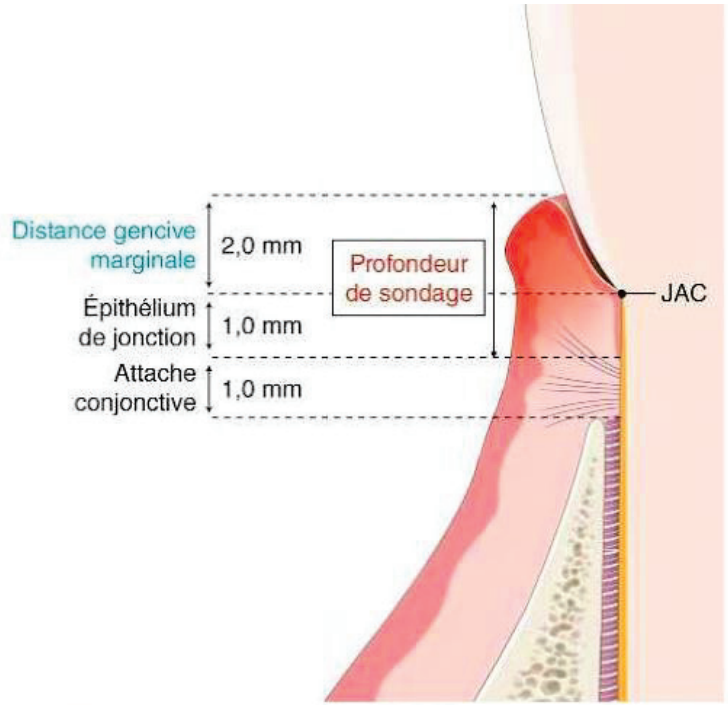
d. Autres mesures cliniques

Niveau d'attache clinique (NAC) = clinical attachment level (CAL)
Distance en millimètres entre la JAC et l'extrémité de la sonde parodontale. C'est une mesure statique enregistrée à un moment donné. A différencier de la perte ou du gain d'attache qui sont des mesures dynamiques enregistrées à des moments différents.

Distance gencive marginale (DGM)
Distance en millimètres entre la JAC et le bord marginal de la gencive.
Sa valeur est négative lorsque le bord marginal de la gencive est coronaire à la JAC (accroissement gingival) et positive lorsque le bord marginal de la gencive est apical à la JAC (récession gingivale).

Profondeur de sondage (PS) = Probing depth (PD)
Distance en mm entre le bord marginal de la gencive et l'extrémité de la sonde parodontale.
À distinguer de la profondeur de poche gingivale (PPG).

Profondeur de poche gingivale (PPG) = Probing pocket depth (PPD)
Profondeur de sondage en l'absence de perte d'attache (pseudo-poche).



NAC = PS +/- DGM

Figure 11 – Exemple de site chez un patient atteint de gingivite [3]

III/ L'Accroissement gingival [19]

1) Définition

Cliniquement, il s'agit d'une augmentation de volume de la gencive.

Histologiquement, il s'agit d'un accroissement de la matrice extracellulaire du chorion. Il n'est pas nécessairement associé à une augmentation du nombre ou de la taille des fibroblastes. Il s'agit donc plus volontiers d'un élargissement ou d'un accroissement gingival (respectivement « gingival enlargement » ou « gingival overgrowth » en terminologie anglo-saxonne), que strictement d'une hypertrophie ou d'une hyperplasie gingivale.

Le terme d'accroissement gingival (AG) a remplacé ceux d'hyperplasie ou d'hypertrophie gingivale qui faisaient référence à des données histologiques impossibles à obtenir dans la majorité des cas en raison de la nécessité d'une biopsie qui s'avère inutile le plus souvent.

2) Classification

D'après la classification d'Armitage 1999, l'accroissement gingival (5) est une anomalie muco-gingivale péri-dentaire (B) classée dans les anomalies gingivales congénitales ou acquises (VIII).

I. Gingival Diseases
  A. Dental plaque-induced gingival diseases*
    1. Gingivitis associated with dental plaque only
      a. without other local contributing factors
      b. with local contributing factors (See VIII A)
    2. Gingival diseases modified by systemic factors
      a. associated with the endocrine system
        1) puberty-associated gingivitis
        2) menstrual cycle-associated gingivitis
        3) pregnancy-associated
          a) gingivitis
          b) pyogenic granuloma
        4) diabetes mellitus-associated gingivitis
      b. associated with blood dyscrasias
        1) leukemia-associated gingivitis
        2) other
    3. Gingival diseases modified by medications
      a. drug-influenced gingival diseases
        1) drug-influenced gingival enlargements
        2) drug-influenced gingivitis
          a) oral contraceptive-associated gingivitis
          b) other
    4. Gingival diseases modified by malnutrition
      a. ascorbic acid-deficiency gingivitis
      b. other
  B. Non-plaque-induced gingival lesions
    1. Gingival diseases of specific bacterial origin
      a. *Neisseria gonorrhea*-associated lesions
      b. *Treponema pallidum*-associated lesions
      c. streptococcal species-associated lesions
      d. other
    2. Gingival diseases of viral origin
      a. herpesvirus infections
        1) primary herpetic gingivostomatitis
        2) recurrent oral herpes
        3) varicella-zoster infections
      b. other
    3. Gingival diseases of fungal origin
      a. *Candida*-species infections
        1) generalized gingival candidosis
      b. linear gingival erythema
      c. histoplasmosis
      d. other
    4. Gingival lesions of genetic origin
      a. hereditary gingival fibromatosis
      b. other
    5. Gingival manifestations of systemic conditions
      a. mucocutaneous disorders
        1) lichen planus
        2) pemphigoid
        3) pemphigus vulgaris
        4) erythema multiforme
        5) lupus erythematosus
        6) drug-induced
        7) other
      b. allergic reactions
        1) dental restorative materials
          a) mercury
          b) nickel
          c) acrylic
          d) other
        2) reactions attributable to
          a) toothpastes/dentifrices
          b) mouthrinses/mouthwashes
          c) chewing gum additives
          d) foods and additives
        3) other
    6. Traumatic lesions (factitious, iatrogenic, accidental)
      a. chemical injury
      b. physical injury
      c. thermal injury
    7. Foreign body reactions
    8. Not otherwise specified (NOS)

II. Chronic Periodontitis†
A. Localized
B. Generalized
III. Aggressive Periodontitis†
A. Localized
B. Generalized
IV. Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases
A. Associated with hematological disorders
1. Acquired neutropenia
2. Leukemias
3. Other
B. Associated with genetic disorders
1. Familial and cyclic neutropenia
2 Down syndrome
3. Leukocyte adhesion deficiency syndromes
4. Papillon-Lefèvre syndrome
5. Chediak-Higashi syndrome
6. Histiocytosis syndromes
7. Glycogen storage disease
8. Infantile genetic agranulocytosis
9. Cohen syndrome
10. Ehlers-Danlos syndrome (Types IV and VIII)
11. Hypophosphatasia
12. Other
C. Not otherwise specified (NOS)
V. Necrotizing Periodontal Diseases
A. Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG)
B. Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP)
VI. Abscesses of the Periodontium
A. Gingival abscess
B. Periodontal abscess
C. Pericoronal abscess
VII. Periodontitis Associated With Endodontic Lesions
A. Combined periodontic-endodontic lesions
VIII. Developmental or Acquired Deformities and Conditions
A. Localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases/periodontitis
1. Tooth anatomic factors
2. Dental restorations/appliances
3. Root fractures
4. Cervical root resorption and cemental tears
B. Mucogingival deformities and conditions around teeth
1. Gingival/soft tissue recession
a. facial or lingual surfaces
b. interproximal (papillary)
2. Lack of keratinized gingiva
3. Decreased vestibular depth
4. Aberrant frenum/muscle position
5. Gingival excess
a. pseudopocket
b. inconsistent gingival margin
c. excessive gingival display
d. gingival enlargement (See I.A.3. and I.B.4.)
6. Abnormal color
C. Mucogingival deformities and conditions on edentulous ridges
1. Vertical and/or horizontal ridge deficiency
2. Lack of gingiva/keratinized tissue
3. Gingival/soft tissue enlargement
4. Aberrant frenum/muscle position
5. Decreased vestibular depth
6. Abnormal color
D. Occlusal trauma
1. Primary occlusal trauma
2. Secondary occlusal trauma

Figure 12 – Classification d'Armitage 1999 [20]

3) Etiologies

L'AG peut avoir de nombreuses étiologies : buccodentaire, médicamenteuse, génétique, granulomatoses ou autres.

Un mauvais état buccodentaire et une hygiène inadaptée représentent des facteurs favorisants ou aggravants avérés de tout AG, quelle qu'en soit l'étiologie. Il se créé alors un véritable cercle vicieux : l'AG, en limitant l'observance d'une bonne hygiène buccodentaire, induit une gingivite inflammatoire secondaire qui à son tour auto-entretient l'augmentation du tissu gingival.

a. Accroissements gingivaux diffus

Il faut noter que cette atteinte peut rester localisée dans un premier temps, avant de s'étendre progressivement.

1. Origine buccodentaire

Il s'agit de l 'étiologie la plus fréquente et la moins bien individualisée.
La symptomatologie débute le plus souvent par une gingivite érythémateuse, qui ne concerne que la gencive marginale et les papilles interdentaires.
Il peut alors se développer un accroissement gingival réactionnel et inflammatoire, le plus souvent asymptomatique mais avec saignements spontanés ou au moindre contact.
C'est vraisemblablement l'étiologie de l'AG lors du traitement orthodontique par multi-attaches, ce dernier constituant un facteur aggravant.
Les lésions prédominent en région mandibulaire ou maxillaire antérieure, sur le versant vestibulaire.
Bien que les lésions soient le plus souvent réversibles après une prise en charge adaptée, une gingivectomie complémentaire est parfois nécessaire.

2. Origine médicamenteuse

De manière générale, cet effet indésirable apparaît globalement plus fréquent chez l'enfant et chez le sujet masculin.

Trois classes pharmacologiques principales peuvent induire ce type de lésions :
- les anticonvulsivants, utilisés dans la prévention de l'épilepsie ; il s'agit quasi exclusivement de la phénytoïne : son incidence a été estimée entre 40 et 50 % ;
- les anti-hypertenseurs, la seule famille impliquée est celle des inhibiteurs calciques ; elle représente la première cause d'AG médicamenteux en France ; décrite avec toutes les molécules de cette classe, l'incidence est cependant plus élevée avec la nifédipine ;
- les immuno-suppresseurs en particulier la ciclosporine utilisés pour prévenir les rejets de greffe d'organes et pour traiter les maladies auto-immunes ; son incidence est estimée autour de 30%.

Cet AG est le plus souvent non douloureux et moins inflammatoire comparativement à un AG d'origine uniquement buccodentaire.

3. Autres origines

L'accroissement gingival peut être d'origine génétique, ou associé à une maladie systémique.

Il faut noter l'importance de l'origine hormonale [21] :
- pendant la puberté, une augmentation étendue du tissu gingival est classiquement observée, particulièrement au niveau des papilles interdentaires ;
- pendant la grossesse, l'imprégnation hormonale en oestrogènes et en progestérone s'associe à des modifications significatives de la prolifération des cellules épithéliales, des fibroblastes de l'angiogenèse et du biofilm bactérien. Il en résulte le développement fréquent d'une gingivite marginale ou diffuse (30-60% des cas), parfois avec accroissement gingival, non douloureuse mais qui s'accompagne de saignements spontanés.

b. Accroissements gingivaux localisés

Ils peuvent être dus à des pseudo-tumeurs réactionnelles ou des cancers (leucémie aigue myéloïde ou carcinomes épidermoïdes).

IV/ Pathogénie de l'inflammation gingivale

1) Microbiologie : le biofilm dentaire

a. Définition d'un biofilm [22, 23]

Une structure hétérogène constituée par des populations bactériennes englobées dans une matrice extracellullaire, fixée sur des surfaces naturelles ou artificielles.

Il s'agit d'un agrégat cellulaire dans un environnement liquide.
Le premier biofilm découvert fut la plaque dentaire ce qui justifie pleinement le nom de biofilm dentaire.
Le biofilm possède une architecture complexe et tridimensionnelle qui a pu être mis en évidence dans les années 90 par l'utilisation de la microscopie confocale à balayage laser.
Le biofilm est une structure dynamique qui évolue avec les variations des conditions physico-chimiques et les métabolismes microbiens.
La forme générale d'un biofilm est déterminée par l'environnement physico-chimique dans lequel il s'installe. La résistance du biofilm aux courants environnants est déterminée par la matrice extra-cellulaire produite.

b. Formation

Elle comporte cinq étapes :

- la première est l'attachement réversible par les colonisateurs primaires et la production de la matrice extra-cellulaire (MEC) ;
- la seconde est l'adhésion irréversible via l'expression des adhésines à la surface des bactéries ;
- la troisième est la formation de micro-colonies par la multiplication des micro-organismes adhérents et le phénomène de co-adhésion bactérienne ;
- la quatrième étape est la maturation, c'est à dire l'accroissement du biofilm par colonisation secondaire par des bactéries gram – et son organisation en canaux, pores, la redistribution des cellules. Au fur et à mesure que le nombre de couches augmente, de nouvelles conditions environnementales apparaissent, le taux d'oxygène diminue, les bactéries anaérobies se développent ;
- la dernière étape est le détachement ou la dissémination des bactéries dans l'environnement.

c. Caractéristiques des bactéries

1. Structure

Il y a deux grands types de paroi qui ont un polymère commun : le peptidoglycane.

- Paroi des bactéries à Gram positif

C'est la plus épaisse : 30 à 300 nm, constituée essentiellement par le peptidoglycane (40 à 80% de la paroi). Les autres constituants sont les acides téchoiques et les acides lipotéchoiques (LTA). Les LTA traversent la paroi et s'étendent un peu au-delà, ils interviennent dans l'adhérence aux cellules/bactéries.

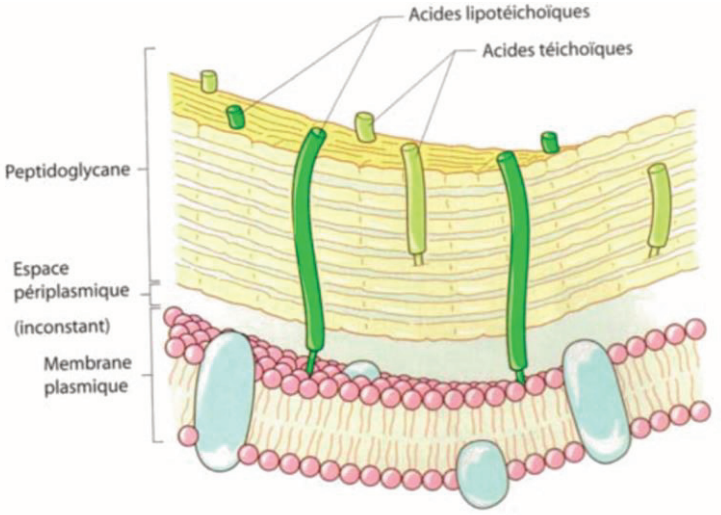


Figure 13 – Paroi d'une bactérie à Gram positif [23]

✶ Paroi des bactéries à Gram négatif

Son épaisseur est de 20 à 30 nm et elle possède deux couches. La couche interne, située dans l'espace périplasmique, est un peptidoglycane peu dense recouvert d'un peptidoglycane plus dense. La couche externe, dite membrane externe, est une bicouche lipidique contenant des macromolécules appelées lipopolysaccharides (LPS) et des protéines nommées porines. Les porines d'un même type se groupent par 2 ou 3 pour former des canaux remplis d'eau qui traversent toute l'épaisseur de la membrane externe.

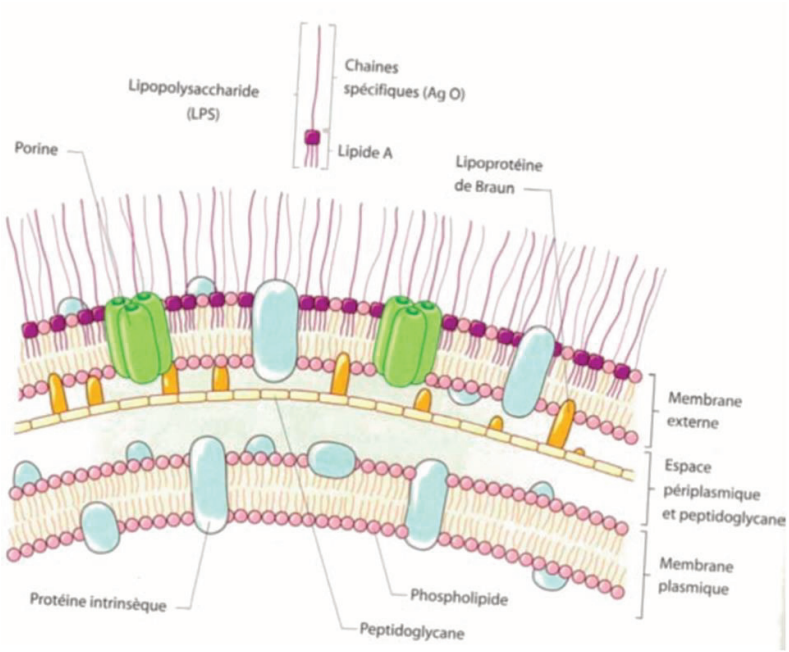


Figure 14 – Paroi d'une bactérie à Gram négatif [23]

2. Physiologie et croissance

La cellule bactérienne a besoin de nutriments pour satisfaire ses besoins constitutifs et énergétiques. Chaque espèce a une température et un pH optimal de croissance.
Les bactéries peuvent avoir différents types de métabolisme, elles peuvent être :
- aérobie stricte
- anaérobie stricte
- aérobie/anaérobie facultative
- anaérobie/aérobie facultative ou aérotolérante

d. Le biofilm dentaire

1. Définition

Communauté microbienne (hétérogène) organisée dans une MEC complexe composée de produits extracellulaires microbiens et de composants salivaires.

2. Formation

La pellicule acquise exogène (PAE) est un film protéique fin, d'une épaisseur inférieure à 1 micromètre. Ce film se forme spontanément sur la surface dentaire minéralisée par l'adsorption sélective des protéines salivaires, il est le préliminaire indispensable à la fixation des bactéries pionnières. Celle-ci étant l'étape initiale de la formation du biofilm dentaire. Seul un nombre restreint d'espèces bactériennes peut se fixer directement sur la PAE, principalement des cocci et bâtonnets à gram+ types streptocoques et actinomyces naeslundi.
Chaque souche bactérienne présente une spécificité de partenaires.
La plaque dentaire peut contenir 10^9 bactéries par mg et recenser plus de 500 taxons différents.

