

ACCROISSEMENTS GINGIVAUX ASSOCIES AUX PARODONTITES : *Profil épidémiologique*

MACHOU F.

Département de Médecine Dentaire, Faculté de Médecine Taleb Mourad, Université Djillali Liabes, Sidi Bel Abbes. Algérie.

E-mail : Faiza.riadh@yahoo.fr

RESUME :

L'accroissement gingival fait partie des atteintes fréquentes de la gencive. Il s'agit d'une augmentation des tissus mous, parfois importante, qui peut être à l'origine d'altérations fonctionnelles et esthétiques. Ses étiologies sont variées mais les formes cliniques sont la plupart du temps assez ressemblantes. Une étude descriptive transversale a été menée au sein de l'Unité de Parodontologie du Service de Chirurgie Dentaire de Sidi Bel Abbes, auprès de 682 patients présentant un accroissement gingival, afin d'étudier le profil épidémiologique de ces accroissements liés aux parodontites, diagnostiquées selon la classification de Chicago, suivant les stades et les grades. Nous avons observé que les accroissements gingivaux sont liés à la parodontite dans 60% des cas, avec une prédominance du stade II dans 52% des cas et du grade B dans 55% des cas. Tandis que la démarche thérapeutique était à la fois chirurgicale et non chirurgicale avec une fréquence de 62,5% et 54,16% respectivement, en parallèle d'un contrôle de plaque efficace préalable. Le succès thérapeutique de l'accroissement gingival dépend d'une identification précise des facteurs étiologiques, inscrite dans une démarche diagnostique précise.

Mots clés : Accroissement gingival, Parodontite, Traitement parodontal.

ABSTRACT : GINGIVAL OVERGROWTHS TO PERIODONTITIS : Epidemiological profile.

Gingival overgrowth is one of the common damages to the gums. It has an increase in soft tissues, sometimes significant, which can be the cause of functional and aesthetic alterations. Its etiologies are varied but the clinical forms are most of the time quite similar. A cross-sectional descriptive study was carried out within the periodontology unit of the dental surgery department of Sidi Bel Abbes, with 682 patients presenting gingival overgrowth in order to study the epidemiological profile of these overgrowths linked to periodontitis, diagnosed according to the Chicago classification according to stages and grades. We observed that gingival enlargements are linked to periodontitis in 60% of cases, with a predominance of stage 2 in 52% of cases and grade B in 55% of cases. While the therapeutic approach was both surgical and non-surgical with a frequency of 62.5% and 54.16% respectively, in parallel with prior effective plaque control. The therapeutic success of gingival growth depends on a precise identification of the etiological factors, part of a precise diagnostic approach.

Key words : Gingival overgrowth, Periodontitis, Periodontal treatment.

INTRODUCTION

Le consensus mondial de 2017 (Chicago) a introduit un système de classification et de stadification multidimensionnel pour la parodontite et classe d'autre part l'accroissement gingival principalement sous les « affections et maladies gingivales non induites par la plaque ». Ceux-ci peuvent être dus à une inflammation, induits par certains médicaments, liés à une maladie généralisée, maligne ou fausse, en fonction de l'étiologie et de la pathogénèse. Les élargissements peuvent être étendus ou localisés [1].

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 hygiène bucco-dentaire satisfaisante ; pour le praticien, il entrave la mise en œuvre du traitement.

Grâce à un interrogatoire approfondi et à un examen clinique, il devrait être possible de distinguer les formes et origines des accroissements gingivaux [2]. La prévalence de l'accroissement gingival inflammatoire est plus élevée que celle de l'accroissement gingival induite par les médicaments [3]. C'est le diagnostic définitif qui permettra alors une stratégie de prise en charge adaptée [4].

Selon une revue systématique [5], les données probantes suggèrent que, dans ces populations à risque, les programmes de prévention basés sur l'Hygiène Bucco-dentaire (OHI Oral Hygiene Index), et potentiellement dans la future pharmacogénomique, pourraient réduire l'incidence de l'accroissement gingival.

