

La fibromatose gingivale héréditaire : à propos de deux cas.

Mots clés :

Gingivectomie
Fibrose
Maladie parodontale
Maladie héréditaire



*Hereditary gingival fibromatosis :
about two cases.*

Keywords :

Gingivectomy
Fibrosis
Periodontal disease
Hereditary disease

A. CHLYAH*, B. EL HOUARI**, S. EL ARABI***, S. MSEFER****, J. KISSA*****

* Spécialiste en Pédiodontie-Prévention. Service de Pédiodontie-Prévention. Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.

** Professeur assistant. Service de Parodontologie. Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.

*** Professeur de l'enseignement supérieur. Service de Pédiodontie-Prévention. Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.

**** Professeur de l'enseignement supérieur. Chef du service de Pédiodontie-Prévention.

Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.

***** Professeur de l'enseignement supérieur. Chef du service de Parodontologie.

Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.

r é s u m é
La fibromatose gingivale héréditaire (FGH) est une pathologie gingivale d'origine génétique caractérisée par une prolifération lente et progressive de la gencive kératinisée. Isolée ou associée à d'autres symptômes, généralisée ou localisée à une seule région du maxillaire, la FGH peut être à l'origine de complications diverses. Le traitement est le plus souvent chirurgical et consiste en l'excision du tissu excédentaire par gingivectomie et /ou gingivoplastie. Le taux de récurrence est malheureusement important, notamment dans les cas les plus sévères. L'exposé de 2 cas de FGH associée à une hypertrichose et relevée chez deux frères et sœurs âgés respectivement de 9 et 13 ans nous permet de faire part de nos démarches diagnostique et thérapeutique décidées après un examen clinique, histologique et familial.

abstract
Hereditary gingival fibromatosis (HGF), is a genetic gingival pathology characterised by a slow and progressive proliferation of the keratinised gingiva. HGF can be isolated or associated to other signs, generalised or localised to one maxillary area and can lead to several complications. Treatment is most often surgical and consists of resection of excess tissue by gingivectomy with or without gingivoplasty. Unfortunately, relapse rate is important and namely in most severe cases. The presentation of two cases of HGF associated to hypertrichosis in two siblings aged nine and thirteen years allows us to illustrate our diagnostic and therapeutic approaches, undertaken after a clinical, histological and familial evaluation.

soumis pour publication le 27/05/03

accepté pour publication le 03/12/03



La fibromatose gingivale héréditaire (FGH), appelée également gencive éléphantiasique ou hyperplasie gingivale héréditaire (Wynne et coll., 1995) est une pathologie gingivale d'origine génétique caractérisée par une prolifération lente et progressive de la gencive kératinisée (Bozzo et coll., 2000). Elle affecte les deux sexes avec une fréquence de 1 pour 750 000 (Singer et coll., 1993).

Cliniquement, la gencive garde une couleur normale et une consistance ferme et n'est ni hémorragique ni douloureuse. L'augmentation du volume gingival peut être généralisée ou localisée à une seule région du maxillaire supérieur ou de la mandibule. Le degré de l'hyperplasie gingivale est également variable et ce même entre les individus d'une même famille (Hart et coll., 2000). Dans les cas sévères, la gencive recouvre presque totalement les surfaces dentaires et déforme le palais entraînant non seulement un problème esthétique et fonctionnel (phonation et mastication perturbées) mais également une difficulté à maintenir une hygiène buccale adéquate (Bozzo et coll., 2000).

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

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

Hereditary gingival fibromatosis (HGF), also known as gingival elephantiasis or hereditary gingival hyperplasia (Wynne et al., 1995) is a genetic gingival pathology characterised by a slow and progressive proliferation of the keratinised gingiva (Bozzo et al., 2000). It occurs in both genders at a frequency of 1 per 750 000 (Singer et al., 1993).