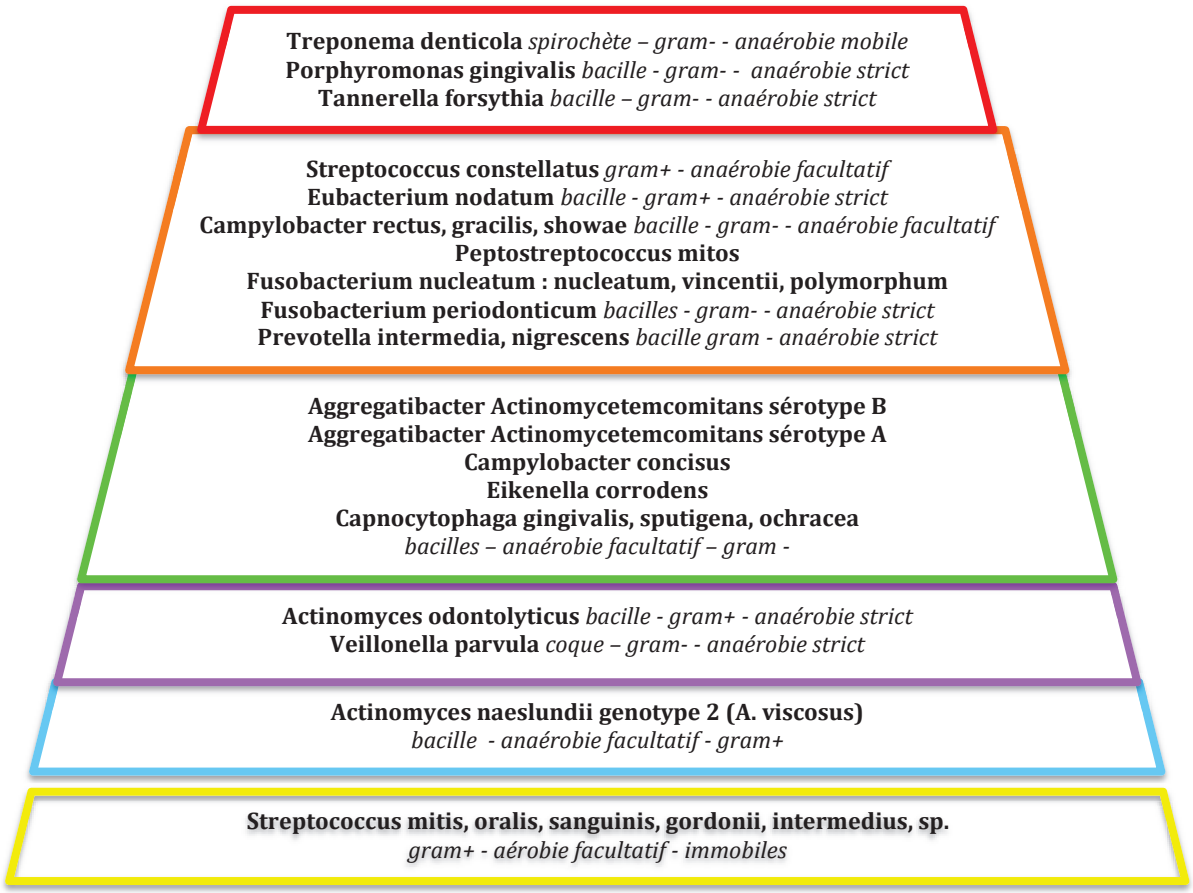


Figure 15 – Chronologie de formation du biofilm dentaire d'après la théorie des complexes [24]

Les espèces bactériennes constituant le biofilm dentaire ont été regroupées en six complexes[24]. L'existence de ces complexes repose sur le fait que les bactéries qui les composent sont plus souvent retrouvées ensemble qu'avec celles des autres complexes. Les bases biologiques de ces associations ne sont pas connues, mais certaines bactéries pourraient sécréter des facteurs de croissance pour les autres. De plus, des associations inter-complexes existent, le complexe orange étant fortement lié au complexe rouge, et les complexes jaune et vert étant eux aussi en relation. Enfin, l'existence d'exclusions mutuelles entre des espèces différentes présuppose un antagonisme bactérien, ou tout au moins une déformation de la niche écologique en faveur des espèces présentes.

3. Différents types de plaque [25]

✶ Plaque supra et sous gingivale

La plaque supra-gingivale sera constituée plus particulièrement de bactéries à Gram positif ayant un métabolisme aérobie/anaérobie facultatif et une activité saccharolytique.

Si elle n'est pas correctement éliminée, elle donne naissance à un biofilm sous-gingival dans le sillon gingivodentaire ; plus complexe dans son organisation, il contient des formes bactériennes non adhérentes, c'est-à-dire des bactéries mobiles.

La plaque sous gingivale sera constituée de préférence par des bactéries au métabolisme anaérobie et protéolytique.
Il faut noter que sa composition varie en fonction de son orientation :
- côté dent, nous retrouverons principalement des bactéries à Gram positif ;
- côté épithélium, elle sera faiblement adhérente en raison du renouvellement des cellules épithéliales et nous retrouverons des coques et bacilles à Gram négatif (Pg Tf Fn Aa).

La plaque supra-gingivale peut devenir sous-gingivale au cours du déplacement dentaire.

✶ Plaque physiologique et pathologique

Il existe une flore compatible avec la santé parodontale et une flore ou des flores associées à la gingivite.

Une flore compatible avec la santé parodontale contient une majorité de bactéries aérobies, 85 % de bactéries à Gram positif, une bactérie mobile pour 40 immobiles et une richesse en cocci, essentiellement sous forme de streptocoques.
Au fur et à mesure que le biofilm se forme sur les surfaces supragingivales et au contact de la fibromuqueuse gingivale, sa composition bactérienne varie permettant ainsi la croissance de formes et des colonies bactériennes déclenchant une inflammation gingivale.

Une accumulation de bactéries et/ou une concentration en germes pathogènes avec au moins 10^5 bactéries/mm2 de surface dentaire est nécessaire pour déclencher une gingivite.
La flore associée à la gingivite passe d'une prédominance de formes à Gram positif à une flore plus complexe incluant des bactéries à Gram négatif et des formes spiralées.

L'installation de la réaction inflammatoire et en particulier l'installation d'un œdème entraîne la formation d'une poche gingivale. C'est ainsi que les conditions environnementales deviennent favorables à une dérive anaérobie de la micro-flore.

La minéralisation du biofilm produit le tartre.

2) Anatomopathologie

L'anatomopathologie correspond à l'étude des lésions macroscopiques et microscopiques des tissus pathologiques. Cette discipline est fondamentale pour caractériser les mécanismes pathogéniques.

Page et Schroeder [25] distinguent quatre stades histopathologiques dans la rupture de l'homéostasie parodontale et la progression de la maladie. Les trois premiers stades (ou lésions) correspondent à l'inflammation du parodonte superficiel, tandis que le quatrième stade correspond à l'atteinte du parodonte profond, c'est à dire la parodontite. On retrouve dans cette description les principes généraux de l'inflammation, tant dans les phénomènes vasculaires (augmentation de la perméabilité et vasodilatation) que cellulaires (mobilisation des phagocytes et des cellules immunocompétentes).

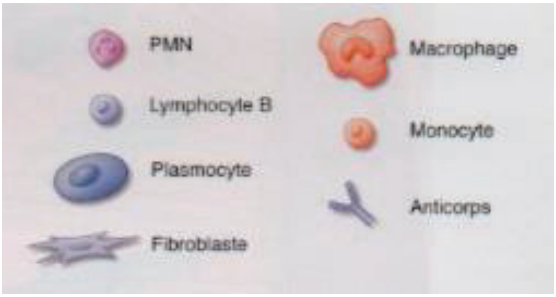


Figure 16 - Légende (1/2) [3]

- T0 : état de référence

Idéalement, il pourrait exister un état de santé biologiquement parfait. Dans les années 2000, Denis Kinane et Jan Lindhe ont décrit un état de référence appelé « pristine gingiva », du latin pristinus « ancien ». Il correspond au contact initial d'un parodonte intact avec la plaque bactérienne.

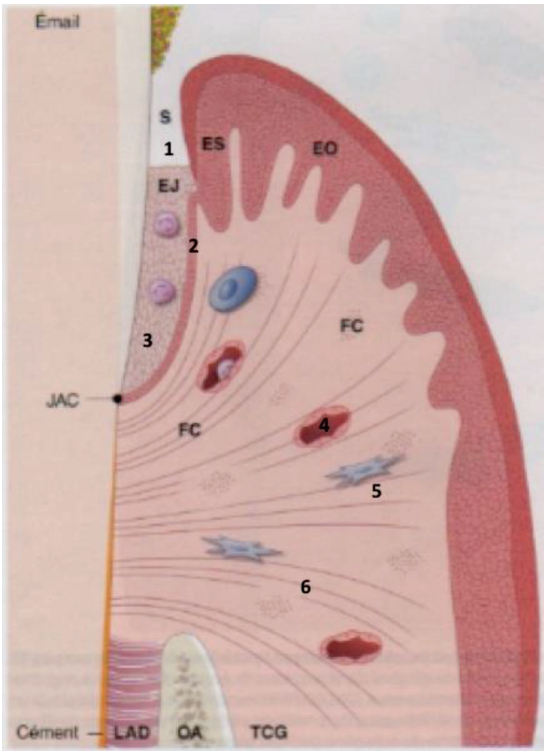


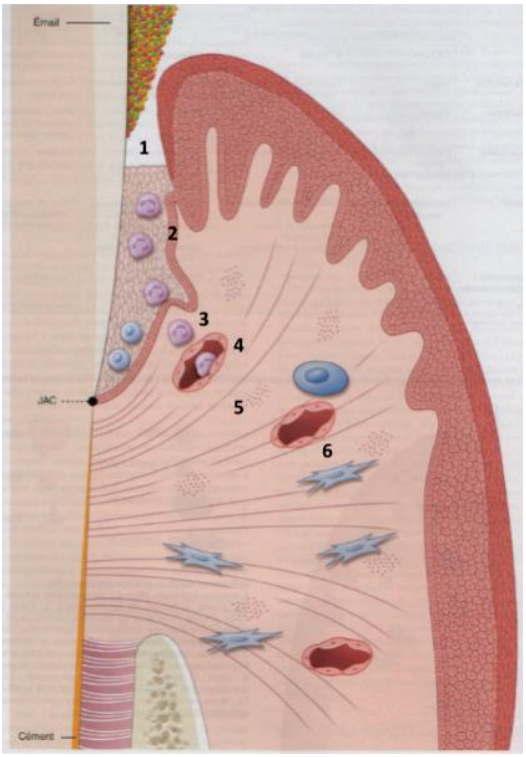
Figure 17 – Schéma de la gencive vierge [3]

Légende
S : sulcus
ES : épithélium sulculaire
EO : épithélium oral
EJ : épithélium de jonction
FC : fibres de collagène
JAC : jonction amélo-cémentaire
LAD : ligament alvéolo-dentaire
OA : os alvéolaire
TCG : tissu conjonctif gingiva

1 Faible excrétion de fluide gingival : présence de bactéries planctoniques, de produits bactériens, d'anticorps bactériens, opsonisation par le système du complément
2 Barrière épithéliale efficace : desquamation discrète des cellules épithéliales, épithélium de jonction intact
3 Activité cellulaire réduite : discrète migration des neutrophiles au sein de l'épithélium de jonction
4 Réseau vasculaire intact
5 Fibroblastes intacts
6 Fibres de collagène intactes

✶ 2-4 jours : lésion initiale

Il s'agit de la réponse physiologique des tissus à la plaque dentaire, elle met en jeu l'immunité innée. Prédominance de bactéries aérobies à Gram positif.

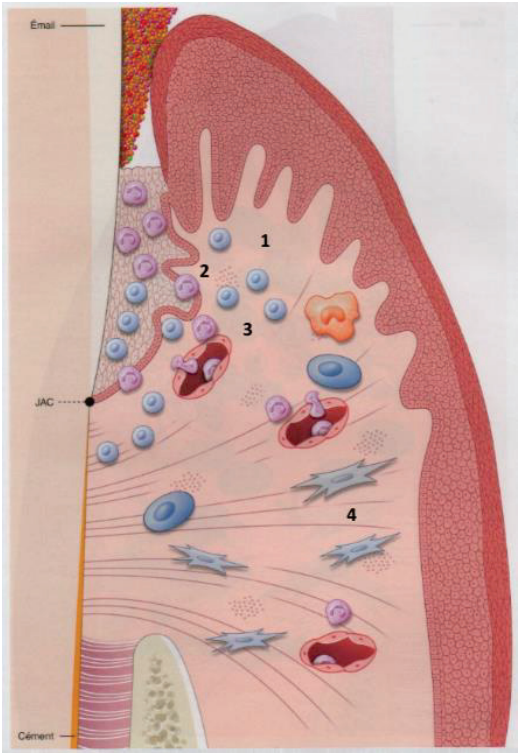


1 Augmentation du fluide gingival
2 Altération de la partie plus coronaire de l'épithélium de jonction
3 Augmentation de la migration des neutrophiles à travers l'épithélium de jonction dans le sulcus par diapédèse
4 Dilatation des vaisseaux sous-jacents à l'épithélium de jonction
5 Présence de protéines sériques, notamment de fibrine extravasculaire
6 Perte du collagène périvasculaire

Figure 18 - Schéma de la lésion initiale [3]

✶ 5 à 7 jours : lésion précoce

Il y a activation de l'immunité adaptative et augmentation des phénomènes décrits ci-dessus.



1 Nouvelle altération du réseau de fibres de collagène de la gencive marginale
2 Prolifération des cellules basales de l'EJ
3 Accumulation des lymphocytes
4 Altération des fibroblastes (↗ x 3 du volume cellulaire)

Figure 19 – Schéma de la lésion précoce [3]

✶ 21 jours : lésion établie

L'immunité adaptative prend le pas sur l'immunité innée. Des pseudo-poches se forment et l'épithélium sulculaire se modifie. La plaque contient des bactéries à Gram positif et négatif.

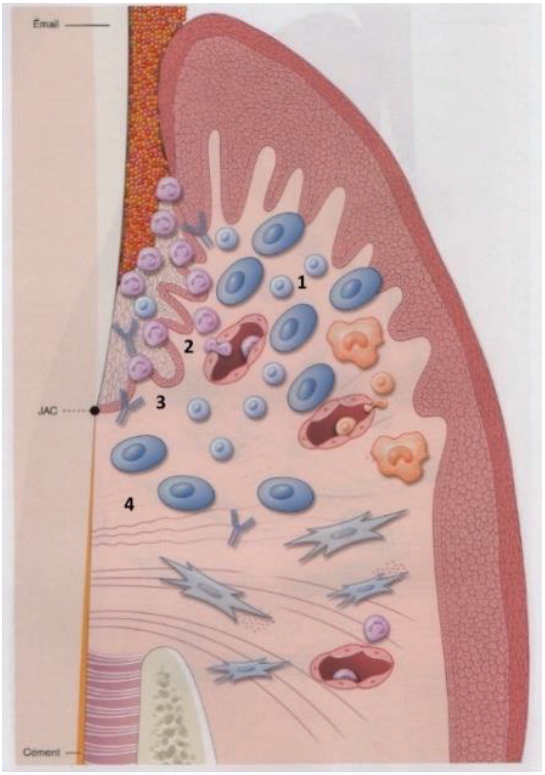


Figure 20 – Schéma de la lésion établie [3]

1 Prédominance des plasmocytes et des lymphocytes B
2 Prolifération, migration apicale et extension latérale de l'épithélium de jonction
3 Présence d'anticorps extravasculaires
4 Altération importante du réseau de collagène

3) Immunologie

Notre système immunitaire nous protège des agressions extérieures. Il protège notre parodonte de l'envahissement des agresseurs contenus dans le biofilm et leurs produits.
On observe une certaine complexité des mécanismes physiopathologiques.
« Chercher une bactérie spécifiquement responsable d'une maladie parodontale, c'est un peu comme si Sherlock Holmes se penchait sur un mort dans un champ de bataille en se demandant qui est l'assassin. Tenter de comprendre les mécanismes de défense du parodonte, c'est se demander qui a déclenché la guerre » [3].

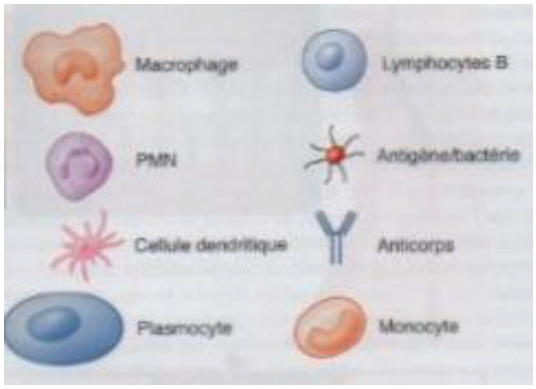


Figure 21 – Légende (2/2) [3]

a. L'immunité innée

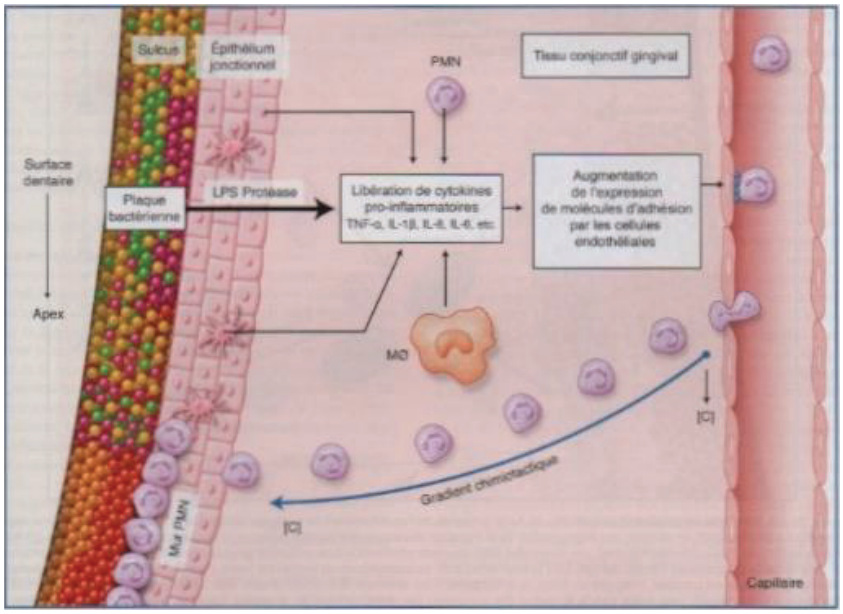


Figure 22 – Mécanismes de l'immunité innée [3]

Il s 'agit de la première ligne de défense face à la plaque bactérienne.

L'immunité innée vise à détruire les pathogènes par des médiateurs solubles (complément, peptides antimicrobiens) ou par des cellules (neutrophiles, macrophages, cellules natural killers).

On retrouve les PMN en particulier dans le sulcus et l'épithélium. C'est une cellule clé de protection du parodonte, elles forment un mur de protection entre épithélium de jonction et front de plaque.

Lors de la phagocytose des pathogènes par les neutrophiles, ces cellules libèrent de nombreux radicaux oxygénés et enzymes qui favorisent la dégradation des tissus.