L'objectif de cette étude serait donc d'estimer la prévalence des accroissements gingivaux associés aux parodontites. Et secondairement de décrire le profil épidémiologique de ces accroissements.

PATIENTS ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale, menée au niveau de l'unité de parodontologie du service de chirurgie dentaire de Sidi Bel Abbès, auprès des patients ayant été pris en charge pour des accroissements gingivaux associés aux parodontites, et ceci pour la période s'étalant du 02 janvier au 30 juin 2025.

2. Population d'étude

L'étude a porté sur 682 patients présentant des accroissements gingivaux ayant consulté durant la période de l'étude.

2.1. Critères d'inclusion

- Patients diagnostiqués pour un accroissement gingival lié à la maladie parodontale.
- Tous les âges.

2.2. Critères d'exclusion

- Patients présentant des accroissements néoplasiques.
- Patients sous traitement médicamenteux spécifique connu.

3. Déroulement de l'étude

L'ensemble des patients présentant un accroissement gingival ont bénéficié d'un examen clinique parodontal afin de classer les accroissements gingivaux et de définir la maladie parodontale associée.

L'accroissement gingival inflammatoire peut être classé comme aigu ou chronique, alors que les changements chroniques sont plus fréquents. A distinguer de celui induit par la prise de médicaments dont les signes cliniques apparaissent généralement dans 1 à 3 mois après le début de la médication (actuellement, plus de 20 médicaments sur ordonnance en sont associées) [3].

Le diagnostic de parodontite était basé sur les critères de sévérité et complexité définies par le consensus de Chicago (2017), décrivant les stades et grades des parodontites (profondeur du sondage, perte d'attache clinique...) (tableaux I et II). En effet, la radiographie panoramique n'a pas été recommandée comme outil de diagnostic pour des raisons socio-économiques (plusieurs patients ne pouvaient pas la réaliser) et donc pour ne pas introduire un biais de sélection.

Tableau I. Classification des parodontites par stades selon la sévérité et selon la complexité et l'étendue [6].

		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	1/3 cervical (< 15 %)	1/3 cervical (15 à 33 %)	1/3 moyen ou apical (≥ 50 %)	1/3 moyen ou apical (≥ 50 %)
	Dents absentes pour raison parodontale	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité / Étendue	Profondeur de sondage	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
	Lésions inter-radicaire	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui

Tableau II. Classification des parodontites selon les grades [6].

Grade de la parodontite			A: taux de progression lent	B: taux de progression moyen	C: taux de progression rapide
Critères principaux	Preuve directe de progression	Données longitudinales (perte d'attache ou perte osseuse radiologique)	Aucune perte osseuse sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans	> 2 mm sur 5 ans
	Preuve indirecte de progression	% lyse osseuse par rapport à l'âge	< 0,25	0,25 à 1,0	> 1,0
		Phénotype du cas	Dépôts épais de biofilm avec peu de signes de destruction	Destruction proportionnelle aux dépôts de biofilm	Destruction très importante par rapport aux dépôts de biofilm
Facteurs modifiants	Tabagisme (consommation quotidienne)		Non	< 10	≥ 10
	Diabète		Non	Oui - HbA1c < 7 %	Oui - HbA1c ≥ 7 %

Selon la même classification (Chicago 2017), l'étendue de l'accroissement gingival est définie comme localisée ou généralisée et peut être légère (impliquant la papille gingivale), modérée (impliquant la papille gingivale et gencive marginale) ou grave (impliquant la papille gingivale, la marge gingivale et la gencive attachée) [7].

L'ensemble des patients recevaient leur traitement selon les étapes 1 et 2 :

- La première étape du traitement vise à instaurer une modification du comportement en motivant le patient à entreprendre une élimination efficace du biofilm dentaire supra gingival et à contrôler ses facteurs de risque.

- La deuxième étape du traitement (thérapie étiologique) vise à contrôler (réduire/éliminer) le biofilm et le tartre sous-gingival (instrumentation sous-gingivale).