Clinically, the gingiva keeps a normal colour and a firm consistency with neither haemorrhage nor pain. Augmentation of gingival volume could be generalised or localised to a single region at the superior maxilla or mandible. The degree of gingival hyperplasia can also be variable, even amongst individuals of the same family (Hart et al., 2000). In severe cases, the gingiva covers almost completely dental planes and alters the palate, leading to aesthetic and functional problems (disturbed phonation and mastication) in addition to difficulties in maintaining adequate oral hygiene (Bozzo et al., 2000).

Histologically, affected tissues are mainly constituted of a dense and fibrous conjunctival tissue and a hyperplastic epithelium with long digitations. The presence of ulcerated or inflamed calcified zones could be equally observed (Bozzo et al., 2000). The ultrastructural analysis of the conjunctival tissue shows important quantities of extracellular matrix containing collagen, fibronectin and glycosaminoglycans (Barros et al., 2001). However, the exact of mechanism of collagen accumulation remains unclear. As reported by Tipton and coll (Tipton and Dabbous, 1998), this important accumulation could be due to an increased activity of gingival fibroblasts associated to a diminished degradation of the extracellular matrix.

On the genetic side, HGF is usually transmitted in a dominant autosomal way with incomplete penetrance but recessive autosomal transmission has also been reported (Bozzo et al. ; Hart et al., 2000 ; Ramer et al., 1996). However, implicated genes are still unknown although some studies have identified a locus related to the disease on chromosome 2p at the level of region 21 (Shashi et al., 1999; Xiao et al., 2000) or chromosome 5q at the level of regions 13 and 22 (Xiao et al., 2000) still without determining the type of genetic alteration.





Le traitement est le plus souvent chirurgical et consiste en l'excision du tissu excédentaire par gingivectomie et/ou gingivoplastie pour restaurer les contours gingivaux. Le taux de récurrence est malheureusement important notamment dans les cas les plus sévères. La gingivectomie peut être réalisée de manière conventionnelle à la lame, par électrocautérisation ou au laser (Bittencourt et coll., 2000).

L'objectif de cet article est de décrire les caractéristiques cliniques, histologiques et génétiques ainsi que le traitement de deux cas de FGH affectant deux jeunes frère et sœur.

Cas cliniques

Premier cas

Une patiente âgée de 13 ans, d'origine Marocaine, s'est présentée en consultation au service de Pédiodontie-Prévention du centre de consultation et de traitement dentaire de Casablanca en raison de l'accroissement important et inesthétique de sa gencive.

À l'interrogatoire, la mère nous a révélé que sa fille, d'intelligence normale, n'a jamais présenté de désordre physique ou métabolique, ni suivi de médication spécifique mais se plaignait de douleurs à la mastication et trouvait des difficultés lors du brossage dentaire. Il semblerait aussi, d'après la mère, que d'autres membres de la famille souffrent d'une augmentation du volume gingival.

L'examen bucco-dentaire a montré une hyperplasie gingivale généralisée sévère intéressant aussi bien l'arcade maxillaire que mandibulaire avec des dents de morphologie apparemment normale (Fig. 1a, 1b) et un recouvrement presque total des surfaces dentaires des secteurs latéraux (Fig. 1c). La gencive était rose, de consistance ferme et d'aspect nodulaire.

L'examen clinique nous a permis, par ailleurs, de noter la présence d'une hypertrichose aussi bien sur la face que les membres supérieurs et inférieurs de l'enfant (Fig. 1d, 1e).

Une radiographie panoramique ainsi qu'un bilan rétro-alvéolaire ont été réalisés (Fig. 1f, 1g). Aucune lésion osseuse n'a été détectée. En effet, le niveau d'os était tout à fait normal. Cet examen complémentaire nous a par contre permis de diagnostiquer une carie extensive sur la 26.

Treatment is most often surgical and consists in an excision of the extra tissue by a gingivectomy and/or gingivoplasty in order to restore the gingival contours. The relapse rate is unfortunately high, mostly in severe cases. Gingivectomy could be performed using a blade in a conventional manner, using electric cauterisation or laser (Bittencourt et al., 2000).