Les macrophages dans le tissu conjonctif et les cellules dendritiques dans l'épithélium sont les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) qui permettent l'activation de la réponse immunitaire acquise.

b. L'immunité adaptative

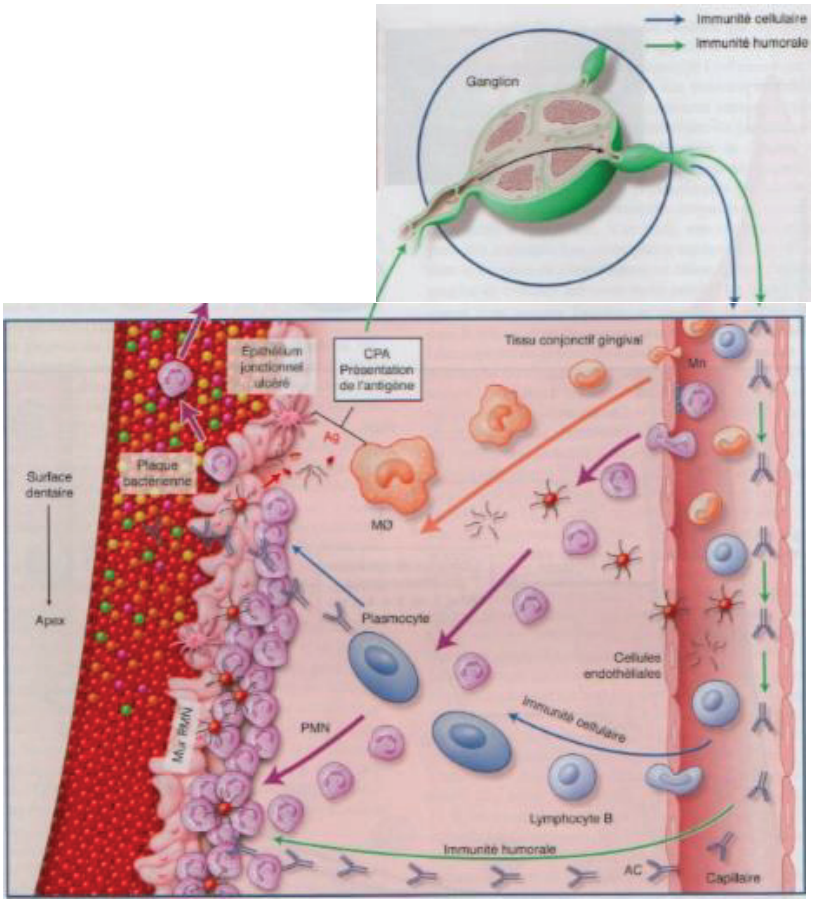


Figure 23 – Mécanismes de l'immunité adaptative [3]

Il s'agit de la seconde ligne de défense.

Les réponses immunitaires adaptatives sont caractérisées par leur spécificité pour l'antigène.
Les lymphocytes se différentient au contact de l'antigène. Les lymphocytes B, spécialisés dans la production d'anticorps, assurent la réponse immunitaire adaptative à médiation humorale et régulent les réponses immunitaires innées et adaptatives.
Les lymphocytes T, qui seules expriment le récepteur T pour l'antigène, assurent l'immunité à médiation cellulaire et jouent un rôle essentiel dans la régulation des réponses immunitaires.

c. Marqueurs du fluide gingival créviculaire

Il est constitué de neutrophiles, lymphocytes B et de plasmocytes. Les neutrophiles éliminent les bactéries par phagocytose. L'interaction des bactéries avec les cellules épithéliales, les cellules endothéliales, les polynucléaires neutrophiles ou les macrophages induit la synthèse de cytokines pro-inflammatoires qui accentuent l'inflammation. Les cytokines libérées seront rapidement dégradées par les protéases des bactéries du complexe rouge.
Les protéines qu'il contient sont informatives de l'état inflammatoire des tissus dont elles proviennent et spécifiques du site parodontal de prélèvement.

V/ Le traitement orthodontique par multi-attaches [26]

1) Principe

L'orthodontie, du grec *orthos* « droit » et *odontos* « dent », a pour objet l'amélioration des positions des dents, des formes des arcades dentaires et de leur occlusion, c'est à dire des modifications alvéolo-dentaires. Elle s'adresse plus particulièrement aux enfants en période de constitution de la denture adolescente, aux adolescents en cours ou en fin de croissance et aux adultes, dans certaines conditions. Elle se fait au moyen d'appareils fixes appelés « multi-attaches »[27].
Ils permettent le déplacement dentaire dans les trois dimensions de l'espace.
Son efficacité est optimale quand le traitement est commencé en denture permanente complète ou quasi complète (denture adolescente stable), c'est-à-dire à partir de 11 ou 12 ans selon les individus.
Les forces induites sont légères et constantes.

2) Composition

L'appareil multi-attaches actuel est constitué par un arc engagé dans des attaches elles-mêmes collées aux dents. L'arc est ligaturé aux attaches par des anneaux élastomèriques ou des fils en acier. La plupart du temps, des bagues sont placées sur les molaires. Il peut être localisé au maxillaire et/ou à la mandibule.



Figure 24 – Attaches en acier [28]



Figure 25 – Attaches en céramique [28]

a. Attaches

Elles sont aussi appelées brackets, qui signifie « supports » en anglais.

Les attaches présentent deux faces : une face présentant un verrou avec 2 ou 4 plots limitant une gorge dans laquelle s'insére l'arc et une face striée et incurvée qui va être collée à la dent.
Elles peuvent être en acier inoxydable ou en céramique (resp. Figures 24, 26, 28 et 25, 27, 29).

Depuis quelques années sont apparues de nouvelles attaches dîtes auto-ligaturantes, l'arc est maintenu par une sorte de clip dans l'attache (figures 28 et 29). Ce nouveau système permet de réduire la friction, d'où l'utilisation de forces encore plus faibles et une vitesse de déplacement des dents un peu plus rapide. Elles assurent ainsi le glissement des dents sur l'arc avec des forces légères compatibles avec les conditions histologiques optimales du déplacement dentaire. Elles améliorent le confort du patient et simplifient l'hygiène.



Figure 26 – Attache classique en acier [29]



Figure 27 – Attache classique en céramique [30]



Figure 28 – Attache auto-ligaturante en acier [31]



Figure 29 – Attache auto-ligaturante en céramique [32]

Le collage est effectué soit avec une résine composite associée à un système adhésif, les plus utilisés sont M&R2 et SAM1 ; soit au ciment verre ionomère modifié à la résine (CVIMAR).

b. Arc

L'arc métallique engagé dans la gorge de l'attache exerce une force au niveau de chaque dent et permet son déplacement.

Il peut être de section ronde, de différents diamètres (.014 ; .016 ; .018) ; de section carrée (.020x.020) ou rectangulaire, de différentes épaisseurs (.017x.025 ; .018x.025 ; .019x .025).
Il peut être en acier inoxydable, en alliage nickel-titane (NiTi) (Figure 30), ou en alliage titane-molybdène (TMA).

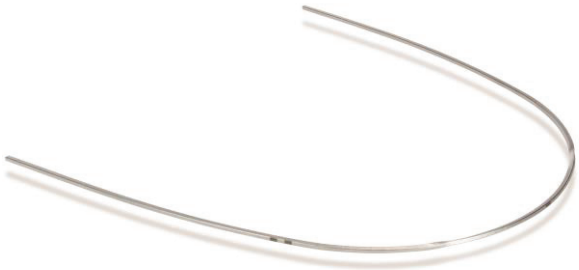


Figure 30 – Arc en NiTi [33]

Le traitement comporte plusieurs phases au cours desquelles les arcs vont être changés ou modifiés.
L'arc en NiTi, sera principalement utilisé au début de traitement lors de la phase d'alignement-nivellement. L'arc en acier sera essentiellement utilisé lors des phases de stabilisation et de finition.
L'arc en TMA est utilisable durant quasi toutes les phases du traitement.

c. Ligatures

L'arc est maintenu dans les gorges des attaches à l'aide de ligatures métalliques : fil d'acier très fin torsadé et replié sous l'arc (Figures 31 et 32), ou élastomèriques (Figures 33 et 34). Les ligatures élastomèriques peuvent être de différentes couleurs.



Figure 31 - Ligature en acier [34]



Figure 32 - Ligature en acier en place [36]



Figure 33 - Ligature élastomérique [35]

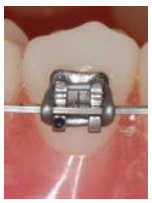


Figure 34 - Ligature élastomérique en place [36]

d. Bagues

Ce sont des anneaux en acier inoxydable scellés aux molaires avec du ciment verre ionomère (CVI). L'application des progrès des techniques de collage en orthodontie permet d'assurer la stabilité des attaches sans utilisation de bagues, facilitant ainsi la prophylaxie.



Figure 35 - Bague [37]



Figure 36 – Bague en place [38]

3) Principaux alliages utilisés [39]

a. Acier inoxydable

On nomme acier tout alliage dont le principal composant est le fer.
Les aciers orthodontiques sont rendus inoxydables par la présence dans l'alliage de métaux aux caractères particuliers : le chrome (18%) et le nickel (8%). Le nickel accroît l'inoxydabilité, la résistance à la traction et à l'usure. Le chrome augmente la dureté et donne leur brillance aux aciers.

b. Alliages de titane

Le titane est un métal qui résiste parfaitement à la corrosion par formation à sa surface d'un film d'oxyde protecteur. Parfaitement biocompatible, il est, de plus, léger et résistant.

1. Titane-Molybdène ou β-Titanium

Commercialisé sous le nom de TMA pour Titane Molybdène Alloy, sa composition est de 79 % de titane, 11 % de molybdène, 6% de Zirconium et 4% d'étain.

2. Nickel-Titane

Ce type de fil, arrivé sur le marché au début des années 70, est principalement commercialisé sous le nom « Ni-Ti ». Sa composition est de 48% de nickel, 47% de titane et 5% de cuivre.

4) Histophysiologie du déplacement dentaire [40]

a. Acteurs du déplacement dentaire

Pour Nefussi, les différents intervenants du déplacement dentaire constituent l'entité fonctionnelle odontologique (EFO) qui se compose de l'organe dentaire, du desmodonte et de l'os alvéolaire. Lors du mouvement orthodontique, c'est l'ensemble de cette unité qui est remanié.

La position anatomique centrale du desmodonte entre le tissu osseux et le tissu cémentaire et son taux de compressibilité supérieur aux autres composants de l'entité fonctionnelle odontologique permettent de le définir comme l'élément actif et régulateur du déplacement dentaire.

b. Déplacement dentaire physiologique

Chez l'homme, la migration physiologique est mésiale.
Il y a d'un côté une face en apposition et de l'autre une face en résorption.

Le cycle activation-résorption-formation-inversion (ARIF) décrit par Baron[41] traduit l'activité de l'unité multicellulaire ou *bone multicellular unit* (BMU). Le produit final de l'activité de remodelage forme une unité structurale osseuse ou *bone squeletal unit* (BSU).

c. Déplacement dentaire provoqué

Le déplacement dentaire provoqué est une réaction biologique à l'application d'une force par le biais de systèmes mécaniques sur la dent ou un groupe de dents.

1. Effets mécaniques immédiats

Ces effets immédiats correspondent aux capacités hydropneumatiques du desmodonte et aux déformations élastiques de l'os alvéolaire et de la dent. Il y a alors compression du desmodonte sur une face, dite face en pression ; et étirement sur l'autre face, dite en tension.

2. Effets biologiques à court terme

Du côté de la face en pression :

- **Première phase : sidération**

Du fait de l'écrasement vasculaire, une zone tissulaire d'extension variable va être partiellement ou totalement privée d'apport métabolique. Les faisceaux de collagène sont comprimés. La substance fondamentale et les cellules situées entre ces faisceaux sont chassées. Cette zone constituée de fibres tassées a un aspect vitreux en microscopie optique, d'où le nom de zone hyaline décrite par Reitan[42] en 1951.

- **Seconde phase : remodelage osseux**

Il s'agit de la destruction de la zone hyaline par des fibroblastes, puis par des macrophages. La résorption peut être directe ou indirecte. Après le temps de latence pour que la zone hyaline soit résorbée, le déplacement dentaire est possible.

3. Effets biologiques à long terme

Après cette période initiale apparaît une phase d'adaptation cellulaire pendant laquelle le rythme du remaniement osseux est augmenté. Cette accélération est liée à la présence de nombreuses cellules très actives. Frost [43] appelle ce phénomène le regional acceleratory phenomenon (RAP).

4. Notion de force idéale ou optimale

Pour maintenir le déplacement dentaire, il faut maintenir l'ostéoclasie, c'est-à-dire un niveau suffisant de force pour se maintenir au-dessus du seuil cellulaire et utiliser pleinement la réserve de cellules spécialisées déjà produites. Les forces intermittentes restent efficaces si les périodes d'interruption sont inférieures au temps de latence de dédifférenciation cellulaire.
La force idéale ne doit pas être iatrogène. Elle est celle qui permet le déplacement le plus rapide sans phénomène de hyalinisation tout en contrôlant l'inflammation.

d. Particularités du parodonte adulte

Le déplacement est lent : les corticales sont denses, l'apport cellulaire est moindre, la vitesse d'apposition et de résorption réduite. Le temps de latence (temps de réponse des tissus aux forces exercées) est allongé et peut durer plusieurs semaines.
La hyalinisation est longue : le turn-over cellulaire et fibrillaire est lent, il en résulte un retard du déplacement et des risques importants de destruction osseuse. Il faut adopter un système mécanique évitant les hyalinisations répétées.

Partie 2 : Revue de la littérature

I/ Introduction

Cette revue a pour objectif d'étudier l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches et d'évaluer quels sont ses facteurs de risque.

II/ Matériel et méthode

La recherche électronique a été effectuée à l'aide des moteurs de recherche : Pubmed, Google Scholar et Science Direct Elsevier.

Les mots clés utilisés étaient : gingival enlargement/overgrowth, fixed orthodontic appliances/therapy/treatment, periodontal parameters/status, adolescents, adults, sex hormones, nickel, stainless steel, bands, brackets, adhesive, metal, ceramic, archwire ligation, self-ligature, elastomeric

La liste des références des articles sélectionnés à partir de la recherche électronique a été analysée pour identifier des articles qui auraient pu échapper à celle-ci.

Nous avons décider de garder deux études dans lesquelles les attaches étaient soudées aux bagues.

III/ Résultats

Au total, 15 publications ont été retenues (tableaux 1 à 15).

1) Introduction - objectifs

Les études traitent plusieurs thématiques concernant l'accroissement gingival :
- en général (Zachrisson, Kloehn, Renkema)
- l'association avec la qualité de vie et le saignement gingival (Zanatta 2012)
- l'effet de la durée du traitement (Pinto)
- l'association avec les caractéristiques socio-démographiques et la gingivite (Zanatta 2014)
- l'association avec l'âge (Eid)
- l'association avec le taux d'hormones sexuelles chez les patients adolescents (Hosadurga)
- l'influence des mouvements dentaires (Surlin)
- l'influence du nickel (Gursoy)
- la composition de l'appareil :
  - attaches en céramique/acier (Lindel)
  - attaches auto-ligaturantes/ligatures en acier (Hassan)
  - ligatures en acier/élastomériques (Souza)
  - attaches/bagues

Les études menées par FB Zanatta en 2012 et 2014 sont en fait tirées de la même investigation effectuée entre septembre 2009 et juillet 2010.

2) Matériel & méthode

a. Types d'étude

Il s'agit d'études à faible niveau de preuve (Grade C des recommandations).
7 études sont épidémiologiques observationnelles descriptives longitudinales (Zachrisson, Kloehn, Renkema, Hassan, Souza, Al-Anezi, Alexander).
8 études sont épidémiologiques observationnelles descriptives transversales (Zanatta, Pinto, Eid, Hosadurga, Surlin, Gursoy, Lindel).

Tableau 1 – Articles sélectionnés (1/2)

N°	Titre original	Titre traduit	Auteurs	Année	Journal	Pays	Objectif	Mots clés
1	Gingival condition associated with orthodontic treatment (43)	**Etat gingival associé à un traitement orthodontique**	S **Zachrisson**, BU Zachrisson	1972	Angle Orthodontist	Norvège	Évaluation des changements gingivaux pendant le traitement orthodontique, et après le retrait des attaches	-
2	The effect of orthodontic treatment on the periodontium (44)	**L'effet du traitement orthodontique sur le parodonte**	JS **Kloehn**, JS Pfeifer	1974	Angle Orthodontist	États-Unis	Explorer l'effet des procédures orthodontiques sur les tissus parodontaux	-
3	Zwelling van de gingiva bij orthodontische behandeling met volledig vaste apparatuur (45)	**L'accroissement gingival pendant le traitement avec des appareils orthodontiques fixes**	AAP **Renkema**, JK Dusseldorp, B Middel, Y Ren	2010	Nederlands Tijdschrift voor Tandheelkunde	Pays-bas	Déterminer si l'AG est réversible et combien de temps il faut pour que la gencive retrouve son état initial	-
4	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 (46)	**Association entre saignement gingival, élargissement gingival et qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire des sujets sous traitement orthodontique**	FB **Zanatta**, TM Ardhengi, RP Antoniazzi, TMP Pinto, CK Rösing	2012	BioMed Central Oral Health	Brésil	Vérifier l'association entre qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire, élargissement gingival et saignement gingival chez des sujets sous traitement orthodontique fixe	Quality of life, Epidemiology, Risk factors, Orthodontics, Gingivitis, Gingival hyperplasia
5	Gingival enlargement in orthodontic patients: Effect of treatment duration (47)	**L'accroissement gingival chez les patients orthodontiques: effet de la durée du traitement**	AS **Pinto**, LS Alves, JE do Amaral Zenkner, FB Zanatta, M Maltz	2017	American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics	Brésil	Évaluer l'effet de la durée du traitement orthodontique fixe sur l'accroissement gingival chez les adolescents et les jeunes adultes	-
6	Association between gingivitis and anterior gingival enlargement in subjects undergoing fixed orthodontic treatment (48)	**Association entre la gingivite et l'accroissement gingival antérieur chez des sujets soumis à un traitement orthodontique fixe**	FB **Zanatta**, TM Ardhengi, RP Andoniazzi, TMP Pinto, CK Rösing	2014	Dental Press Journal of Orthodontics	Brésil	Étudier l'association entre l'élargissement gingival (EG), les conditions parodontales et les caractéristiques sociodémographiques chez les sujets soumis à un traitement orthodontique fixe	Epidemiology, Orthodontics, Gingivitis, Gingival enlargement
7	Gingival enlargement in different age groups during fixed orthodontic treatment (49)	**Accroissement gingival dans différents groupes d'âge pendant le traitement orthodontique fixe**	HA **Eid**, HA Assiri, R Kandyala, RA Togoo, VS Turakhia	2014	Journal of International Oral Health	Arabie saoudite	Évaluer l'accroissement gingival chez des patients de différents groupes d'âge recevant un traitement orthodontique fixe	Gingival enlargement, fixed orthodontic treatment, adolescents
8	Influence of sex hormone levels on gingival enlargement in adolescent patients undergoing fixed orthodontic therapy: A pilot study (50)	**Influence des taux d'hormones sexuelles sur l'élargissement gingival chez des patients adolescents soumis à un traitement orthodontique fixe: une étude pilote**	R **Hosadurga**, MS Nabeel Althaf, S Hegde, KS Rajesh, MS Arun Kuma	2016	Contemporary Clinical Dentistry	Inde	Déterminer l'association entre l'élargissement gingival et le taux d'hormones sexuelles chez les patients adolescents soumis à un traitement orthodontique fixe	Adolescents; fixed orthodontic therapy; gingival enlargement; sex hormones