La prescription d'antibiotiques était réalisée chez les patients présentant les stades 3 ou 4 et/ou le grade C (selon les directives de la Fédération Européenne de Parodontologie), dans le cadre du traitement non chirurgical.

Ainsi, la troisième étape du traitement (chirurgicale) vise à traiter les zones de la denture ne répondant pas de manière adé-

quate à la deuxième étape de traitement (persistance de poches > 4 mm avec saignement au sondage ou présence de poches parodontales profondes ≥ 6 mm), dans l'objectif de procurer un meilleur accès à l'instrumentation sous-gingivale, ou de régénérer ou réséquer les lésions qui complexifient la prise en charge de la parodontite.

Enfin, les patients ont été rappelés à 1, 3 et 6 mois pour un renforcement de l'hygiène bucco-dentaire, motivation et élimination de la plaque supra-gingivale, dans le cadre de la thérapeutique de soutien.

4. Variables utilisées

L'évaluation parodontale était réalisée en se basant sur les indices suivants :

3.1. Indice de plaque (Silness & Løe) (PI, 1964)

- 0 : Pas de plaque.
- 1 : Mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.
- 2 : Accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces interdentaires ; dépôts visibles à l'œil nu.
- 3 : Grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

3.2. Indice gingival de Løe et Silness (GI, 1963)

- 0 : gencive normale.
- 1 : légère inflammation gingivale avec un léger changement de couleur, aucun saignement provoqué.
- 2 : inflammation modérée ; gencive de couleur rouge, rouge bleuté, œdème, aspect vernissé, il existe un saignement provoqué au sondage.
- 3 : inflammation sévère, œdème important, tendance à l'ulcération et à l'hémorragie spontanée.

3.3. MBI (Indice Miranda et Brunet)

Le MBI mesure l'accroissement des papilles horizontalement au niveau des espaces inter proximaux, de la surface de l'émail au niveau du point de contact interdentaire à la surface papillaire externe. L'épaisseur a été mesurée à l'aide d'une sonde parodontale et deux scores ont été obtenus, un pour la papille vestibulaire et un autre pour la papille linguale/palatine :

- 0 : épaisseur de la papille inférieur à 1mm.
- 1 : épaisseur de la papille de 1 à 2 mm.
- 2 : épaisseur de la papille supérieure à 2 mm.

Après avoir expliqué aux patients l'objectif de l'étude, assuré l'anonymat et la confidentialité des renseignements ont été collectés.

5. Analyse statistique

La saisie, le codage et l'analyse des données ont été effectués sur logiciel IBM :

Statistique package for the social science (SPSS Inc.) version 21.

RESULTATS

1. Description des patients selon la fréquence de l'accroissement gingival lié à la parodontite

Nos résultats montrent que les accroissements gingivaux sont majoritairement liés à la parodontite (60%), soit 409 patients sur 682 plutôt qu'à la gingivite (40%), dans cette population (Figure 1).

2. Description des patients selon l'origine de l'accroissement gingival

Le type d'accroissement le plus retrouvé dans notre popula-

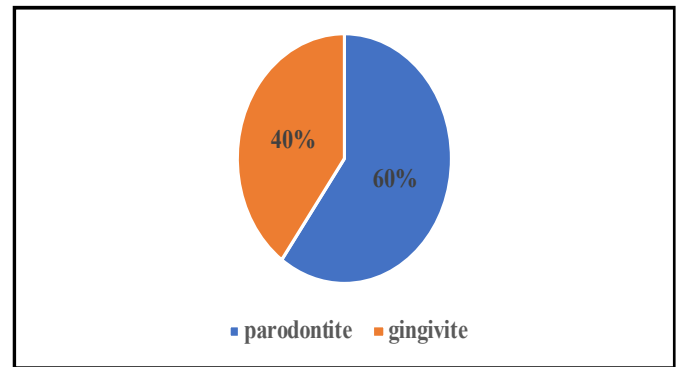


Figure 1. Description des patients selon la fréquence de l'accroissement gingival lié à la parodontite (N=682).