The objective of this manuscript is to describe the clinical, histological and genetic properties and the treatment of two cases of HGF in young siblings (female and male).

Clinical cases

First case

A 13 years old female patient, from Morocco, was seen for an important non-esthetic increased gingival volume, at the department of Pedodontie-Preventive of the dental treatment consultation clinic in Casablanca.

During the interrogation, her mother revealed that her daughter of normal intelligence, who never had any metabolic or physical disorders nor any medical treatment, complained of pain at mastication and difficulties while brushing her teeth. It seemed also that several family members suffered from an increase in gingival volume.

Intra-oral exam showed severe generalised gingival hyperplasia with maxillary arch as well mandible involvement and normally looking teeth (Fig. 1a, 1b) with almost complete covering of surface planes of lateral sectors (Fig. 1c). The gingival was pink, of firm consistency and had a nodular appearance.

The clinical exam allowed us to note the presence of hypertrichosis of the face, the superior and inferior limbs of the child (Fig. 1d, 1e).

A panoramic radiograph as well as a complete retroalveolar exam were performed (Fig. 1f, 1g). No bony lesions were detected. In fact, bone volume was normal. This complementary exam allowed us to detect an extensive carie on the 26.



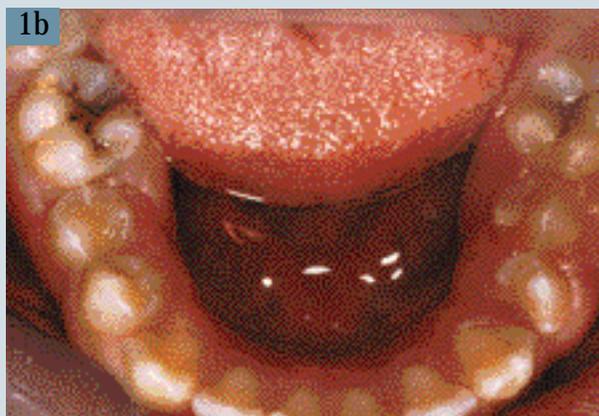


Fig. 1a, 1b : Hyperplasie gingivale généralisée sévère, plus marquée au maxillaire supérieur. Gencive rose, ferme et nodulaire.
Generalised severe gingival hyperplasia, more marked on the superior maxillae. The gingiva is pink, firm and nodular.



Fig. 1c : Recouvrement presque total des surfaces dentaires au niveau du secteur latéral gauche.
Almost total covering of dental planes at the level of the left lateral zone.



Fig. 1d, 1e : Lèvres proéminentes. Hypertrichose de la face et de l'avant-bras.
Prominent lips. Hypertrichosis of face and upper arm.