Tableau 2 – Articles sélectionnés (2/2)

N°	Titre original	Titre traduit	Auteurs	Année	Journal	Pays	Objectif	Mots clés
9	Collagen IV and MMP-9 expression in hypertrophic gingiva during orthodontic treatment (51)	**Expression du collagène IV et de la MMP-9 dans la gencive hypertrophique au cours d'un traitement orthodontique**	**Şurlin** P, Rauten AM, Pirici D, Oprea B, Mogoantă L, Camen A	2010	Romanian journal of morphology and embryology	Roumanie	évaluer le collagène MMP-9 et de type IV dans le tissu gingival chez des patients présentant une prolifération gingivale après un traitement orthodontique	-
10	The role of nickel accumulation and epithelial cell proliferation in orthodontic treatment-induced gingival overgrowth (52)	**Le rôle de l'accumulation de nickel et de la prolifération des cellules épithéliales dans l'accroissement gingival induit par le traitement orthodontique**	UK **Gursoy**, O Sokucu, VJ Uitto, A Aydin, S Demirer, H Toker, O Erdem, A Sayal	2007	European Journal of Orthodontics	Turquie	Étudier le rôle du nickel dans l'hyperplasie gingivale induite par le traitement orthodontique : la concentration en nickel dans les tissus gingivaux avec et sans accroissement gingival, l'histopathologie de l'accroissement gingival, et l'effet du nickel sur la prolifération des cellules épithéliales	-
11	Comparative analysis of long-term biofilm formation on metal and ceramic brackets (53)	**Analyse comparative de la formation de biofilm à long terme sur des attaches en métal et en céramique**	ID **Lindel**, C Elter, W Heuer, T Heidenblut, M Stiesch, R Schwestka-Polly, AP Demling	2011	Angle Orthodontist	Allemagne	Tester l'hypothèse nulle selon laquelle les attaches en acier inoxydable et en céramique ne montrent aucune différence dans l'adhérence du biofilm (ligatures en acier inoxydable)	Orthodontic; Biofilms; Orthodontic brackets; Ceramic; Metal
12	Periodontal status following self-ligature versus archwire ligation techniques in orthodontically treated patients - Clinical, microbiological and biochemical evaluation (54)	**État parodontal face aux attaches auto-ligaturantes versus attaches ligaturées chez des patients traités orthodontiquement : évaluation clinique, microbiologique et biochimique**	KS **Hassan**, AS Alagl, I Ali	2010	Orthodontic Waves	Arabie Saoudite	Évaluer les modifications de la flore microbienne et de l'état parodontal, avec une évaluation concomitante des modifications de l'activité de l'aspartate aminotransférase obtenues à partir du fluide creviculaire gingival après le traitement orthodontique avec des techniques d'attaches auto-ligaturante versus attaches ligaturées	Wire ligation Periodontal status AST activity Microbial flora
13	Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: Ligature wires and elastomeric rings (55)	**Évaluation parodontale et microbiologique de deux méthodes de ligature : en acier et en élastomère**	RA **Souza**, MB Borges de Araújo Magnani, DF Nouer, CO da Silva, MI Klein, EA Sallum, and RB Gonçalves	2008	American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics	Brésil	Évaluer les modifications parodontales et microbiologiques résultant de l'utilisation de deux méthodes de ligature orthodontique	-
14	The effect of orthodontic bands or tubes upon periodontal status during the initial phase of orthodontic treatment (56)	**L'effet des bagues ou des attaches orthodontiques sur l'état parodontal pendant la phase initiale du traitement orthodontique**	SA **Al-Anezi**	2014	The Saudi Dental Journal	Koweit	Étudier le statut parodontal des bagues orthodontiques par rapport aux attaches sur les premières molaires les trois premiers mois de traitement orthodontique	-
15	Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second Molars (57)	**Effets des attaches orthodontiques sur la santé gingivale des deuxièmes molaires permanentes**	SA **Alexander**	1991	American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics	États-Unis	Évaluer l'effet des bagues scellées et des attaches collées à l'émail sur la santé gingivale des deuxièmes molaires permanentes	-

Tableau 3 – Articles 1 et 2

Titre **Auteur principal**		**Etat gingival associé à un traitement orthodontique** **Zachrisson**		**L'effet du traitement orthodontique sur le parodonte** **Kloehn**
Objectif		Évaluation des changements gingivaux pendant le traitement orthodontique, et après le retrait des attaches		Explorer l'effet des procédures orthodontiques sur les tissus parodontaux
Type d'étude		Longitudinale		Longitudinale
Population étudiée		Groupe traité 49 (21 ♂ 28 ♀) 12,5 (11 à 13 ans)	Groupe contrôle 53 (27 ♂ 26 ♀) 13,5 ans	50 (23 ♂ 27 ♀) 13,3 ans (11 à 17 ans)
Durée moyenne du traitement		19,1 mois		17 mois (9 à 24 mois)
Matériel et méthode	Critères d'exclusion	-		Traitement médicamenteux ou pathologie pouvant induire un accroissement gingival
	Instruction d'hygiène orale (préliminaires)	3 semaines avant : Motivation à l'hygiène instructions de brossage (méthode horizontale) Bain de bouche au fluorure de sodium 2x/S		Motivation à l'hygiène instructions de brossage 3x/J
	Moments d'évaluation	- à la pose, - deux à cinq fois durant le traitement, - à la dépose, - une fois/mois pendant 4 mois après la dépose		- avant pose - tous les 3 mois pendant le traitement - 48h après la dépose - 4 mois après la dépose
	Dents et secteurs étudiés	Secteur 1 (IC, C, PM2, M1)		Tous
	Moyens d'évaluation	Indice de plaque de Silness et Löe Indice gingival de Löe et Silness **Profondeur de poche (face vestibulaire : au centre et en mésial)** Niveau d'attache		Indice de débris oral de Greene et Vermillion Indice parodontal de Russell **Profondeur de poche (6 mesures/dent) ≥ 4 mm** Hauteur de la couronne clinique Photographies intrabuccales Evaluation du biotype parodontal Radiographies rétro-alvéolaires ou panoramiques avant/après
Résultats	Au cours du traitement	La plupart des patients développent une gingivite hyperplasique modérée généralisée dans un délai d'un à deux mois après la mise en place des appareils. Ces changements ont persisté tout au long de la période de traitement actif et ont atteint leur maximum à la dépose. Nb : l'Indice de plaque du groupe traité est faible dans l'ensemble. Il n'y a pas de variation du niveau d'attache.		Une hyperplasie gingivale en quantités variables est survenue chez la plupart des patients. Il y a une relation directe entre l'hygiène buccale et la maladie parodontale. Aucune preuve radiologique de pathologie n'a été détectée chez aucun des patients.

	Où	Les zones interproximales étaient constamment plus affectées que les zones centrales et les dents postérieures plus affectées que les dents antérieures.	L'incidence de l'hyperplasie était plus importante dans les secteurs postérieurs et au niveau interproximal.
	Après dépose	Les principales améliorations de la santé gingivale ont eu lieu au cours du premier mois après le retrait des bagues. A un mois, les résultats obtenus étaient les mêmes que ceux du groupe contrôle. A quatre mois, les résultats obtenus étaient inférieurs à ceux du groupe contrôle. Nb : les mesures d'IG IP et PP effectuées au début du traitement du groupe traité étaient inférieures à celles du groupe contrôle (probablement du aux préliminaires du groupe traité).	L'hyperplasie a diminué dans les 48 heures suivant le retrait de l'appareil et a continué de diminuer au cours des 4 mois suivants la fin du traitement. L'efficacité de l'hygiène buccale à la maison des patients s'est améliorée au cours des quatre mois suivant la fin du traitement.
Conclusions		Les changements gingivaux étaient transitoires et aucun dommage permanent aux tissus parodontaux n'a pu être démontré avec les méthodes utilisées.	Les changements gingivaux étaient transitoires et aucun dommage permanent aux tissus parodontaux n'a pu être démontré avec les méthodes utilisées.

Tableau 4 – Article 3

Titre **Auteur principal**		**L'accroissement gingival pendant le traitement avec des appareils orthodontiques fixes** **Renkema**	
Objectif		Déterminer si l'AG est réversible et combien de temps il faut pour que la gencive retrouve son état initial	
Type d'étude		Longitudinale	
Population		25 (5 ♂ 20 ♀) 17,1 ± 7,8 ans (au moment de la dépose)	
Matériel et méthode	Type d'étude	Longitudinale	
	Critères d'inclusion	Durée minimum de traitement = 6 mois	
	Critères d'exclusion	Supraclusion verticale importante Hygiène buccale peu satisfaisante Comorbidité Grossesse Tabagisme Médicaments	
	Groupes et/ou moments d'évaluation	- avant la pose, - à la dépose, - 3 mois après la dépose - 6 mois après la dépose	
	Secteurs étudiés	Tous (antérieur et latéraux au maxillaire et à la mandibule)	
	Moyens d'évaluation	**photographies** intra-buccales du versant vestibulaire -> **échelle visuelle analogique** Attribution d'un score d'accroissement gingival par secteur -> ces scores ont ensuite été additionnés pour obtenir un score global	2 évaluateurs indépendants et 2 évaluations à une semaine d'intervalle (ordre aléatoire des photos)
Durée moyenne du traitement		23,8 ± 6,6 mois	
Résultats		Pendant le traitement orthodontique, le degré moyen d'accroissement gingival a augmenté de manière significative. Après l'enlèvement des appareils, une diminution significative du degré d'agrandissement gingival s'est produite. Dans les 3 mois après la dépose, l'accroissement gingival était au même niveau qu'avant le début du traitement orthodontique De manière générale, le degré d'accroissement gingival est plus important au maxillaire, et en particulier en postérieur. On observe que le niveau gingival était plus important avant le traitement que 6 mois après. On note une corrélation entre la durée du traitement et la sévérité de l'accroissement gingival à la fin du traitement.	
Conclusion		L'accroissement gingival est réversible et dans les 3 mois après le retrait de l'appareil, la gencive a retrouvé son état initial.	

Tableau 5 – Article 4

Titre **Auteur principal**		**Association entre saignement gingival, élargissement gingival et qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire des sujets sous traitement orthodontique** **Zanatta**	
Objectif		Vérifier l'association entre qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire, élargissement gingival et saignement gingival chez des sujets sous traitement orthodontique fixe	
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale	
	Critères d'inclusion	sous traitement orthodontique fixe depuis au moins 6 mois	
	Critères d'exclusion	Personnes prenant des médicaments ou atteint d'une affection pouvant induire un accroissement gingival Personnes ayant subi une antibiothérapie dans les trois mois précédant l'examen Femme enceinte ou allaitante	
	Secteurs étudiés	Antérieur Papilles V et L/P	
	Questionnaire	Contexte socio-économique et démographique - ethnie - niveau d'éducation - salaire Durée du traitement Utilisation de la soie dentaire	Indice de masse corporelle Questionnaire sur le profil d'impact sur la santé bucco-dentaire (OHIP-14)
	Paramètres évalués	**Indice de Seymour** Indice de plaque de Silness et Löe Indice gingival de Löe et Silness Profondeur de poche Saignement au sondage Niveau d'attache Excès de résine Indice d'esthétique dentaire DAI (malocclusion)	Un examinateur calibré
Résultats	Population	330 (52% ♂ 48% ♀) 14 à 30 ans (50%> 19 ans) 80% blancs 20 % noirs	
		Impacts plus élevés sur la qualité de vie chez des sujets présentant : - des niveaux plus élevés d'élargissement gingival antérieur (RR 2,83; IC 95% 2,60-3,09), - une couleur de peau noire (RR 1,29; IC 95% 1,15-1,45) - un revenu du ménage inférieur à cinq salaires minimums nationaux (RR 1,85; IC 95% 1,30-2,61) - un indice de masse corporelle > 25 (RR 1,14; IC 95% 1,01-1,29 - une malocclusion sévère (DAI>30) (RR 1,32; IC 95% 1,20-1,46)	
Conclusion		L'accroissement gingival antérieur semble influencer la qualité de vie chez les sujets recevant un traitement orthodontique.	

Tableau 6 – Article 5

Titre **Auteur principal**		**L'accroissement gingival chez les patients orthodontiques: effet de la durée du traitement** **Pinto**	
Objectif		Évaluer l'effet de la durée du traitement orthodontique fixe sur l'accroissement gingival chez les adolescents et les jeunes adultes	
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale	
	Groupes	4 groupes (n=65): - patients sans traitement orthodontique ; - patients traités par orthodontie pendant 1 an (10-14 mois) ; - patients traités par orthodontie pendant 2 ans (22-26 mois) ; - patients traités par orthodontie pendant 3 ans (34-38 mois)	
	Critères d'inclusion	Entre 10 et 30 ans Attaches classiques en métal + ligatures élastomèriques	
	Critères d'exclusion	Traction ou large repositionnement V-L (>2mm) Anomalie congénitale Maladie systémique Anomalie congénitale Prise de médicament Antibio-prophylaxie	
	Questionnaire	Caractéristiques socio-démographiques : - sexe - âge - niveau d'éducation de la mère - revenu familial	Habitudes d'hygiène bucco-dentaire : - fréquence de brossage - utilisation du fil dentaire
	Secteurs étudiés	Maxillaire et mandibulaire Antérieurs : canine à canine Papilles vestibulaires et palatines ou linguales	
	Paramètres évalués	Indice de plaque de Silness et Löe Indice gingival de Löe et Silness **Indice de Seymour** Excès de résine cervicale	Un examinateur calibré
Résultats	Population	260 (106 ♂ 154 ♀) de 10 à 30 ans	
	A noter	n = 14 dentition permanente incomplète (C et M2 max) âgée de 10 à 16 ans	
		Il n'y avait aucune différence entre les groupes en ce qui concerne le sexe, l'éducation de la mère et le brossage des dents. L'association entre des variables indépendantes et l'étendue d'AG : l'âge (≥ 20 ans, RR = 0,83, IC 95% = 0,70-0,98) et l'indice gingival (RR = 1,43, IC 95% = 1,02-2,02) étaient significativement associés à l'étendue de l'AG antérieure dans cette population. Les mesures du groupe contrôle étaient inférieures à celles du groupe traité depuis un an. Nous avons observé des moyennes croissantes de plaque, de gingivite et d'AG proportionnelle à la durée du traitement, cependant, aucune différence significative de ces valeurs n'a été observée entre 2 ans et 3 ans.	
Conclusion		La durée du traitement orthodontique a influencé de manière significative la survenue d'AG. Les patients traités par un traitement orthodontique présentent un risque accru d'accroissement gingival de 20 à 28 fois plus élevé que ceux sans appareils orthodontiques.	

Tableau 7– Article 6

Titre **Auteur principal**		**Association entre la gingivite et l'accroissement gingival antérieur chez des sujets soumis à un traitement orthodontique fixe** **Zanatta**	
Objectif		Étudier l'association entre l'élargissement gingival (EG), les conditions parodontales et les caractéristiques sociodémographiques chez les sujets soumis à un traitement orthodontique fixe	
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale	
	Critères d'inclusion	sous traitement orthodontique fixe depuis au moins 6 mois	
	Critères d'exclusion	Personnes prenant des médicaments ou atteint d'une affection pouvant induire un accroissement gingival Personnes ayant subi une antibiothérapie dans les trois mois précédant l'examen Femme enceinte ou allaitante	
	Secteurs étudiés	Antérieurs Papilles V et L/P	
	Questionnaire	Contexte socio-économique et démographique - ethnie - niveau d'éducation - salaire Durée du traitement Utilisation de la soie dentaire	
	Paramètres évalués	**Indice de Seymour** Indice de plaque de Silness et Löe Indice gingival de Löe et Silness Profondeur de poche Saignement au sondage Niveau d'attache Excès de résine	Un examinateur calibré
Résultats	Population	330 (52% ♂ 48% ♀) 14 à 30 ans 263 blancs 67 noirs	
		La présence de saignements gingivaux (RR 1,01; IC à 95% de 1,00-1,01) et d'excès de résine autour des attaches (RR 1,02; IC à 95% de 1,02 à 1,03) était associés à une augmentation de l'AG. Aucune association n'a été trouvée entre les caractéristiques socio-démographiques et l'accroissement gingival.	
Conclusion		Des saignements gingivaux antérieurs proximaux et un excès de résine autour des attaches sont associés à des taux plus élevés d'élargissement gingival antérieur chez les sujets sous traitement orthodontique.	

Tableau 8 – Article 7

Titre **Auteur principal**		**Accroissement gingival dans différents groupes d'âge pendant le traitement orthodontique fixe** **Eid**
Objectif		Évaluer l'accroissement gingival chez des patients de différents groupes d'âge recevant un traitement orthodontique fixe
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale
	Critères d'inclusion	Patient en bonne santé Pas de prise de médicaments
	Paramètres étudiés	Accroissement gingival a été noté 0, 1 et 2 selon le classement de l'**American Academy of Periodontology** Mesures d'hygiène bucco dentaire : fréquence de brossage et passage du fil dentaire
Résultats	Population	53 (33 ♂ 20 ♀)
	Groupes	3 groupes : - patients âgés de 10 à 19 ans (n=21) - patients âgés de 20 à 25 ans (n=24) - patients âgés de plus de 26 ans (n=8)
	Durée moyenne du traitement	Moins de 18 mois
Conclusion		La fréquence la plus élevée d'AG a été observée chez les adolescents. Les patients qui pratiquaient des mesures d'hygiène buccale plus de trois fois par jour ne présentaient pas d'AG. Par contre, ceux qui brossaient et passaient la soie dentaire seulement une fois par jour avaient le pourcentage le plus élevé d'AG de grade 2.