tion d'étude était le type inflammatoire avec une fréquence de 92,5%, provoqué par la plaque bactérienne qui est la cause principale d'apparition de ce type de pathologie, avec un indice de plaque PI de 3 dans 60% des cas (soit 409 patients sur 682), il a été observé un indice d'inflammation gingivale GI de 3 dans 80% des cas et de 2 dans 20% des cas. Parmi les facteurs aggravants la dysharmonie dento-maxillaire représente 66,66%, suivie de la respiration buccale dans 45,83% (Figure 2).

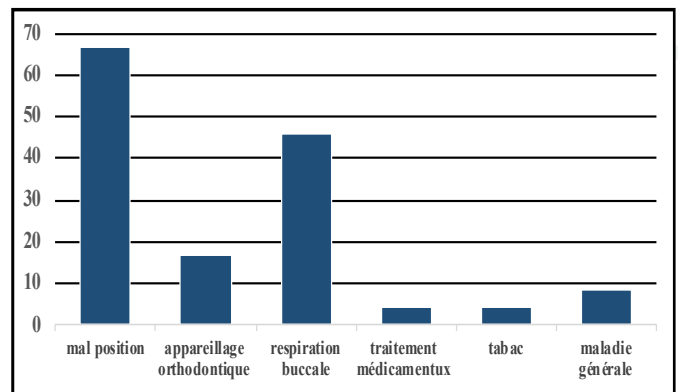


Figure 2. Description des patients selon l'origine de l'accroissement gingival.

3. Description des patients selon le stade de la parodontite

L'accroissement gingival est associé dans 52% des cas au stade II de la parodontite suivi de 32% de cas liés aux stades III, puis le stade IV dans 16% des cas. Seul le stade I de la parodontite n'a pas été observé dans notre population d'étude (Figure 3).

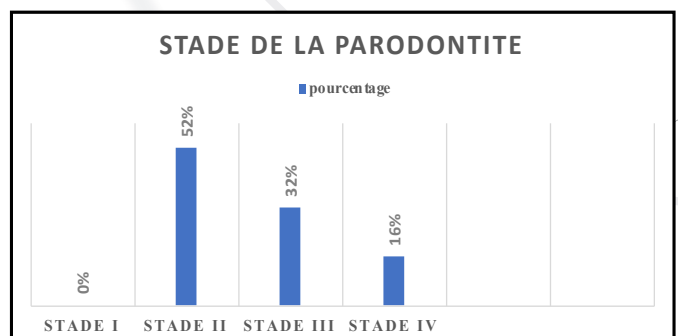


Figure 3. Description des patients selon le stade de la parodontite.

4. Description des patients selon le grade de la parodontite

Le grade permet d'estimer le risque de progression future de la maladie :

- Grade B (progression moyenne) : 55% des cas.
- Grade C (progression rapide) : 41% des cas.

- Grade A (progression lente) : 4% des cas (Figure 4).

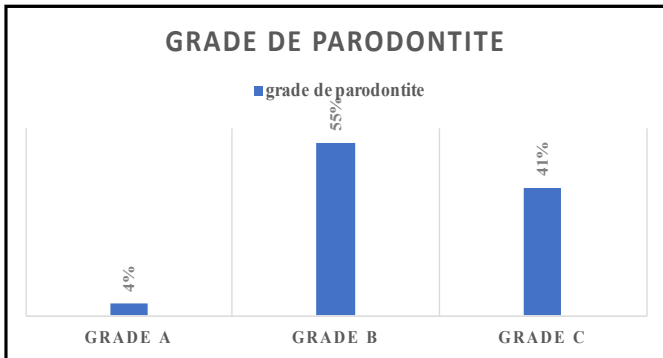


Figure 4. Distribution des patients selon le grade de la parodontite.