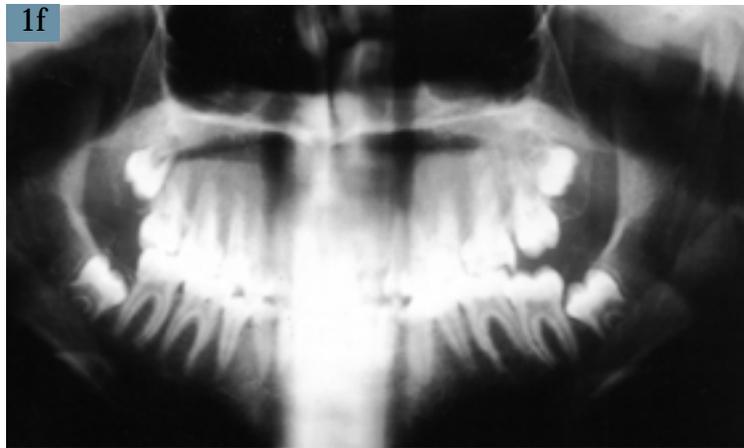
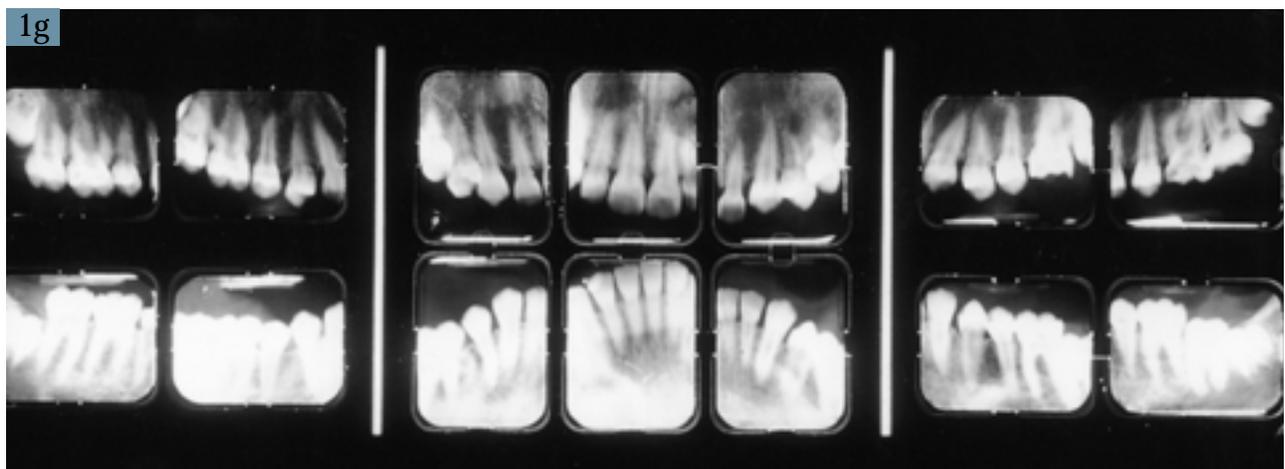


Fig. 1f : Orthopantomogramme : aucune lésion osseuse.
Panoramic Xray : No bone lesions.

Fig. 1g : Bilan rétroalvéolaire normal. Carie importante sur 26. Retard d'évolution des 27 et 37.
Normal retroalveolar exam. Large carie on the 26.
Delayed evolution of the 27 and 37.



Deuxième cas

Un patient âgé de 9 ans, frère du 1er cas, s'est également présenté à notre consultation en raison d'une augmentation du volume gingival. L'examen clinique a révélé là aussi la présence d'une hypertrichose (**Fig. 2a**). Cependant, aucun problème particulier n'a été rapporté par la mère.

A l'examen bucco-dentaire, nous avons relevé la présence d'une hyperplasie gingivale généralisée modérée (**Fig. 2b**) avec un recouvrement partiel des surfaces dentaires des secteurs postérieurs et des dents de morphologie normale (**Fig. 2c**). La gencive avait exactement les mêmes caractéristiques que celle du premier cas à savoir, une couleur rose et une consistance fibreuse. L'examen radiographique (**Fig. 2d, 2e**) n'a montré aucun changement spécifique au niveau des dents ou de l'os alvéolaire.

Second case

The brother of the first case, a 9 years old patient, consulted also at the clinic for an augmented gingival volume. The clinical exam revealed hypertrichosis too (**Fig. 2a**). However, the mother did not report any particular problem.

The intra-oral exam showed a moderately hyperplastic gingiva (**Fig. 2b**) with partial covering of dental planes of posterior areas, but with teeth of normal morphology (**Fig. 2c**). The gingiva had similar properties to the first case, that is a pink colour and a fibrous consistency. The radiologic exam (**Fig. 2d, 2e**) did not show any specific modification of the teeth or the alveolar bone.



Fig. 2a : Bénance labiale. Hypertrichose de la face.
Gaping lips . Hypertrichosis of the face.

Fig. 2b : Hyperplasie gingivale modérée, plus marquée au niveau du secteur antérieur.
Moderate gingival hyperplasia, more marked at the anterior area.