Tableau 9 – Article 8

Titre **Auteur principal**		**Influence des taux d'hormones sexuelles sur l'élargissement gingival chez des patients adolescents soumis à un traitement orthodontique fixe: une étude pilote** **Hosadurga**
Objectif		Déterminer l'association entre l'élargissement gingival et le taux d'hormones sexuelles chez les patients adolescents soumis à un traitement orthodontique fixe
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale
	Population	21 (7♂ 14♀) 18.3 ± 0.9 (16 à 19 ans)
	Critères d'inclusion	sous traitement orthodontique fixe depuis au moins 3 mois
	Critères d'exclusion	Patientes enceintes ou allaitantes patients sous médication présence d'une maladie ou affection susceptibles d'induire un accroissement gingival
	Secteur étudié	Antérieur maxillaire (papilles vestibulaires et palatines entre 15 et 25)
	Paramètres étudiés et moyens d'évaluation	Hormones sexuelles (prélèvement sanguin) : - ♂ testostérone - ♀ oestradiol et progestérone **Accroissement gingival :** - en apico-coronaire : indice hyperplasique modifié par Miller et Damm (1992) - en vestibulo-linguale : indice de Seymour modifié par Miranda et Brunet (2001) Indice de plaque de Silness et Löe Indice de saignement papillaire Profondeur de sondage Niveau d'attache clinique
Résultats		Un accroissement gingival a été observée chez 57,1% de la population étudiée. L'élargissement gingival était plus prononcé dans la région des incisives. Le score de plaque moyen ne montrait pas de différence significative entre les deux groupes. Par conséquent, il semble que la plaque n'ait pas de corrélation directe avec l'élargissement gingival. Le score de saignement moyen pour les groupes avec AG et sans AG montrait une différence statistiquement significative entre les groupes (p = 0,001). Une relation statistiquement significative a été observée entre les niveaux d'oestradiol et de testostérone et l'élargissement gingival. Cependant, aucune relation significative n'a été établie entre les niveaux de progestérone et l'élargissement gingival.
Conclusion		Une corrélation directe entre l'estradiol, la testostérone et l'élargissement gingival a été observée.

Tableau 10 – Article 9

Titre **Auteur principal**		**Expression du collagène IV et de la MMP-9 dans la gencive hypertrophique au cours d'un traitement orthodontique** **Surlin**
Objectif		Évaluer MMP-9 et le collagène de type IV dans le tissu gingival chez des patients présentant un accroissement gingivale après un traitement orthodontique, avec ou sans signes cliniques d'inflammation, afin d'apprécier le rôle de l'équilibre entre ces deux marqueurs dans l'apparition d'accroissement gingival pendant le mouvement des dents
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale
	Groupes	3 groupes (n=15) - 15 patients avec un appareil orthodontique ayant développé un accroissement gingival sur au moins deux dents ; - 15 patients atteints de gingivite chronique avec accroissement gingival ; - 15 patients (groupe témoin) avec des tissus parodontaux en bonne santé, sans modification gingivale clinique, chez lesquels la première prémolaire devait être extraite à des fins orthodontiques (distalisation canine)
	Critères d'inclusion	- patients en bonne santé générale - sans maladies générales pouvant être associées à des lésions parodontales avec accroissement gingival (diabète, maladies hématologiques, infection par le VIH, hypovitaminose), - aucun traitement général avec des anti-épileptiques, antagonistes du calcium, cyclosporines, - sans signe radiologique de perte osseuse, - pas de traitement aux antibiotiques au cours des trois derniers mois, - pas d'utilisation d'anti-inflammatoires au cours des 30 derniers jours. Une grossesse a été exclue chez les patientes incluses dans l'étude. Aucun des patients n'était fumeur.
	Paramètres cliniques évalués avant	Indice de plaque de Silness et Löe Saignement au sondage
	Techniques et méthodes d'évaluation	Les échantillons de tissu obtenus par gingivectomie ont été fixés dans une solution de formol neutre à 10% pendant 48 heures, puis inclus dans de la paraffine selon la technique habituelle. L'examen histologique a été réalisé à l'aide de la technique classique à l'hématoxyline-éosine. Une double immunofluorescence a été réalisée pour les anticorps anti-MMP-9 et anti-collagène IV
Résultats		Les doubles colorations MMP-9 / collagène IV ont montré une augmentation de la fibrose et de l'inflammation à différents degrés.
Conclusion		Les contraintes mécaniques induites par les appareils orthodontiques pourraient être les principaux acteurs de l'inflammation et de la réaction fibrotique au cours du traitement orthodontique par multi-attaches.

Tableau 11 – Article 10

Titre **Auteur principal**		**Le rôle de l'accumulation de nickel et de la prolifération des cellules épithéliales dans l'accroissement gingival induit par le traitement orthodontique** **Gursoy**
Objectif		Étudier le rôle du nickel dans l'hyperplasie gingivale induite par le traitement orthodontique : - la concentration en nickel dans les tissus gingivaux avec et sans accroissement gingival - l'histopathologie de l'accroissement gingival - l'effet du nickel sur la prolifération des cellules épithéliales
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale
	Population	10 (8 ♂ 2 ♀) 15,4 ans (13 à 19 ans)
	Critères d'inclusion	appareil multi-attaches bi-maxillaires avec arc en NiTi au début du traitement et arc en acier inoxydable après
	Techniques et méthodes d'évaluation	Prélèvements de gencive hyperplasique et saine chez les mêmes patients - technique de spectrométrie d'absorption atomique (quantité de nickel) - analyse histologique de la gencive hyperplasique - quatre concentrations différentes de nickel (0,5, 2, 5 et 10 µg) ont été incubées avec des cellules de kératinocytes pendant 11 jours
Résultats		Les résultats n'ont pas montré de différence de concentration en nickel entre les échantillons de gencive hyperplasique et saine. L'analyse histologique a montré une augmentation de l'épithélium et une augmentation significative (P = 0,031, 0,02, 0,02) de la prolifération des cellules épithéliales à de faibles concentrations de nickel, avec une réponse toxique à une dose plus élevée.
Durée moyenne du traitement		36,4 mois (2 à 4 ans)
Conclusion		Dans les limites de cette étude, il est plausible que l'effet d'une libération continue de nickel à faible dose sur l'épithélium soit le facteur déclencheur de la prolifération gingivale induite par le traitement orthodontique.

Tableau 12 – Article 11

Titre **Auteur principal**		**Analyse comparative de la formation de biofilm à long terme sur des attaches en métal et en céramique** **Lindel**	
Objectif		Tester l'hypothèse nulle selon laquelle les attaches en acier inoxydable et en céramique ne montrent aucune différence dans l'adhérence du biofilm (ligatures en acier inoxydable)	
Matériel et méthode	Type d'étude	Transversale	
	Critères d'inclusion	18 ans ou moins bonne santé générale pas de prise d'antibiotiques ou d'utilisation de bain de bouche antibactérien dans les 6 semaines avant l'étude non fumeurs	
	Population	20 (6 ♂ 14 ♀) 13 à 18 ans 18 droitiers 2 gauchers	
	Groupes (âge et durée du traitement)	attaches en métal n=14 (3 ♂ 7 ♀) 13 à 17 ans (15,1 ± 1,3 ans) 18,9 ± 2,8 mois 9 droitiers 1 gaucher	attaches en céramique n=14 (3 ♂ 7 ♀) 14 à 18 ans (16,2 ± 1,2 ans) 19 ± 3,7 mois 9 droitiers 1 gaucher
	Dents/attaches étudiées	Secteur 1 (11 13 15)	
	Moment d'évaluation	Le jour de la dépose des attaches	
	Paramètres étudiés et méthode d'évaluation	Indice de plaque de Silness et Löe **Profondeur de poche (6 mesures/dent)** Saignement au sondage (6 mesures/dent) Prélèvement des attaches -> clichés au microscope	Un examinateur calibré
Durée moyenne du traitement		18,9 ± 3,2 mois	
Résultats		Les paramètres cliniques étudiés montrent des résultats supérieurs au niveau des attaches en métal par rapport aux attaches en céramique mais les différences ne sont pas significatives. La formation totale de biofilm était de 12,5% +/- 5,7% (3,3 +/- 1,6 mm2) de la surface sur le métal et de 5,6% +/- 2,4% (1,5 +/- 0,6 mm2) sur les attachess céramiques. Les différences entre les groupes étaient statistiquement significatives (P<0.05).	
Conclusion		L'hypothèse a été rejetée. Les résultats indiquent que les attaches céramiques présentent moins d'accumulation de biofilm à long terme que les attaches métalliques.	

Tableau 13 – Article 12

Titre **Auteur principal**			**État parodontal face aux attaches auto-ligaturantes versus attaches ligaturées chez des patients traités orthodontiquement : Évaluation clinique, microbiologique et biochimique** **Hassan**
Objectif			évaluer les modifications de la flore microbienne et de l'état parodontal, avec une évaluation concomitante des modifications de l'activité de l'aspartate aminotransférase obtenues à partir du fluide créviculaire gingival après le traitement orthodontique avec des techniques d'attaches auto-ligaturante versus attaches ligaturées
Population étudiée			22 (10 ♂ 12 ♀) 13 à 22 ans (17,1 ans en moyenne)
Matériel et méthode	Type d'étude		Longitudinale
	Critères d'inclusion		état systémique sain, aucune utilisation d'anti-inflammatoires ou d'antibiotiques au cours des trois mois précédant le début de l'étude, la profondeur de sondage de 4 mm maximum, la perte d'attache de tout site interproximal ne dépassant pas 2 mm, aucune preuve radiographique de la perte osseuse parodontale
	Préliminaires		Instruction d'hygiène orale + détartrage Un mois après contrôle de plaque Avant le traitement orthodontique, les patients doivent posséder une bonne hygiène buccale
	Moments d'évaluation		- à la pose pendant le traitement : - à 1 semaine - à 1 mois - à 3 mois
	Techniques d'évaluation		Bouche fractionnée : - un côté attaches auto-ligaturantes - un côté attaches et ligatures en acier inoxydable
	Secteurs étudié		Maxillaire (C PM M)
	Paramètres étudiés	Cliniques	<u>6 sites par dent</u> Indice de plaque de O'Leary Indice gingival de Löe et Silness **Profondeur de poche** Niveau d'attache
		Microbiologiques	Plaque sous-gingivale : lactobacilles aérobies anaérobies et streptococcus mutans
		Immunologiques	Fluide créviculaire gingival : débit et activité de l'aspartate aminotransférase
Résultats	Cliniques		Par rapport à ceux du groupe attache auto-ligaturante, les paramètres ont augmenté de manière significative dans le groupe attaches ligaturées (P≤0,01).
	Microbiologiques		Après la pose, toutes les numérations microbiennes dans les sites d'attaches ligaturées étaient légèrement supérieures à celles des sites des attaches auto-ligaturantes à différentes périodes de surveillance
	Immunologiques		L'activité enzymatique de l'aspartate aminotransférase était significativement plus grande aux sites d'attaches ligaturées par rapport à celle des sites des attaches auto-ligaturantes (P≤0,01).
Conclusions			La technique d'attaches ligaturées a provoqué une colonisation microbienne et une activité de l'aspartate aminotranférase supérieure à la technique d'attache auto-ligaturante. Par conséquent, l'utilisation de l'attache auto-ligaturante est la technique recommandée afin d'éviter la destruction du tissu parodontal.

Tableau 14 - Article 13

Titre **Auteur principal**			**Évaluation parodontale et microbiologique de deux méthodes de ligature: en acier et en élastomère** **Souza**
Objectif			Évaluer les modifications parodontales et microbiologiques résultant de l'utilisation de deux méthodes de ligature orthodontique
Matériel et méthode	Type d'étude		Longitudinale
	Population		14 (6 ♂ 8 ♀) 17 ± 2,6 ans
	Critères d'inclusion		Bonne santé Pas de prise d'antibiotiques dans les 3 mois avant le début du traitement Pas de signes cliniques d'inflammation gingivale Patients sous traitement multi-attaches présentant des encombrements dentaires antérieurs
	Critère d'exclusion		Fumeur Femme enceinte ou allaitante Traitement médicamenteux pour maladie systémique
	Préliminaires		Instructions d'hygiène orale et détartrage
	Moments d'évaluation		- avant la pose - après 6 mois de traitement
	Technique d'évaluation		Bouche fractionnée : - un côté avec ligatures élastomèriques - un côté avec ligatures en acier
	Dents étudiées		PM2 maxillaires et incisives latérales mandibulaires
	Paramètres et méthodes d'évaluation	Clinique	6 mesures par dent Indice de plaque de Silness et Löe Indice de saignement gingival **Profondeur de sondage**
		Microbiologie	Pg, Tf, Aa, Pi et Pn
Résultats			Les anneaux en élastomère étaient associés à un score plus élevé pour l'indice de plaque et le saignement gingival que les ligatures en acier, ainsi que de nombreux sites positifs pour T forsythia et P nigrescens (P .05 0,05).
Conclusion			Les ligatures élastomèriques ont favorisé ces 2 périodontopathogènes et nuient aux conditions gingivales.

Tableau 15 - Articles 14 et 15

Titre **Auteur**		**L'effet des bagues ou des attaches orthodontiques sur l'état parodontal pendant la phase initiale du traitement orthodontique** **Al-Anezi**	**Effets des attaches orthodontiques sur la santé gingivale des deuxièmes molaires permanentes** **Alexander**	
Objectif		étudier le statut parodontal des bagues orthodontiques par rapport aux attaches sur les premières molaires les trois premiers mois de traitement orthodontique	évaluer l'effet des bagues scellées et des attaches collées à l'émail sur la santé gingivale des deuxièmes molaires permanentes	
Type d'étude		Longitudinale	Longitudinale	
Population		24 (12 ♂ 14 ♀) 12,6 ans (11 à 14 ans)	Groupe traité 23 (12 ♂ 11 ♀) 12 à 17 ans	Groupe contrôle 10
Matériel et méthode	Préliminaire	-	Instructions de brossage	
	Critères d'exclusion	les patients atteints de maladies systémiques et les patients sous antibiotiques pendant moins de trois mois avant le début du traitement	-	
	Méthode d'évaluation	Bouche fractionnée (aléatoirement) : 16 et 36 baguées ou avec attaches 26 et 46 baguées ou avec attaches	Bouche fractionnée : - 17 et 47 avec bagues - 27 et 37 avec attaches (à 4mm de GM) *Excès de ciment ou de résine retirés*	
	Moments d'évaluation	- pose - après 3 mois de traitement	- à la pose - 1 mois après pose - tous les 3 mois pendant traitement - 1 mois après dépose	
	Moyens d'évaluation	**Profondeur de sondage (face vestibulaire en mésial et distal)** Saignement au sondage	Indice de plaque de Silness et Löe Indice gingival de Löe et Silness **Profondeur de poche vestibulaire**	
Résultats		Les bagues ont provoqué un changement statistiquement significatif du saignement au sondage (BOP) (P = 0,001 et 0,021) et les attaches ont présenté un changement statistiquement non significatif du saignement au sondage (BOP) (P = 0,125 et 1,00) pour les arcades supérieure et inférieure. La différence de profondeur de sondage (PD) entre les bagues et les attaches était également statistiquement significative (p = 0,001).	L'indice de plaque, l'indice gingival et la profondeur de poche étaient plus importants et statistiquement significatifs du côté bagué. On observe un activité inflammatoire accrue au niveau des bagues.	
Conclusion		Les bagues molaires sont associées à une inflammation parodontale plus importante que les attaches molaires au cours des trois premiers mois de traitement orthodontique fixe.	Une fois les appareils retirés, les deux zones sont revenues aux niveaux de prétraitement.	

b. Critères d'inclusion/d'exclusion

Les critères d'inclusion des études concernant la durée minimum de traitement sont 3 mois (Hosadurga) et 6 mois (Zanatta, Renkema). Ils concernent également la composition de l'appareil : attaches en métal et ligatures élastomériques (Pinto) ; arcs en Niti puis en acier (Gursoy).
Pinto et coll. n'ont inclus que des patients âgés de 10 à 30 ans et Lindel et coll. n'ont inclus que des patients de 18 ans ou moins.

Une majorité d'étude exclut les patients prenant un traitement médicamenteux ou atteints d'une pathologie pouvant induire un accroissement gingival ou une modification de l'état gingival (Kloehn, Zanatta, Eid, Hosadurga, Surlin, Lindel, Hassan, Al-Anezi).
Les patients ayant été sous traitement antibiotique (Pinto, Zanatta, Surlin, Hassan, Souza, Al-anezi) ou sous anti-inflammatoires (Surlin,Hassan) dans les 3 mois avant l'étude ont aussi été exclus.
Lindel et coll. ont exclu les patients ayant été sous traitement antibiotique ou ayant utilisé un bain de bouche antibactérien dans les 6 semaines avant l'étude.
Les patientes enceintes ou allaitantes (Renkema, Zanatta, Hosadurga, Surlin, Souza) et les patients fumeurs (Renkema, Lindel, Surlin, Souza) ont également été exclus.
Pinto et coll. ont exclu les patients nécessitant une traction dentaire ou un large repositionnement vestibulo-lingual. Renkema et coll. ont exclu les patients présentant une hygiène peu satisfaisante.

c. Etudes longitudinales :

1. Préliminaires

Avant certaines études, des instructions d'hygiène bucco-dentaire ont été données (Zachrisson, Kloehn, Eid, Hassan, Souza) et un détartrage a été effectué (Hassan, Souza).

2. Durée et moments d'évaluation

La première évaluation se produit avant ou au moment de la pose de l'appareil pour toutes les études.
Trois études sur quatre évaluant les composants de l'appareil ne couvrent que les premiers mois du traitement orthodontique par multi-attaches. Deux d'entre elles présentent leur deuxième et dernière évaluation à 3 mois (Al-Anezi) et à 6 mois (Souza) de traitement. L'autre présente plusieurs évaluations jusqu'à 3 mois (Hassan).
Les quatre autres couvrent l'ensemble du traitement, et s'étendent même au delà. Les évaluations ont lieu plusieurs fois pendant le traitement (Kloehn, Zachrisson, Hassan, Alexander) et/ou à la dépose (Kloehn, Renkema) et après le traitement (Kloehn, Zachrisson, Renkema, Alexander).

d. Secteurs étudiés

- Tous les secteurs (Kloehn, Renkema) molaires (Al-Anezi, Alexander)
- Secteur 1 (Zachrisson, Lindel)
- Antérieur (Zanatta, Pinto, Hassan)
- Antérieur maxillaire (Hosadurga)
- Deuxièmes prémolaires maxillaires et incisives latérales mandibulaires (Souza)

L'étude d'Eid et coll. ne précise pas le ou les secteur(s) étudié(s).

e. Moyens d'évaluation de l'accroissement gingival

Il s'agit principalement de la profondeur de sondage (Hosadurga, Souza, Al-Anezi) ou de poche (Zachrisson, Kloehn, Zanatta, Lindel, Hassan, Alexander).
Il peut également être évalué par des indices spécifiques comme l'indice de Seymour (Zanatta, Pinto, Hosadurga), l'indice hyperplasique (Hosadurga) ou bien par la classification de l'American Academy of periodontology (Eid).
Dans l'étude de Renkema et coll., il est évalué sur des photographies à l'aide de l'échelle visuelle analogique (Renkema).

Pour Kloehn, la profondeur de poche doit être ≥ 4mm pour que l'accroissement gingival soit déclaré présent. Pour Pinto, l'accroissement gingival est estimé présent à partir d'un score total ≥ 30. Ensuite, en fonction du score, la sévérité est évaluée.

f. Autres paramètres évalués

1.Cliniques

Seules deux études évaluent l'accroissement gingival de manière isolée (Renkema, Eid). Les autres évaluent d'autres paramètres tels que la quantité de plaque, l'inflammation gingivale et le niveau d'attache.
La quantité de plaque est évaluée par l'indice de plaque de Silness et Löe (Zachrisson, Zanatta, Pinto, Hosadurga, Surlin, Lindel, Souza, Alexander), l'indice de débris oral de Greene et Vermillion (Kloehn) ou l'enregistrement de contrôle de plaque de O'Leary (Hassan).
L'inflammation gingivale est évaluée par l'indice gingival de Löe et Silness (Zachrisson, Zanatta, Pinto, Hassan, Alexander), par l'indice parodontal de Russel (Kloehn), par le saignement au sondage (Zanatta, Surlin, Lindel, Al-Anezi) ou par l'indice de saignement papillaire (Hosadurga).
Le niveau d'attache est évalué dans 4 études (Zachrisson, Zanatta, Hosadurga, Hassan).