5. Description des patients selon l'approche thérapeutique de l'accroissement gingival

L'ensemble des patients ont bénéficié d'un détartrage/surfaçage radiculaire. Ainsi, le traitement instauré dans 54,16% des cas est la thérapeutique non chirurgicale. Ce taux modéré peut traduire que certains cas légers ont répondu favorablement au traitement non chirurgical seul. Tandis que 62,5% ont bénéficié d'une thérapeutique chirurgicale (gingivectomie à biseau externe prédomine dans 78,4% des cas, suivie de l'exérèse dans 13,33% des cas, puis des techniques de lambeaux dans 6,6 %, et 1,6% des patients ont subi une gingivectomie à biseau interne) (Figure 5).

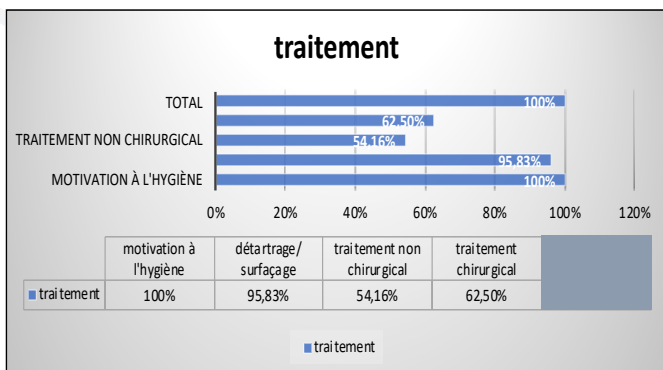


Figure 5. Distribution des patients selon les traitements instaurés.

DISCUSSION

1. Fréquence de l'accroissement gingival lié à la parodontite

Dans notre étude, l'accroissement gingival lié à la parodontite prédomine dans 60% des cas.

Ceci peut s'expliquer par la consultation souvent tardive des patients à consulter lors des premiers stades de la gingivite.

Nos résultats rejoignent l'étude de Kalaivani N. et al.[3] qui ont retrouvé, outre, le fait que l'accroissement gingival est une entité dans la maladie parodontale, il peut apparaître comme une caractéristique clinique dans la parodontite.

Mais ils ne corroborent pas les résultats de Aakanksha V et Tiwari SD [8], qui ont retrouvé une prédominance de l'accroissement gingival associé à la gingivite dans 63,6% des cas, contre seulement 36,4% des cas pour la parodontite.

Selon Nagarale G.P. et al.[9], il y a eu peu de rapports sur cette lésion rare qui était associée à une parodontite agressive, mais n'a pas été signalée en coexistence avec des parodontites chroniques.

Danish Z. et al.[10] ont mis en évidence une prévalence de 45% de l'accroissement gingival orthodontiques, avec associations significatives entre l'hygiène bucco-dentaire, le statut socio-économique, la durée du traitement et le niveau institutionnel.

2. Origine de l'accroissement gingival

L'origine de l'accroissement est majoritairement inflammatoire (92,5%). L'analyse des données montre que cette inflammation est exacerbée par des facteurs mécaniques et fonctionnels locaux qui favorisent l'accumulation de plaque bactérienne (PI=3 dans 60% des cas).

Ces accroissements gingivaux étaient favorisés par la dysharmonie dento-maxillaire dans 66,66%, suivie de la respiration buccale dans 45,83% des cas. Avec l'association de plusieurs facteurs chez le même patient qui augmente le risque d'apparition de l'accroissement gingival.

Ces résultats concordent avec l'étude de Kalaivani N. et al. [3] qui ont retrouvé que les accroissements gingivaux associés aux gingivites et parodontites sont des affections inflammatoires causées par le dépôt de biofilm microbien (plaque) et de tartre sur les dents. D'autres facteurs locaux (telles : malocclusion, dysharmonie dento-maxillaire, restaurations dentaires avec des marges sous-optimales, respiration buccale et hyposialie) peuvent également être impliqués.

De même, l'étude de Aakanksha V et Tiwari SD [8] ont noté la prédominance de la respiration buccale et des malpositions dentaires avec des fréquences de 41,6% et 17,85% des cas, respectivement.