Fig. 2c : Recouvrement partiel des surfaces dentaires secteur latéral gauche.
Partial covering of teeth planes. Left lateral zone.



Fig. 2d : Orthopantomogramme : aucune lésion osseuse.
Panoramic Xray: No bone lesions.

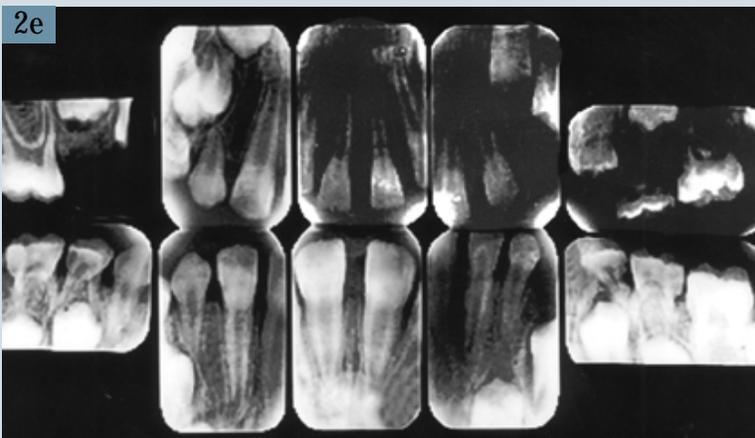
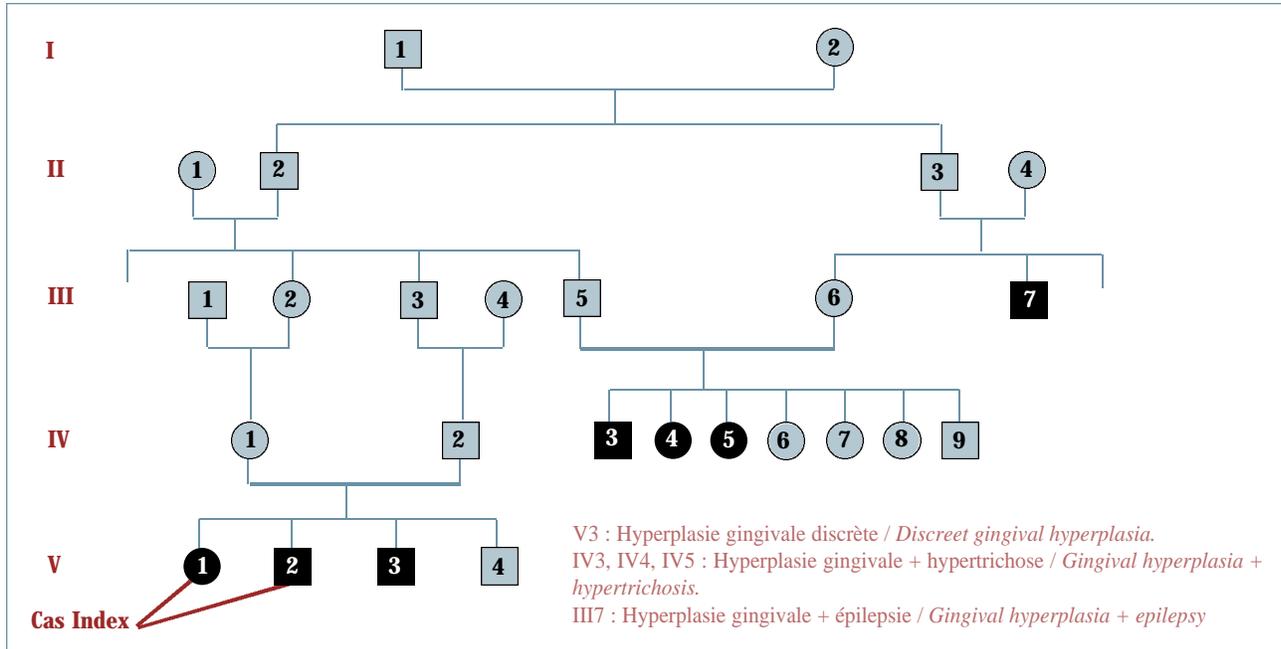


Fig. 2e : Bilan rétroalvéolaire normal.
Normal retroalveolar exam.