2. Autres

L'excès de résine autour des attaches notamment en cervical est évalué dans 3 études (Pinto, Zanatta, Alexander).
Les habitudes d'hygiène bucco-dentaire telles que la fréquence de brossage et l'utilisation du fil dentaire sont évaluées (Zanatta, Pinto, Eid).
Les caractéristiques socio-démographiques telles que l'âge (Pinto), le sexe (Pinto), l'ethnie (Zanatta), le niveau d'éducation (Pinto, Zanatta) et le salaire du foyer (Pinto, Zanatta) sont évalués.

3) Résultats :

a. Populations étudiées

La taille des échantillons est très variable. Deux études comportent entre 10 et 15 patients (Gursoy, Souza). Six études comportent entre 20 et 25 patients (Lindel, Hosadurga, Hassan, Alexander, Al-Anezi, Renkema). Quatre études comportent environ 50 patients (Zachrisson, Kloehn, Eid, Surlin). Les deux plus gros échantillons comptent 260 et 330 patients (respectivement, Pinto et Zanatta).
Il s'agit de populations composées d'adolescents uniquement (Zachrisson, Kloehn, Hosadurga, Gursoy, Lindel, Al-Anezi, Alexander) ou d'adolescents et de jeunes adultes (Renkema, Zanatta, Pinto, Eid, Hassan, Souza).

Dans deux études, le genre masculin est plus représenté que le genre féminin (Eid, Gursoy). Dans 4 études les genres féminin et masculin sont représentés de manière quasi-égale (Zanatta, Al-Anezi, Alexander). Dans les autres études, le genre féminin est plus représenté que le genre masculin (Zachrisson, Kloehn, Renkema, Pinto, Hosadurga, Lindel, Hassan, Souza).

b. Durée moyenne de traitement

Seules trois études transversales ont relevé la durée du traitement au moment de l'évaluation. Les patients en moyenne, étaient sous traitement depuis moins d'un an et demi (Eid), un an et demi (Lindel) et 3 ans (Gursoy).
Les études longitudinales couvrant l'ensemble du traitement ont calculé la durée moyenne totale de traitement: 1 an et 5 mois (Kloehn), 1 an et 7 mois (Zachrisson) ou 2 ans (Renkema).

c. Accroissement gingival

1. Généralités

Les patients traités par un traitement orthodontique présentent un risque accru d'accroissement gingival de 20 à 28 fois plus élevé que ceux sans appareils orthodontiques (Pinto).

L'accroissement gingival antérieur semble influencer la qualité de vie chez les sujets recevant un traitement orthodontique (Zanatta).



Figure 37 – Accroissement gingival à la dépose de l'appareil [45]

Le degré d'accroissement gingival était plus important au maxillaire, et en particulier en postérieur (Renkema).

La prévalence moyenne d'accroissement gingival dans les secteurs antérieurs était de 69% (Zanatta).

Un accroissement gingival antérieur maxillaire a été observé chez 57,1% de la population étudiée. La gencive croît plus volontiers en hauteur qu'en largeur. L'accroissement gingival était plus prononcé dans la région des incisives (Hosadurga).

2. Paramètres cliniques associés

Quantité de plaque
L'indice de plaque était associé à l'accroissement gingival (Lindel, Pinto, Hassan, Alexander), mais pas toujours (Hosadurga).

Inflammation gingivale
L'indice gingival était associé à l'accroissement gingival (Lindel, Hassan, Alexander).
L'indice gingival (RR = 1,43, IC 95% = 1,02-2,02) était significativement associé à l'étendue de l'AG (Pinto).
L'accroissement gingival était associé au saignement au sondage (Al-Anezi).
La présence de saignements gingivaux (RR 1,01; IC à 95% de 1,00-1,01) était associée à une augmentation de l'AG (Zanatta).
Le saignement papillaire était associé à l'accroissement gingival (Hosadurga).

Les anneaux en élastomère étaient associés à un score plus élevé pour l'indice de plaque et le saignement que les ligatures en acier (Souza).

Il n'y avait pas d'atteinte du système d'attache (Hosadurga, Zanatta).

3. Facteurs de risque

✶ Facteurs non modifiables

Caractéristiques socio-démographiques
Aucune association n'a été trouvée entre l'accroissement gingival et les caractéristiques socio-démographiques (Zanatta).
Les adolescents présentaient un accroissement gingival plus étendu (Pinto).
La fréquence la plus élevée d'accroissement gingival a été observée chez les adolescents (Eid).
Une corrélation directe a été observée entre les taux d'hormones sexuelles et l'accroissement gingival chez les adolescents: l'oestradiol pour les filles, la testostérone pour les garçon. Cependant, pour les filles, aucune relation significative n'a été établie avec le taux de progestérone (Hosadurga).

Contraintes mécaniques
Les contraintes mécaniques induites par les appareils orthodontiques pourraient être les principaux acteurs de l'inflammation et de la réaction fibrotique au cours du traitement orthodontique par multi-attaches (Surlin).

✶ Facteurs modifiables

Mesures d'hygiène bucco-dentaire
Les patients qui effectuaient des mesures d'hygiène bucco-dentaire plus de trois fois par jour ne présentaient pas d'accroissement gingival. Par contre, ceux qui ne se brossaient les dents et ne passaient le fil dentaire qu'une seule fois par jour avaient le pourcentage le plus élevé d'accroissement gingival sévère (Eid).

Durée du traitement
La durée du traitement orthodontique a influencé de manière significative la survenue d'accroissement gingival, cependant le phénomène semble se stabiliser à partir de 2 ans de traitement (Pinto).
On note une corrélation entre la durée du traitement et le degré d'accroissement gingival à la fin du traitement (Renkema).

Matériau de l'appareil
Il est plausible que l'effet d'une libération continue de nickel à faible dose sur l'épithélium soit le facteur déclencheur de l'accroissement gingival induit par le traitement orthodontique (Gursoy).

Collage
L'excès de résine autour des attaches est associé à une augmentation de l'accroissement gingival (Zanatta).

Types et matériaux des attaches et des ligatures
L'accroissement gingival est plus important au niveau des attaches en acier inoxydable par rapport aux attaches en céramique mais les différences ne sont pas significatives. (Lindel)
Les attaches auto-ligaturantes induisent moins d'accroissement gingival que les attaches ligaturées avec des fils en acier inoxydable (Hassan).
Bien que l'accroissement gingival ne montre pas de différence significative au niveau des différents types de ligatures, il a été remarqué qu'il avait significativement augmenté à 6 mois (Souza).

Bagues
L'accroissement gingival était plus important au niveau des bagues qu'au niveau des attaches. (Al-Anezi, Alexander)

4. Est-il réversible ?

L'accroissement gingival est réversible (Renkema, Alexander).



Figure 38 – 3 mois après la dépose de l'appareil [45]

Dans les 3 mois après le retrait de l'appareil, la gencive a retrouvé son niveau initial et il a encore baissé jusqu'à 6 mois après le traitement (Renkema).

5. Qu'en était-il au cours du traitement par multi-bagues ?



Figure 39 – Traitement par multi-bagues [58]

La plupart des patients présentaient un accroissement gingival (Kloehn, Zachrisson).

Il était plus important au niveau interproximal et dans les secteurs postérieurs (Kloehn, Zachrisson).

Il apparaissait dans un délai d'un à deux mois après la mise en place des appareils et semblait atteindre son maximum à la dépose (Zachrisson).

Il était associé à l'inflammation gingivale (Kloehn, Zachrisson), mais pas toujours à l'indice de plaque (Kloehn). Il n'y avait pas de perte d'attache (Zachrisson) et aucune preuve radiologique de pathologie n'a été détectée chez aucun des patients (Kloehn).

L'hyperplasie a diminué dans les 48 heures suivant le retrait de l'appareil et a continué de diminuer au cours des 4 mois suivants la fin du traitement. (Kloehn)
L'accroissement était réversible en un mois après le retrait de l'appareil (Zachrisson).
Quatre mois après le traitement, le parodonte était en meilleure santé (Zachrisson) et une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire a été notée (Kloehn).

IV/ Discussion

1) Introduction

L'accroissement gingival est régulièrement englobé dans la « santé parodontale » et évalué avec d'autres variables cliniques telles que la quantité de plaque, et l'inflammation gingivale.
On remarque que l'ambiguïté perdure entre les termes « hyperplasie », « hypertrophie » et « accroissement » gingival.

2) Matériel et méthodes

Critères d'inclusion/exclusion
Quand il ne s'agit pas de les évaluer, les études restent vagues sur les composants de l'appareil tels que les types d'attaches, d'arcs ou de ligatures.
Il faut remarquer que Pinto et coll. sont les seuls à prendre en compte la possible influence de certains mouvements dentaires sur la survenue d'accroissement gingival au cours du traitement dans leurs critères d'exclusion.

Motivation à l'hygiène et instructions d'hygiène bucco-dentaire
On note qu'au cours du traitement orthodontique, l'accent est mis sur l'hygiène bucco-dentaire. En règle générale, un appareil multi-attaches n'est pas posé chez un patient dont l'hygiène n'est pas satisfaisante et un contrôle de plaque régulier est effectué tout au long du traitement.

Etudes longitudinales
L'intérêt de comparer les résultats du groupe traité à un groupe contrôle est mal compris étant donné qu'une évaluation est effectuée avant le traitement (Zachrisson, Alexander).
Il aurait été intéressant que les études comparant les différents types de ligature entre eux et les ligatures en acier aux attaches auto-ligaturantes couvrent l'ensemble du traitement.

Secteurs étudiés
Il est regrettable que seules deux études, dont une récente, étudient tous les secteurs.
Addy et coll. ont démontré que la latéralité aurait une influence sur l'hygiène bucco-dentaire. Les patients droitiers brossent plus en profondeur le côté droit ce qui conduit à un état gingival plus sain de ce côté [59].
Seul Lindel et coll. ont pris ce paramètre en considération en intégrant dans leur étude des patients essentiellement droitiers et en évaluant uniquement le côté droit.

Moyens d'évaluation de l'accroissement gingival
De manière générale la présence et la sévérité de l'accroissement gingival sont le plus souvent évaluées par des variations de profondeur de sondage ou de poche au cours d'études longitudinales et par des indices spécifiques au cours d'études transversales.
Il faut remarquer que deux études transversales évaluent la profondeur de sondage ou de poche en plus de l'accroissement gingival (Zanatta et Hosadurga).

3) Résultats

Les résultats obtenus nous donnent une vision globale de l'accroissement gingival, cependant les façons de l'évaluer et les secteurs étudiés sont tellement divers qu'il est compliqué de les comparer.

On remarque une ambiguïté entre la profondeur de poche, le niveau d'attache et la profondeur de sondage. Il semblerait que l'absence d'atteinte du système d'attache au cours du traitement orthodontique par multi-attaches ne soit pas établi. Pourtant, les études qui l'ont évalué le niveau d'attache n'ont obtenu aucun résultat.

Zanatta et coll. et Hosadurga et coll. sont les seuls à mesurer, respectivement, la profondeur de poche et de sondage parallèlement à l'évaluation de l'accroissement gingival. Curieusement, Zanatta et coll. déclarent que les mesures de profondeur de poche sont trop faibles pour être exploitées alors que Hosadurga et coll. remarquent que 75% des patients présentant un accroissement gingival ont des poches de profondeur supérieure à 3 mm.

Parmi les études récentes, Renkema et coll. ont été les seuls à évaluer tous les secteurs et à pouvoir nous donner des informations sur l'importance de l'accroissement gingival en fonction de sa localisation.
Ils en ont conclu que le degré d'accroissement gingival était plus important au maxillaire, et en particulier en postérieur.
Il justifient cette localisation maxillaire par le fait que l'appareil multi-attaches empêche la fermeture des lèvres, provoquant ainsi la déshydratation de la gencive et augmentant la rétention de plaque. Cette théorie semble quelque peu s'apparenter à ce qui est observé chez les patients ventilateurs oraux[60].
En ce qui concerne la localisation postérieure, on peut suggérer, grâce aux résultats de Al-Anezi et de Alexander que cela est dû à la présence des bagues et à un accès au brossage plus difficile en postérieur.
Il est surprenant de noter qu'à l'époque des appareils multi-bagues, les études ont aussi relevé que l'accroissement gingival était plus important en postérieur.

Les études s'accordent à dire que la durée du traitement a une influence sur l'accroissement gingival.

Les mécanismes étio-pathogéniques de l'accroissement gingival sont mal compris, néanmoins, on a pu remarquer que la plupart des études ont trouvé une association entre inflammation et accroissement gingival. Tandis que le rôle de la plaque est plus controversé. Si on s'intéresse à la **qualité de la plaque**, Gong et coll. ont remarqué que les agents pathogènes parodontaux pourraient avoir une relation avec l'initiation et le développement de l'accroissement gingival induit par le traitement orthodontique[61].

Excepté Surlin et coll., peu d'auteurs ont tenté d'évaluer le rôle du **stress mécanique** induit par le traitement orthodontique dans la survenue d'accroissement gingival.

Le **nickel** et le **chrome** contenus dans les alliages utilisés en orthodontie sont des allergènes pouvant induire des réactions d'hypersensibilité de type IV. La prévalence de ces allergies est plus élevée chez les sujets de sexe féminin (10% contre 2%), notamment entre 16 et 35 ans (20%), car elles sont sensibilisées à ces éléments par le port de bijoux ou de piercing[62].
Dans une étude menée par Pazzini et coll., la prévalence de patients allergiques au nickel trouvée dans une population de patients sous traitement multi-attaches était de 17,2%, dont 94% de sexe féminin. Au niveau clinique, l'inflammation gingivale était significativement plus importante chez les patients allergiques à partir de 9 mois de traitement et elle se caractérisait par une hyperplasie gingivale, des changements de couleur et un saignement gingival au sondage[63].

La réaction gingivale aux **excès de résine** autour des attaches peut être expliquée de deux manières. D'une part, les excès peuvent constituer des facteurs de rétention du biofilm, et d'autre part, il peut s'agir d'une réaction aux produits de collage. Huang et coll. ont démontré au cours d'une étude *in vitro* que le contact des fibroblastes gingivaux avec les produits de collage orthodontiques induisait les mécanismes de l'inflammation[64].

Glans et coll. expliquent l'amélioration de la santé parodontale **après le traitement** par le fait qu'un positionnement optimisé des dents augmente la motivation du patient et facilite l'accès à l'hygiène bucco-dentaire[65]. Une étude à long terme, a montré que la santé parodontale de patients ayant été traités ne diffère pas de celle de patients n'ayant pas reçu de traitement orthodontique[66]. Une étude similaire a été menée après le traitement multi-bagues et en est arrivée aux mêmes conclusions[67].

V/ Conclusion

On constate un regain d'intérêt de la littérature scientifique pour l'accroissement gingival depuis les dix dernières années.

L'accroissement gingival est fréquent au cours du traitement orthodontique par multi-attaches, notamment chez les adolescents.

Sa prévalence et sa sévérité augmentent avec la durée du traitement, et il est réversible après la dépose de l'appareil.

Une inflammation gingivale et une quantité variable de plaque lui sont associées.

Les facteurs de risque identifiés sont l'adolescence et les changements hormonaux au cours de la puberté ; une mauvaise hygiène bucco-dentaire ; la durée du traitement ; les contraintes mécaniques induites ; la libération de nickel par les alliages ; l'excès de résine autour des attaches ; les ligatures et les bagues.

Des études complémentaires seraient nécessaires pour confirmer et hiérarchiser ces facteurs de risque tout en harmonisant les méthodes d'évaluation.

Partie 3 : Étude épidémiologique : Prévalence et facteurs de risque de l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches

I/ Introduction

L'objectif de cette étude est d'évaluer la prévalence et les facteurs de risque de l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches.

II/ Matériel et méthodes

1) Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle descriptive transversale.

2) Lieu et moment de l'étude

L'étude a été menée dans le département d'Orthopédie Dento-Faciale du Centre Hospitalier Universitaire de Nice de mi octobre à fin novembre 2016.

3) Recrutement et information des patients

Tous les patients soumis à un traitement orthodontique par multi-attaches ont été recrutés. Les patients, et leurs parents s'ils étaient mineurs, ont été informés des objectifs de l'étude et ont signé un consentement éclairé (Annexe 1).

4) Recueil des données

L'étude a été menée à l'aide d'un questionnaire (Annexe 2) créé en collaboration avec le service de parodontologie, et structuré en 3 parties.
Les données ont été recueillies en interrogeant le patient et ses parents, s'il était mineur, en consultant son dossier et en effectuant un examen clinique.

La première partie s'intéressait au statut socio-démographique et à l'état médical du patient, la seconde partie s'intéressait au statut parodontal et à l'hygiène bucco-dentaire du patient et la troisième partie s'intéressait aux caractéristiques du traitement orthodontique par multi-attaches.

a. Statut socio-démographique et état médical du patient

Les données recueillies concernant le statut socio-démographique étaient l'âge, le sexe, l'ethnie et la catégorie socioprofessionnelle.
L'âge a été exprimé en années révolues. Le sexe a été classé en masculin ou féminin. L'ethnie a été classée en caucasienne, africaine, maghrébine, ou asiatique. La catégorie socio-professionnelle du patient s'il était majeur, sinon celles de ses parents ont été classées en catégorie d'encadrement, d'exécution ou autre.

Les données recueillies concernant l'état médical étaient l'état de santé général, la prise d'un traitement médicamenteux et la ventilation orale.

L'état de santé générale a été classé en la présence ou l'absence de maladie systémique avec ou sans rapport avec la sphère ORL. La prise de traitement médicamenteux a été déclarée absente ou présente et en cas de présence avec ou sans retentissement oral connu. La ventilation orale a été déclarée présente ou absente.

b. Statut parodontale et hygiène bucco-dentaire du patient

Les données recueillies à l'interrogatoire étaient: la fréquence de brossage dentaire, la date du dernier détartrage et les antécédents de chirurgie parodontale.

La fréquence de brossage a été classée en moins d'une fois par jour, une fois par jour, ou au moins deux fois par jour. La date du dernier détartrage a été classée en moins de six mois, moins d'un an, plus d'un an ou plus de 5 ans ou jamais. Les antécédents de chirurgie parodontale ont été classés comme présents ou absents.

Les données recueillies à l'examen clinique étaient l'indice de plaque, le biotype gingival et la présence d'accroissement gingival.