En effet, selon l'étude de Papadopoulou E. et al. [11], l'accroissement gingival diffus est une manifestation relativement courante associée aux gingivites et parodontites. Néanmoins, plusieurs médicaments, comme les inhibiteurs calciques peuvent provoquer un aspect clinique similaire, qui peut être exacerbé par la présence de plaque dentaire. En outre, de nombreuses autres conditions systémiques, tels que le diabète incontrôlé et les hémopathies malignes, particulièrement la leucémie peuvent provoquer une prolifération gingivale similaire.

De plus, selon Agrawal A.A. [1], la présence d'irritants locaux (plaque et calculs) pourrait être une cause principale ou associée aux hypertrophies gingivales.

3. Stade de la parodontite

L'étude démontre une relation directe entre la présence d'un accroissement gingival et la sévérité de la parodontite. Sur les 60% de patients présentant une parodontite associée à un accroissement, la répartition par stades et grades révèle une prédominance des formes modérées à sévères. Ainsi, l'absence de cas de stade I peut s'expliquer par :

- Une difficulté de détection des formes légères souvent asymptomatiques.
- Ou par le retard de consultation des patients, qui ne se présentent qu'à un stade déjà évolué de la maladie.

La proportion relativement importante du stade II reflète une atteinte parodontale encore maîtrisable, mais nécessitant une prise en charge rapide pour éviter la progression vers les formes sévères.

Ces résultats rejoignent l'hypothèse selon laquelle, les accroissements gingivaux représentent un signe de sévérité et de complexité de la parodontite.

En revanche, la présence non négligeable de stades III et IV traduit une atteinte parodontale importante et témoigne d'un diagnostic souvent tardif ou d'un manque de suivi parodontal régulier.

4. Grade de la parodontite

La prédominance du grade B (55%), suivi du grade C (41%), met en évidence une prévalence élevée des formes actives et avancées de parodontite. Ceci peut s'expliquer par la consultation souvent tardive des patients qui se présentent à la consultation à un grade avancé de la parodontite.

La faible fréquence du grade A reflète probablement un retard de dépistage et de prise en charge précoce, soulignant l'importance de la prévention et de la sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire.

Dans ces parodontites, on a retrouvé 70,83% des cas associés à des défauts supra-osseux et 29,16% à des défauts infra-osseux.

5. Approche thérapeutique

Le choix entre thérapeutique non chirurgicale et chirurgicale dépend étroitement du stade de la parodontite et de la réponse tissulaire initiale. L'étude montre une complémentarité des approches

- *Thérapeutique non chirurgicale (54,16%)* : efficace pour les cas légers ou comme étape préalable obligatoire.

- *Thérapeutique chirurgicale (62,5%)* : nécessaire dans la majorité des cas de cette étude, reflétant la sévérité des lésions (Stades III et IV représentant 47% des cas de parodontite).

Il est à noter qu'un même patient pouvait bénéficier de plusieurs modalités thérapeutiques (traitement non chirurgical et chirurgical), ce qui explique que la somme des pourcentages dépasse 100%. Ces résultats rejoignent l'hypothèse selon laquelle, les accroissements gingivaux représentent un signe de sévérité et de complexité de la parodontite, renforçant leur valeur en tant qu'indicateur clinique.

Parmi les patients orientés vers la chirurgie, la gingivectomie à biseau externe prédomine largement (78,4%), confirmant son rôle de standard pour le traitement des accroissements gingivaux inflammatoires persistants après contrôle de la plaque. Ce qui peut s'expliquer par la sévérité des lésions étant donné que notre population d'étude est représentée par les patients avec un accroissement gingival lié à la parodontite.