Enquête familiale

Une enquête a été réalisée et a mis en évidence l'existence, dans la famille, d'autres cas atteints de la même pathologie (Pedigree).

Diagnostic

L'aspect clinique de la gencive et l'absence de lésion osseuse sont en faveur d'une hyperplasie gingivale.

Mis à part l'hypertrichose, les deux cas décrits ne présentent aucune histoire médicale particulière et aucun d'eux n'a rapporté avoir pris un médicament susceptible d'entraîner cette hyperplasie gingivale ; ce qui fait éliminer la possibilité d'une origine générale (leucémie...) ou médicamenteuse (Phénytoïne- cyclosporine...).

Par ailleurs, l'identification d'autres sujets atteints de la même pathologie dans la famille a prouvé que cette hyperplasie gingivale est plutôt héréditaire. L'étude du pedigree a mis en évidence une forte proportion de consanguinité et l'absence de passage de génération à génération (transmission horizontale).

Family history

Family investigations have shown evidence of similar cases (Pedigree).

Diagnosis

The clinical aspect of the gingiva and the absence of osseous lesions are in favour of gingival hyperplasia.

Both cases, except the hypertrichosis finding, did not present any particular medical history and neither reported any medication intake that could have led to gingival hyperplasia ; thus eliminating the possible diagnosis of a systemic illness (leukemia...) or a medical therapeutic origin (phenytoin, cyclosporin...).

On the other hand, identification of similar cases within the family leads to think of a hereditary origin. Pedigree analysis revealed high proportion of consanguinity and the absence of transmission between generations (horizontal transmission).



Ces deux critères plaident en faveur d'une transmission autosomique récessive.

L'ensemble de ces éléments nous a permis de déduire que la pathologie affectant nos deux patients est bien une fibromatose gingivale héréditaire associée à une hypertrichose et transmise selon le mode autosomique récessif.

Traitement

Le traitement a concerné seulement le 1er cas et a consisté en une gingivectomie/gingivoplastie réalisées quadrant par quadrant (Fig. 1h) et suivies de la mise en place d'un pansement chirurgical et d'un rinçage buccal à la chlorhexidine 2 fois par jour pendant 2 semaines après chaque intervention. Au niveau des secteurs latéraux supérieurs, une ostéoplastie a été associée dans le but d'améliorer l'anatomie gingivale déflectrice ; Toutefois, cette intervention a été limitée par l'inclinaison vestibulaire des racines des molaires maxillaires.

L'examen histologique des tissus excédentaires éliminés, compatible avec la FGH, a montré la présence d'un épithélium papillomateux et hyperacanthosique muni de digitations longues s'infiltrant dans un tissu conjonctif fibreux et présentant un infiltrat de cellules inflammatoires (Fig. 1i, 1j).

La patiente a été revue ensuite régulièrement ; des soins pédodontiques ont été réalisés (restaurations préventives de C1 I, scellements des puits et fissures et coiffe sur 26) et les conseils d'hygiène à chaque fois rappelés (Fig. 1k, 1l).

Discussion

La FGH est une pathologie gingivale d'origine génétique dont l'aspect clinique en distribution (nombre de dents atteintes) et en sévérité d'expression (degré d'atteinte) est variable (Hart et coll., 2000). En effet, même si les deux cas familiaux illustrés dans cet article présentent une FGH généralisée, celle-ci est de sévérité différente.