La qualité de l'hygiène bucco-dentaire a été évaluée en mesurant la quantité de plaque au voisinage de la gencive marginale avec l'indice de plaque de Silness et Löe[9]. Le score était 0 en l'absence de plaque, 1 si la plaque était non visible mais détectable par raclage à la sonde, 2 si la plaque était visible mais pas dans les espaces interdentaires et 3 si la plaque était également visible dans les espaces interdentaires.
Le biotype gingival a été évalué en plaçant une sonde dans le sulcus, il a été considéré comme fin si la sonde était visible par transparence (Maynard et Wilson, 1981).
L'accroissement gingival a été déclaré présent à partir de 4 papilles interdentaires affectées (Sibaud et coll. 2016)[19], sinon il a été déclaré absent.

c. Caractéristiques du traitement orthodontique par multi-attaches

Les informations recueillies étaient la durée du traitement, le type d'attaches, le type d'arc, le type de ligatures et la présence de chaînettes élastomèriques.
La durée du traitement a été exprimée en semestres. Le type d'attaches a été classé en acier inoxydable, céramique ou mixte (en céramique au maxillaire et en acier inoxydable à la mandibule). Les types d'arcs ont été classés en niti rond, niti rectangulaire, rond acier, rectangulaire acier ou TMA. Les ligatures ont été classées en acier inoxydable, élastomèriques, mixte ou attaches auto-ligaturantes. Les chaînettes ont été déclarées absentes ou présentes.

5) Investigatrice

Les investigations ont été menées par une étudiante ayant terminé ses études en Chirurgie Dentaire à la faculté de Nice. Elle s'est chargée d'interroger les patients et leurs parents, et de compléter les questionnaires. Elle a effectué l'examen clinique après avoir été préalablement calibrée par les enseignants du service de parodontologie, avec la précieuse collaboration des internes en orthopédie dento-faciale.

6) Analyse statistique

Les données statistiques ont été recueillies dans un tableur et analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS version 18.0 (Statistical Package for Social Services, Chicago, IL, USA).

Les statistiques descriptives ont été réalisée avec un tri à plat : fréquences pour les variables qualitatives, moyennes et écarts-types pour les variables quantitatives.

Des regroupements ont été effectués afin de binariser les variables pour éviter le manque de puissance lié à la faiblesse des effectifs.

Données socio-démographiques et médicales

La tranche d'âge 9-16 ans, l'ethnie caucasienne et la catégorie socioprofessionnelle «encadrement » ont été isolées. Seule la catégorie socio-professionnelle la plus élevée parmi les deux parents des patients mineurs a été gardée. Les problèmes de santé et les traitements médicamenteux ont été classés présents ou absents.

Données parodontales

Les scores 0 et 1 d'indice de plaque ont été regroupés sous « quantité de plaque faible » et les scores 2 et 3 sous « quantité de plaque abondante ».

Données orthodontiques

La durée du traitement orthodontique par multi-attaches a été classée en ± un an.
Les attaches ont été classées en acier inoxydable ou céramique, les attaches mixtes ont intégré la catégorie céramique. Les arcs en niti et les ligatures élastomériques ont été isolés des autres.

L'effet des différentes variables sur la présence d'un accroissement gingival a été analysé au moyen de tableaux croisés et du test du Chi-deux ou bien du test t de comparaison de moyennes. Le seuil de significativité a été situé à 0.05.

Les variables potentiellement significatives en univarié ($p<0,25$) ont ensuite été entrées dans un modèle de régression logistique multivarié afin d'évaluer les facteurs de risque.

III/ Résultats

1) Analyse descriptive

Au total, l'échantillon comprend 193 patients.

La moyenne d'âge est de 17,2 ± 7,8 ans. L'âge des patients s'étend de 9 à 62 ans.
Il s'agit pour l'essentiel d'une population adolescente, la tranche d'âge 14-19 ans est la plus représentée (57,5%). Il y a presque deux fois plus de filles (64,8%) que de garçons (35,2%). Les caucasiens sont les plus nombreux (plus de la moitié), suivis par les maghrébins (environ un tiers), les africains et les asiatiques.

Tableau 16 - Données socio-démographiques

	Effectifs	%
Sexe		
♀	125	64,8
♂	68	35,2
Tranches d'âge		
9-13 ans	51	26,4
14-19 ans	111	57,5
20 ans et +	31	16,1
Ethnie		
Caucasienne	103	53 ,4
Maghrébine	64	33,1
Africaine	24	12,4
Asiatique	2	1,1
Catégorie socio-professionnelle		
Encadrement	35	18,1
Exécution	139	72,1
Autre	19	9,8

43 (22,3%) patients sont majeurs et 150 (77,7%) sont mineurs.
La catégorie socio-professionnelle la plus retrouvée pour les patients majeurs (51,1%) comme pour les parents des patients mineurs (67,3%) est la catégorie « exécution ».

La catégorie « autre » regroupe les femmes au foyer, les personnes n'ayant pas de travail, les étudiants et les personnes en invalidité.

Tableau 17 - Catégories socio-professionnelles

	Père		Mère		Patient	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Encadrement	28	14,5	10	5,2	3	1,6
Exécution	101	52,3	101	52,3	22	11,4
Autre	19	9,9	39	20,2	18	9,3
Inconnu ou décédé	2	1	-		-	

Tableau 18 - Données médicales

	Effectifs	%
Problème de santé générale		
Aucun	167	86,5
en rapport avec la sphère orale	14	7,3
sans rapport avec la sphère orale	12	6,2
Traitement médicamenteux		
Aucun	187	96,9
sans retentissement sur la sphère orale	5	2,6
avec retentissement sur la sphère orale	1	0,5
Ventilation orale		
Absence	153	79,3
Présence	40	20,7

La plupart des patients sont en bonne santé (86,5%) et ne prennent aucun traitement médicamenteux (96,9%). 20,7% des patients sont des ventilateurs oraux.

Tableau 19 - Données parodontales

	Effectifs	%
Quantité de plaque		
0 pas de plaque	24	12,4
1 plaque visible par raclage à la sonde	67	34,7
2 plaque visible à l'œil nu	84	43,5
3 abondance de plaque (espaces ID)	18	9
Fréquence de brossage		
Moins d'une fois par jour	1	0 ,5
Une fois par jour	16	8,3
Au moins deux fois par jour	176	91,2
Date du dernier détartrage		
Moins de 6 mois	19	9,8
Entre 6 mois et un an	18	9,3
Entre un an et 5 ans	32	16,6
Plus de 5 ans ou jamais	124	64,2
Biotype gingival		
Fin	134	69,4
Epais	59	30,6
Accroissement gingival		
Présence	125	64,8
Absence	68	35,2
Antécédents de chirurgie parodontale		
Absence	184	95,3
Présence	9	4,7

Les scores d'indice de plaque les plus retrouvés sont 1 (34,7%) et 2 (43,5%).
La majorité des patients (91,2%) déclarent se brosser les dents au moins deux fois par jour.
La plupart des patients (64,2%) déclarent que leur dernier détartrage remonte à plus de 5 ans ou n'a jamais eu lieu.

Le biotype gingival fin est deux fois plus retrouvé que le biotype gingival épais (respectivement 69,4 et 30,6%). **La prévalence d'accroissement gingival est de 64,8%**. Seuls 4,7% des patients présentent des antécédents de chirurgie parodontale.

Tableau 20 - Données orthodontiques

	Effectif	%
Durée du traitement		
Moins d'un an	44	22,8
Entre 1 et 2 ans	79	41
Entre 2 et 3 ans	47	24,4
Plus de 3 ans	15	7,8
Type d'attaches		
Acier inoxydable	170	88,1
Céramique	6	3,1
Céramique au maxillaire et métal à la mandibule	17	8,8
Type d'arc		
TMA	2	1,1
Niti	59	30,5
Acier inoxydable	132	68,4
Type de ligatures		
Acier inoxydable	7	3,6
Elastomèrique	109	56,5
Mixte	72	37,3
Attaches auto-ligaturantes	5	2,6
Chaînettes élastomèriques		
Absence	148	76,7
Présence	45	23,3

Tableau 21 : Durée du traitement

	Effectif	%
Moins d'un 1 semestre	17	8,8
1 à 2 semestres	27	14
2 à 3 semestres	43	22,3
3 à 4 semestres	36	18,7
4 à 5 semestres	31	16,1
5 à 6 semestres	16	8,3
Plus de 6 semestres	15	7,8

Tableau 22 : Types d'arc

	Effectif	%
Niti rond	19	9 ,8
Niti rectangulaire	40	20,7
Acier rond	4	2,1
Acier rectangulaire	128	66,3
TMA	2	0,5

Au moment de l'étude, les patients étaient en moyenne sous traitement depuis 1 an et 4 mois. La majorité des patients était traitée depuis moins de deux ans (63,8%).

Les attaches et les arcs en acier inoxydable (respectivement 88,1 et 68,4%) étaient les plus répandus. Les attaches auto-ligaturantes étaient très peu utilisées (2,6%).

Les ligatures en élastomères, seules (56,5%) ou associées aux ligatures en acier inoxydable (37,3%), étaient le plus souvent observées.

Les ligatures en acier inoxydable seules étaient peu répandues (3,6%). La majorité des patients (76,7%) ne présentaient pas de chaînettes élastomèriques.

2) Présentation de cas

- Cas 1

Il s'agit d'un patient âgé de 13 ans, en bonne santé et sous traitement depuis 3 semestres.



Figure 40 – Cas 1

- Cas 2

Il s'agit d'une patiente âgée de 13 ans, en bonne santé et sous traitement depuis 4 semestres.



Figure 41 – Cas 2

- Cas 3

Il s'agit d'une patiente âgée de 15 ans, en bonne santé et sous traitement depuis 4 semestres.



Figure 42 – Cas 3

✶ Cas 4

Il s'agit d'une patiente âgée de 12 ans, en bonne santé et sous traitement depuis 5 semestres.



Figure 43 – Cas 4 antérieur



Figure 44 – Cas 43 côté droit



Figure 45 – Cas 4 côté gauche

✶ Cas 5

Il s'agit d'une patiente âgée de 12 ans, en bonne santé et sous traitement depuis 3 semestres



Figure 46 – Cas 5 antérieur



Figure 47 – Cas 5 côté droit



Figure 48 – Cas 5 côté gauche

3) Analyse univariée

Les valeurs significatives de « p » ont été relevées par * et celles à la limite de la significativité ont été relevées par **.

Tableau 23 – Effet des variables socio-démographiques sur la présence d'accroissement gingival

	Effectifs	%	P
Sexe			0,118**
♀	76	60,8	
♂	49	72	
Tranche d'âge			0,072*
11-16 ans	96	68,5	
Autre	29	54,7	
Ethnie			0,413
Caucasienne	64	62	
Autres	61	68	
Catégorie socio-professionnelle			0,603
Encadrement	24	68,5	
Autre	101	64	

Seuls le sexe et l'âge montrent des différences significatives.

Les patients sont plus sujets à l'accroissement gingival que les patientes (p=0,118).
Les patients en période pubertaire sont plus sujets à l'accroissement gingival que les autres (p=0,072).
L'ethnie caucasienne présente un peu moins d'accroissement gingival que les autres (p=0,413).
La catégorie socio-professionnelle « encadrement » présente légèrement plus d'accroissement gingival que les autres (p=0,603).

Tableau 24 - Effet des variables médicales sur sur la présence d'accroissement gingival

	Effectifs	%	P
Problèmes de santé générale			0,325
Oui	14	56	
Non	111	66	
Traitement médicamenteux			0,333
Oui	5	83,3	
Non	120	64	
Ventilation orale			0,972
Présence	26	65	
Absence	40	64,7	

Concernant ces variables, nous observons des différences mais elles ne sont pas significatives.

Les patients ayant des problèmes de santé générale présentent moins d'accroissement gingival que ceux n'en ayant pas (56% contre 66%).

Les patients prenant un traitement médicamenteux présentent plus d'accroissement gingival que ceux n'en prenant pas (83,3% contre 64%).

Les ventilateurs oraux présentent autant d'accroissement gingival que les autres patients (respectivement 65% et 64,7%).

Tableau 25 - Effet des variables parodontales sur la présence d'accroissement gingival

	Effectifs	%	P
Quantité de plaque			0,235
Faible	55	60	
Importante	70	68,6	
Biotype gingival			0,215
Fin	83	62	
Epais	42	71,2	

Les patients avec une quantité de plaque abondante présentent plus d'accroissement gingival que ceux avec une quantité de plaque faible (p=0,235).

Les patients au biotype gingival épais présentent plus d'accroissement gingival que les patients au biotype gingival fin (p=0,215).

Tableau 26 - Effet des variables orthodontiques sur la présence d'accroissement gingival

	Effectifs	%	P
Durée du traitement			0,106**
Moins d'un an	24	54,5	
Plus d'un an	101	67,8	
Type d'attaches			0,006*
Acier inoxydable	116	68,2	
Céramique	9	39,1	
Type de ligatures			0,045*
Elastomérique	74	71,2	
Autre	51	57,3	
Chaînettes élastomériques			0,133**
Absence	93	62	
Présence	32	74,4	

Il est intéressant de noter que toutes les variables orthodontiques présentent des différences significatives ou à la limite de la significativité.

Les patients sous traitement orthodontique depuis plus d'un an présentent plus d'accroissement gingival que ceux sous traitement depuis moins d'un an (p=0,106).

Les patients avec des attaches en métal, des ligatures élastomèriques et des chaînettes sont plus sujets à l'accroissement gingival que ceux avec des attaches en céramique, des ligatures métalliques et sans chaînettes (respectivement p=0,006 ; p=0,045 ; p=0,133).

Les variables présentant des différences significatives sont l'âge, le type d'attaches, et le type de ligatures. Les variables présentant des différences à la limite de la significativité sont le sexe, la durée du traitement et la présence de chaînettes.

4) Analyse multivariée

Tableau 27 - Effet des variables sur la présence d'accroissement gingival après régression logistique

	OR	Intervalle de confiance à 95%	
		Inférieur	Supérieur
Sexe	1,437	0,732	2,822
Âge	0,857	0,383	1,920
Quantité de plaque	0,896	0,474	1,693
Biotype gingival	1,565	0,761	3,220
Durée du traitement	0,769	0,333	1,775
Type d'attaches	3,010*	1,013	8,945
Type de ligatures	0,607	0,320	1,153
Chaînettes élastomériques	0,693	0,304	1,579
Constante	0,709		

On observe, qu'après prise en compte des facteurs de confusion, le type d'attaches reste la seule variable significative (IC 95% [0,964 ; 3,389] OR=3,010).

Les patients avec des attaches en métal présentent un risque 3 fois plus élevé d'accroissement gingival que les patients avec des attaches en céramique.

IV/ Discussion

1) Introduction

Parmi les modifications cliniques qui apparaissent au cours du traitement orthodontique par multi-attaches, les études se focalisant sur l'accroissement gingival ne sont pas nombreuses et plutôt récentes. Les études épidémiologiques publiées jusqu'alors se sont concentrées sur un, deux ou trois facteurs de risque à la fois. Notre étude, en tentant d'évaluer plus de quinze facteurs de risque au cours d'une même investigation, est originale et novatrice.

2) Matériel et méthode

La durée de l'étude était de 5 semaines ce qui correspond à l'intervalle de temps entre deux rendez-vous dans le service d'orthodontie.
La population maghrébine fait partie de l'ethnie caucasienne, néanmoins, nous avons choisi de l'isoler afin de mettre en évidence des similarités ou des différences.
Dans cette étude nous avons choisi d'évaluer la prévalence et de ne pas évaluer la sévérité de l'accroissement gingival par manque de temps et d'investigateurs.

3) Résultats

La taille de notre échantillon est importante et nous permet d'avoir de la puissance au niveau statistique.

La catégorie exécution est la plus retrouvée probablement parce que notre étude se déroule au sein d'un établissement hospitalier. Sur le même principe, nous supposons que les attaches en céramiques sont moins répandues que les attaches en acier à cause de leur coût plus élevé.

Aucune corrélation n'a été trouvée entre la catégorie socio-professionnelle et la présence d'accroissement gingival comme dans l'étude de Zanatta et coll.[48].

Dans notre étude, nous avons observé de la plaque en quantité variable chez 87,6% des patients alors que 91,2% d'entre eux déclarent se brosser les dents 2 fois par jour. Même si la fréquence de brossage ne nous renseigne ni sur la technique employée, ni sur la durée ; nous supposons qu'il y a eu un biais de déclaration. Par ailleurs, un grand nombre de patients n'avaient jamais effectué de détartrage.
Par conséquent, les variables « date du dernier détartrage » et « fréquence de brossage » n'ont pas été conservées pour l'analyse statistique.

La majorité des traitements orthodontiques sont effectués sur des adolescents, un âge auquel les patients ont tendance à être moins compliants vis à vis du traitement et moins attentifs aux instructions d'hygiène bucco-dentaire[68]. La prévalence d'accroissement gingival est plus élevée chez les adolescents en particulier en période pubertaire ; ceci est confirmé par d'autres études[47,49,50]. Les changements hormonaux qui se produisent pendant la puberté peuvent rendre le tissu gingival plus sensible.

La prévalence d'accroissement gingival est plus importante chez les patients que chez les patientes. Cependant, les quelques cas observés d'accroissement gingival généralisé concernaient des filles en pleine puberté.

De manière générale, le biotype parodontal épais a tendance à former des poches gingivales, contrairement au biotype parodontal fin qui a tendance à former des récessions[69]. Dans notre étude, le biotype gingival épais est plus sujet à l'accroissement gingival que le biotype gingival fin, mais aucune différence significative n'a été mise en évidence. Manjunath et coll. ont observé que les sujets de sexe masculin ont en majorité un biotype épais et les sujets de sexe féminin un biotype fin[70].

La ventilation orale est associée à des niveaux plus élevés de plaque et d'inflammation gingivale; et la relation avec l'inflammation gingivale est plus évidente dans le secteur maxillaire antérieur[60]. Aucune association entre la ventilation orale et la présence d'accroissement gingival n'a été trouvée dans notre étude.

Il a été noté une corrélation entre la durée du traitement et le degré d'accroissement gingival. Dans notre étude, la prévalence d'AG chez les patients traités depuis plus d'un an était supérieure à celle des patients traités depuis moins d'un an, ce qui corrobore le fait que la durée du traitement a un impact sur l'accroissement gingival[45,47].

Nous avons remarqué que les ligatures élastomèriques sont plus fréquemment associées à l'accroissement gingival en comparaison aux les ligatures en acier, sans pour autant constituer un facteur de risque. Probablement dû au fait que les ligatures élastomèriques favorisent la rétention du biofilm par rapport aux ligatures en acier inoxydable[55].

Le seul facteur de risque de l'accroissement gingival que nous ayons trouvé est l'attache en métal. Une des explication possible est que les attaches en céramique présentent moins d'accumulation de biofilm à long terme[53].

V/ Conclusion

Pour évaluer l'hygiène bucco-dentaire des patients, il est recommandé d'effectuer un examen clinique.

Presque deux tiers des patients présentent un accroissement gingival d'au moins 4 papilles.

Les patients avec des attaches en métal présentent un risque 3 fois plus élevé d'accroissement gingival que les patients avec des attaches en céramique.

La présence d'accroissement gingival ne semble pas liée à la quantité de plaque.

VI/ Résumé

Introduction

L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence et les facteurs de risque de l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches.