Selon l'étude Papadopoulou E. et al. [11] une gestion thérapeutique appropriée; incluant l'éducation des patients à l'hygiène bucco-dentaire et les examens dentaires réguliers est nécessaire. Selon Chesterman JB et al. [12], le traitement chirurgical des accroissements gingivaux ne doit être envisagé qu'après l'accomplissement de l'étape 1 du traitement parodontal. La démarche thérapeutique varie selon la nature de l'accroissement gingival. Il est souvent nécessaire de combiner le traitement non chirurgical et chirurgical, selon la compliance du patient et ses réponses tissulaires.

Ainsi, Bhatnagar S. [13] a noté que le traitement de l'hypertrophie gingivale repose sur la compréhension de la cause et de la pathologie sous-jacente et qu'il diffère pour chaque type d'hypertrophie en fonction des signes et symptômes cliniques et pathologiques.

Limites de l'étude :

- L'absence de radiographie, pour des raisons socio-économiques des patients.
- La consultation souvent tardive des patients.

CONCLUSION

Le profil épidémiologique met en évidence que l'accroissement gingival n'est pas une entité isolée mais un indicateur de complexité de la parodontite. Le croisement des variables indique que :

1. Plus la parodontite progresse en stade (II à IV), plus le risque d'accroissement symptomatique est élevé.
2. La présence de facteurs locaux (Dysharmonie Dento-Maxillaire (DDM), respiration buccale) nécessite souvent une approche combinée (non chirurgicale + chirurgicale) pour stabiliser les tissus.
3. Le succès dépend de l'identification précise du grade (vitesse de progression) pour adapter la thérapeutique de soutien.

Conflits d'intérêt : Aucun.

Date de soumission : 29/12/2025.

Date d'acceptation : 11/06/2026.

Date de publication : 08/07/2026.

REFERENCES

1. Agrawal AA. Gingival enlargements: differential diagnosis and review of literature. World J Clin Cases :779-788.
2. Beaumont JC. Gingival overgrowth: Part 1: aetiology and clinical diagnosis. British Dental Journal. 2017; 85-91.
3. Kalaivani N. Estimation of prevalence of gingival enlargement - a population-based study. J Contemp Issues Bus Go[Internet]. 2021 [cited 2026 June 6]; 26(02).
4. Ostwani A.E. Gingival Disease - A Professional Approach for Treatment and Prevention. 2019 Oct 23;
5. Nibali L, Lu E, Paz H, Kang J, Bostanci N & Belibasakis GN. Risk factors and management of gingival enlargement: a systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical Periodontology, Article 2485257. 13 March 2026.
6. **Référentiel de l'Internat en Parodontologie.** 2^{ème} édition (CNEP).
7. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, et al. Dental plaque-induced gingival conditions. J Periodontol [Internet]. 2018 [cited 2026 June 24];89(S1).DOI:10.1002/JPER.17-0095.
8. Aakanksha V, Tiwari S.D. Chronic Inflammatory Gingival Enlargement: A case report. Cureus. 2024 : 1-6.
9. Nagarale GP & al. Long term follow up of idiopathic gingival enlargement associated with chronic periodontitis: A case report and review. J Indian Soc Periodontol. Mar-Apr; 2013; 242-247.. doi: 10.4103/0972-124X.113088 .
10. Danish Z, Hamid A, Iqbal M, et al. Prevalence and contributing factors of gingival hyperplasia in orthodontic patients. Journal of Gandhara Medical & Dental Sciences . April- June 2025. 12; 2). DOI: <https://doi.org/10.37762/jgmids.12-2.654>
11. Papadopoulou E, Kouri M, Andreou A, et al. Challenges in Differential Diagnosis of Diffuse Gingival Enlargement: Report of Two Representative Cases and Literature Review. Dent J. 2024; 12(12): 403.
12. Chesterman JB. et al. Gingival overgrowth: Part 2: management strategies. Br Dent J. 2017 Feb 10;222(3):159-165. DOI: 10.1038/sj.bdj.2017.111
13. Bhatnagar S. Treatment of Gingival Enlargement. Submitted: 03 August 2018 Reviewed: 22 November 2018 Published: 26 July 2019. DOI: 10.5772/intechopen.82664.