Matériel et méthode

Une étude épidémiologique transversale exhaustive a été menée par une étudiante en chirurgie dentaire dans le département d'orthopédie dento-faciale du centre hospitalier universitaire de Nice.

L'étude a été conduite à l'aide d'un questionnaire nécessitant un examen clinique et un interrogatoire.

L'accroissement gingival, l'indice de plaque et le biotype gingival, l'indice de plaque ont été évalués. L'accroissement gingival a été déclaré présent à partir de quatre papilles affectées.

Les autres données recueillies concernaient le statut socio-démographique et médical du patient, ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire et les caractéristiques du traitement orthodontique par multi-attaches.

Pour l'analyse statistique : un tri à plat a été réalisé, des regroupements ont été effectués afin de binariser les variables puis un tri croisé a été pratiqué pour les analyses univariées. Les variables significatives à 0.25 en univarié ont été entrées dans un modèle de régression logistique multivarié.

Résultats

193 sujets ont été inclus dans notre étude et la moyenne d'âge était de 17,2 ± 7,8 ans.

La prévalence d'accroissement gingival était de 64,8%.

Elle était plus importante chez les sujets de sexe masculin (p=0,118), en période pubertaire (p=0,072), traités depuis plus d'un an (p=0,106) ; avec des attaches en métal (p=0,006), des ligatures et des chaînettes élastomèriques (respectivement p=0,045 et p=0,133).

Après analyse multivariée, seules les attaches en métal constituaient un facteur de risque (IC 95% [0,964 ; 3,389] OR=3,010).

Conclusion

Les patients avec des attaches en métal présentent un risque 3 fois plus élevé d'accroissement gingival que les patients avec des attaches en céramique.

La présence d'accroissement gingival ne semble pas liée à la quantité de plaque.

Mots clés : Accroissement gingival, traitement orthodontique, multi-attaches, facteurs de risque

Conclusion

L'accroissement gingival est fréquent au cours du traitement orthodontique par multi-attaches, et dans les cas les cas les plus sévères une gingivectomie est nécessaire.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés mais des études complémentaires sont nécessaires afin de pouvoir les hiérarchiser et de comprendre les mécanismes étio-pathogéniques.

Alors que l'association à une inflammation gingivale est établie, le rôle de la plaque reste controversé.

C'est la raison pour laquelle il serait intéressant de poursuivre les investigations en appréhendant l'évolution qualitative de la plaque au cours du traitement orthodontique.

Ce sera le sujet d'une prochaine étude menée par Sydney Touret sous la direction du Professeur Lupi.

Références bibliograghiques

Introduction

1 Philippe J. La naissance de l'Edgewise ou le dernier et le meilleur mécanisme d'Angle. Orthod Fr 2016;87:347-351.
2 Blayney JR : Hypertrophic gingivitis. Angle Orthod 3 :139-156, 1933.

Partie 1 : Rappels

I/ Le parodonte

3 Parodontologie – Dentisterie implantaire Volume 1 Médecine parodontale Philippe Bouchard Edition Lavoisier 2015
4 Siebert J, Lindhe J. Esthetics and periodontal therapy. In : Lindhe J (ed). Textbook of clinical periodontology. 2nd edition. Copenhagen :Munksgaard, 1989:477-514.
5 Chirurgie plastique parodondale et péri-implantaire 3ème édition A.Borghetti, V. Monnet-Corti Edition CdP 2017
6 De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited : transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. J Clin Periodontol 2009;36:428-433.

II/ Epidémiologie

7 L'épidémiologie clinique dans la pratique quotidienne du chirurgien dentiste M.Muller-Bolla, D.Bourgeois, M.Sixou, L.Lupi-Pégurier, A.M. Velly Edition CdP 2009
8 HAS 2013 Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique
9 Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand, 1964;22:121-135.
10 Greene JC, Vermillion JR. Oral Hygiene Index : a method for classifying oral hygiene status. JADA 1960; 61:172.
11 O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol, 1972, 43:38.
12 Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963;21:533-51.
13 Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J, 1975;25:229-235.
14 Saxer UP, Turconi B, Elsasser C. Patient motivation with the papillary bleeding index. J Prev Dent, 1977; 4:20-22.
15 Russel AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. J Dent Res, 1956 ;35:350-359.
16 Seymour RA, Smith DG, Turnbull DN. The effects of phenytoin and sodium valproate on the periodontal health of adult epileptic patients. J Clin Periodontol 1985;12:413-9
17 Angelopoulos AP, Goaz PW. Incidence of diphenylhydantoin hyperplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972;34:898-906.
18 Pernu HE, Pernu LM, Huttunen KR, Nieminen PA, Knuuttila ML.Gingival overgrowth among renal transplant recipients related to immunosuppressive medication and possible local background factors. J Periodontol 1992;63:548-53.

III/ Accroissement gingival

19 V. Sibaud, E. Vigarios, S. Tavitian, P. Cougoul, C. de Bataille, F. Campana, J.-C. Fricain. Accroissements gingivaux : approche pragmatique. Annales de dermatologie et de vénéréologie 2016; 143:467-481.
20 Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.
21 Markou E, Eleana B, Lazaros T, Antonios K. The influence of sex steroid hormones on gingiva of women. Open Dent J 2009;3:114-9.

IV/ Pathogénie de l'inflammation gingivale

22 Roux A Ghigo JM Les biofilms bactèriens. Bull. Acad. Vét. France 2006 – Tome 159 – N°3 p.261-268
23 Microbiologie en odonto-stomatologie H.Chardin, O. Barsotti, M. Bonnaure-Mallet Edition Maloine 2006
24 Socransky SS. Haffajee AD. Cugini MA, Smith C, Kent Jr. RL: Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998;25:134-144.
25 Boschin F., Boutigny H., Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-440-A-10, 2004, Médecine buccale, 28-265-V-10, 2008
25 Page RC, Schroeder HE. Pathogenisis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Lab invest, 1976, 34:235-249.

V/ Le traitement orthodontique par multi-attaches

26 Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte Tome 1 Principes et moyens thérapeutiques Marie-José Boileau 2011 Edition Elsevier Masson
27 Manuel d'ODF F. Bassigny 1983 Edition Masson
28 http://www.orthodontiste-nimes.net/multi-attaches-traitement-ortho.html
29 https://ormco.ch/produits/brackets/brackets-convencionales/
30 http://www.medicalexpo.fr/prod/tp-orthodontics/product-115721-780817.html
31 https://www.orthodontisteenligne.com/classe-2-traitees-orthodontie/comment-page-1/
32 http://www.orthodontiste-rabat.ma/orthodontie-techniques-vestibulaires.htm
33 https://www.dentaltix.com/fr/ortho-technology/arc-orthodontie-niti-truflex-full-form-10u
34 http://www.medicalexpo.fr/prod/3m-espe/product-70650-808862.html
35 https://www.cecsmo.com/catalogue/par-famille/96-modules-elastomeriques
36 http://www.aimortho.fr/questions.htm
37 https://www.3mfrance.fr/3M/fr_FR/orthodontics-fr/products/
38 https://www.studiodentaire.com/fr/glossaire/arc-labial.php
39 Orthopédie dento-faciale : une approche bioprogressvie Edith Lejoyeux, Françoise Flageul Edition Quintessence International 1999
40 Massif L., Frapier L. Orthodontie et parodontie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie/Orthopédie dentofaciale, 23-490-A-07, 2007
41 Baron R. Remaniement de l'os alvéolaire et des fibres desmodontales au cours de la migration physiologique. J Biol Buccale 1973;1:151-70.
42 Reitan K. The initial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement as related to the influence of function. Acta Odontol Scand 1951;6:235-40.

Partie 2 : Revue de la littérature

43 Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. Angle Orthod. 1972;42:26-34.
44 Kloehn JS, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. Angle Orthod. 1974;44:127-34.
45 A.A.P. Renkema, J.K. Dusseldorp, B. Middel, Y. Ren. Zwelling van de gingiva bij orthodontische behandeling met volledig vaste apparatuur. Ned Tijdschr Tandheelkd 2010;117:507-512.
46 Zanatta FB, Moreira CH, Rosing CK: Association between dental floss use and gingival conditions in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011, 140(6):812-821.
47 Pinto AS, Alves LS, Do Amaral Zenkner JE, Zanatta FB, and Maltz M. Gingival enlargement in orthodontic patients: Effect of treatment duration. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2017;152:477-82.
48 Zanatta FB, Ardenghi TM, Andoniazzi RP, Pinto TMP, Rösing CK. Association between gingivitis and anterior gingival enlargement in subjects undergoing fixed orthodontic treatment. Dental Press J Orthod. 2014;19:59-66.
49 Eid HA, Assiri HA, Kandyala R, Togoo RA, Turakhia VS. Gingival enlargement in different age groups during fixed Orthodontic treatment. J Int Oral Health 2014;6(1):1-4.
50 Hosadurga R, Althaf MSN, Hegde S, KS Rajesh, and MSA Kumar. Influence of sex hormone levels on gingival enlargement in adolescent patients undergoing fixed orthodontic therapy: A pilot study. Contemp Clin Dent. 2016 ;7(4):506-511.

51 Surlin P, Rauten AM, Mogoanta L. Correlations between the gingival crevicular fluid MMP8 levels and gingival overgrowth in patients with fixed orthodontic devices. Romanian Journal of Morphology and Embryology 2010, 51(3):515–519.
52 Gursoy UK, Sokucu O, Uitto VJ, 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 2007;29:555-8.
53 Lindel ID, Elter C, Heuer W, Heidenblut T, Stiesch M, Schwestka-Polly R, et al. Comparative analysis of long-term biofilm formation on metal and ceramic brackets. Angle Orthod 2011;81:907–14.
54 Hassan KS, Alagl AS, Ali I. Periodontal status following self- ligature versus archwire ligation techniques in orthodontically treated patients—clinical, microbiological and biochemical evalua- tion. Orthod Waves 2010;69:164-70.
55 Alves de Souza R, Borges de Araujo Magnani MB, Nouer DF, Oliveira da Silva C, Klein MI, Sallum EA, Goncalves RB. Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: ligature wires and elastomeric rings. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008;134:506–512.
56 Al-Anezi SA. The effect of orthodontic bands or tubes upon periodontal status during the initial phase of orthodontic treatment. Saudi Dent J 2015;27(3):120-124.
57 SA Alexander. Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1991;100(4):337-340.
58 https://pdfs.semanticscholar.org/presentation/7b19/a36157f73265535fad4b793e2722fd9586ba.pdf
59 Addy M, Griffiths G, Dummer P, Kingdom A, Shaw WC. The distribution of plaque and gingivitis and the influence of toothbrushing hand in a group of South Wales 11-12 year-old children. J Clin Periodontol 1987;14:564-572.
60 Wagaiyu EG, Ashley FP. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year old schoolchildren. J Clin Periodontol 1991;18: 698-702.
61 Gong Y, Lu J, Ding X. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;140:58-64.
62 Bass J K, Fine H, Cisneros GJ. Nickel hypersensitivity in the orthodontic patient. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1993; 103:280–285.
63 Pazzini CA, Junior GO, Marques LS, Pereira CV, Pereira LJ. Preva- lence of nickel allergy and longitudinal evaluation of periodontal abnormalities in orthodontic allergic patients. Angle Orthod 2009;79:922-7.
64 Huang TH, Liao PH, Li HY, Ding SJ, Yen M, Kao CT. Orthodontic adhesives induce human gingival fibroblast toxicity and inflammation.Angle Orthod 2008; 78: 510-516.
65 Glans R, Larsson E, Øgaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;124:679-82.
66 Gomes SC, Varela CC, da Veiga SL, Ro€sing CK, Oppermann RV. Periodontal conditions in subjects following orthodontic therapy. A preliminary study. Eur J Orthod 2007;29:477-81.
67 Sadowsky C, Begole EA. Long-term effects of orthodontic treat- ment on periodontal health. Am J Orthod 1981;80:156-72.

Partie 3 : Etude

68 Florman M. Soft-tissue maintenance during orthodontic treatment. Available at http://www.ineedce.com/courses/1485
69 Ahmad I. Anterior dental aesthetics: gingival perspective. Br Dent J. 2005;199:195-202.
70 Manjunath RG, Rana A, Sarkar A. Gingival Biotype Assessment in a Healthy Periodontium: Transgingival Probing Method. J Clin Diagn Res. 2015;9:ZC66-69.

Annexe 1

Utilisation des données à des fins de recherche

A l'attention des patients

Madame, Monsieur,

Veuillez lire attentivement ces informations.

Vous êtes suivi pour un traitement orthodontique par multi-attaches. Dans le cadre de votre prise en charge au Centre Hospitalier Universitaire du CHU de Nice (CHU de Nice), des données cliniques sont colligées dans votre dossier médical.

Les informations recueillies vont pouvoir faire l'objet d'un traitement informatique à des fins de recherche.

Ces recherches placées sous la responsabilité du Pr Lupi du Pôle odontologie et du laboratoire Micoralis, visent à établir la relation entre hyperplasie gingivale et traitement orthodontique.

Conformément à la loi « informatique et libertés » du 6 janvier 1978 modifiée en 2004, vous bénéficiez d'un droit d'accès et de rectification aux informations qui vous concernent, que vous pouvez exercer en vous adressant au Pole odontologie, 5 rue Pierre Dévoluy 06000 NICE.

Vous pouvez également, pour des motifs légitimes, vous opposer au traitement des données vous concernant.

Pour toute question, votre orthodontiste du CHU de Nice, (Tel : 04.92.03.77.77), pourra vous renseigner.

A remplir par le patient

Nom: Prénom :

☐ Je m'oppose à l'utilisation de mes données cliniques à des fins de recherche

☐ Je ne m'oppose pas à l'utilisation de mes données cliniques à des fins de recherche

Date :
Signature :

Annexe 2
Questionnaire

Patient

Âge :

Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

Ethnie :

Catégorie socio-professionnelle :

	Encadrement	Exécution	Autre
Père			
Mère			
Patient			

État de santé général :

Traitement médical :

Ventilation orale : Présence ☐ Absence ☐

Examen Parodontal

Date du dernier détartrage : < 6 mois ☐ < 1 an ☐ > 1 an ☐ > 5 ans ou jamais ☐

Fréquence de brossage dentaire : < 1x/J ☐ 1x/J ☐ ≥ 2x/J ☐

Indice de plaque (Silness et Löe, 1964) : 0☐ 1☐ 2 ☐ 3 ☐

Biotype gingival (Maynard et Wilson, 1981) : Fin ☐ Epais ☐

Présence d'un accroissement gingival Oui ☐ Non ☐

Antécédents de chirurgie parodontale : Oui ☐ Non ☐

Traitement orthodontique par multi-attaches

Durée (en semestres) :

Attaches : métal ☐ céramique ☐ mixte ☐

Arc en place : Niti : rond ☐ rectangulaire ☐ Acier : rond ☐ rectangulaire ☐ TMA ☐

Ligatures : élastomériques ☐ métallique ☐ mixte ☐ présence de chaînettes ☐

Annexe 3
Récapitulatif

	Accroissement gingival		Analyse univariée p	Analyse multivariée : Odds ratio (intervalle de confiance à 95%)
	Effectifs	(%)		
Sexe			0,118**	1,437 [0,732 – 2,822]
♀	76	60,8		
♂	49	72		
Tranche d'âge			0,072*	0,857 [0,383 - 1,920]
11-16 ans	96	68,5		
Autre	29	54,7		
Ethnie			0,413	
Caucasienne	64	62		Non inclus
Autres	61	68		
Catégorie socio-professionnelle			0,603	
Encadrement	24	68,5		Non inclus
Autre	101	64		
Problèmes de santé générale			0,325	
Oui	14	56		Non inclus
Non	111	66		
Traitement médicamenteux			0,333	
Oui	5	83,3		Non inclus
Non	120	64		
Ventilation orale			0,972	
Présence	26	65		Non inclus
Absence	40	64,7		
Quantité de plaque			0,235	0,896 [0,474 – 1,693]
Faible	55	60		
Importante	70	68,6		
Biotype gingival			0,215	1,565 [0,761 - 3,220]
Fin	83	62		
Epais	42	71,2		
Durée du traitement			0,106**	0,769 [0,333 – 1,775]
Moins d'un an	24	54,5		
Plus d'un an	101	67,8		
Type d'attaches			0,006*	3,010 [1,013 – 8,945]*
Acier inoxydable	116	68,2		
Céramique	9	39,1		
Type de ligatures			0,045*	0,607 [0,320 – 1,153]
Elastomèrique	74	71,2		
Autre	51	57,3		
Chaînettes élastomèriques			0,133**	0,693 [0,304 - 1,579]
Absence	93	62		
Présence	32	74,4		

Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire.

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur Marie-France Bertrand

Professeur Laurence LUPI

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon Devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Apolline GRUSS

L'ACCROISSEMENT GINGIVAL AU COURS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE PAR MULTI-ATTACHES : REVUE DE LA LITTERATURE ET RECHERCHE DES FACTEURS DE RISQUE

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2018, n°42-57-18-38

Directeur de thèse : Professeur Laurence LUPI

Mots-clés : Accroissement gingival, traitement orthodontique, multi-attaches, facteurs de risque

Résumé :

L'objet de ce travail est d'étudier cliniquement l'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches, ainsi que d'identifier ses facteurs de risque.

Dans un premier temps, nous avons effectué une revue de la littérature à l'aide des moteurs de recherche Pubmed, Google Scholar et Science Direct Elsevier ; quinze études épidémiologiques ont été retenues.

Cela nous a permis de conclure que l'accroissement gingival est fréquent au cours du traitement orthodontique par multi-attaches, notamment chez les adolescents.
Son importance augmente avec la durée du traitement et il est réversible après la dépose de l'appareil.
Il est associé à une inflammation gingivale et à une quantité de plaque variable.

Les facteurs de risque identifiés sont les contraintes mécaniques induites par le traitement, la libération de nickel par les appareils, les excès de résine autour des attaches, les ligatures et les bagues.

Dans un second temps, nous avons mené une étude épidémiologique transversale exhaustive dans le service d'Orthopédie Dento-Faciale du Centre Hospitalier Universitaire de Nice.

L'étude a été conduite à l'aide d'un questionnaire. L'accroissement gingival, l'indice de plaque et le biotype gingival ont été évalués lors d'un examen clinique. L'accroissement gingival a été déclaré présent à partir de quatre papilles affectées. Les autres données recueillies concernaient le statut socio-démographique et médical du patient, ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire et les caractéristiques du traitement orthodontique par multi-attaches.

193 patients ont été inclus dans l'étude et la moyenne d'âge était de 17,2 ± 7,8 ans
La prévalence d'accroissement gingival était de 64,8%.
Les patients qui présentaient le plus d'accroissement gingival étaient de sexe masculin (p=0,118), en période pubertaire (p=0,072), et traités depuis plus d'un an (p=0,106) ; avec des attaches en métal (p=0,006), des ligatures et des chaînettes élastomèriques (respectivement p=0,045 et p=0,133).

Après analyse multivariée, seules les attaches en métal constituaient un facteur de risque (IC 95% [0,964 ; 3,389] OR=3,010).