La FGH est soit isolée, soit associée à d'autres symptômes tel que l'hypertrichose, le retard mental, l'épilepsie et/ou la surdité témoignant de l'effet pléomorphe d'un ou de plusieurs gènes mutants (Brown et coll.,

These 2 elements are in favour of a recessive autosomal transmission.

The accumulation of all elements allowed us to confirm that the pathology affecting those 2 patients is hereditary gingival fibromatosis with hypertrichosis, and is transmitted as a recessive autosomal disease.

Treatment

Only the first patient underwent treatment with a gingivectomy/gingivoplasty per quadrant (Fig. 1h) and followed by placement of a surgical dressing and mouth rinses with chlorhexidine 2x/day for 2 weeks after each intervention. An osteoplasty was also performed at the level of the superior lateral sectors in order to improve gingival anatomy.

However, this intervention was limited by the vestibular inclination of the maxillary molars roots. Histologic exam of removed excess tissues, compatible with HGF, revealed a papillomatous and hyper-acanthotic epithelium carrying long digitations which infiltrate inside a fibrous conjonctival tissue with inflammatory cells (Fig. 1i, 1j).

The patient was seen regularly ; pedodontic care was done (preventive restoration of the C1 I, pits and fissures sealing and capping of the 26) and hygiene advice was reminded at each visit (Fig. 1k, 1l).

Discussion

HGF is a genetic gingival pathology which clinical presentation (number of affected teeth) and severity of expression (degree of affection) are variable (Hart et al., 2000). In fact, even if both familial cases presented in this manuscript have a generalised HGF, the presentation had a different degree of severity.

HGF is either isolated or associated to other signs and symptoms such as hypertrichosis, mental retardation, epilepsy and/or deafness, revealing a pleomorphic effect of one or several mutant genes (Brown et al.,



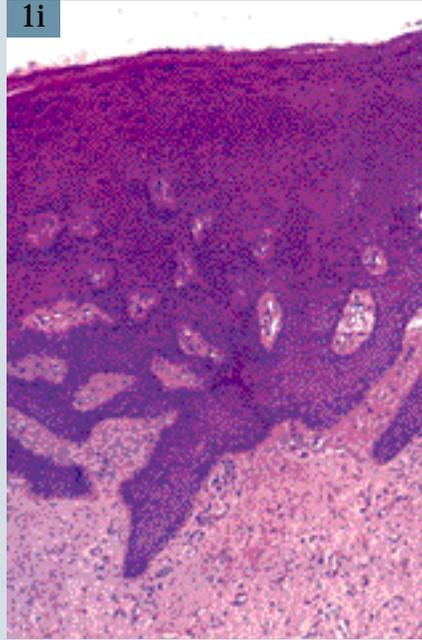


Fig. 1h : Gingivectomie du quadrant postéro-supérieur gauche.
Left postero-superior quadrant gingivectomy.

Fig. 1i : Epithélium hyperplasique. Tissu conjonctif fibreux avec infiltrat inflammatoire.
Hyperplastic epithelium. Fibrous conjonctival tissue with an inflammatory infiltrate.

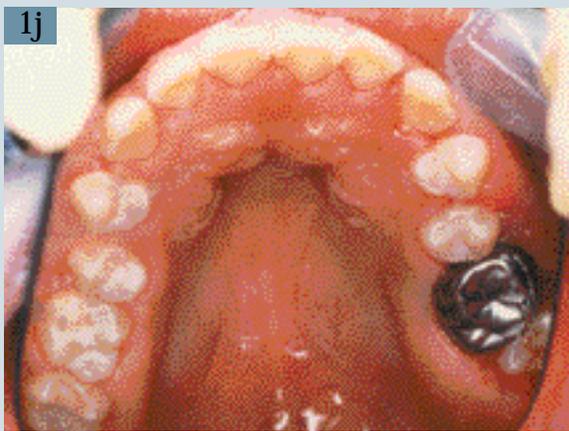


Fig. 1j, 1k : Premier cas après gingivectomie et soins pédodontiques.
First case after gingivectomy and pedodontic care.

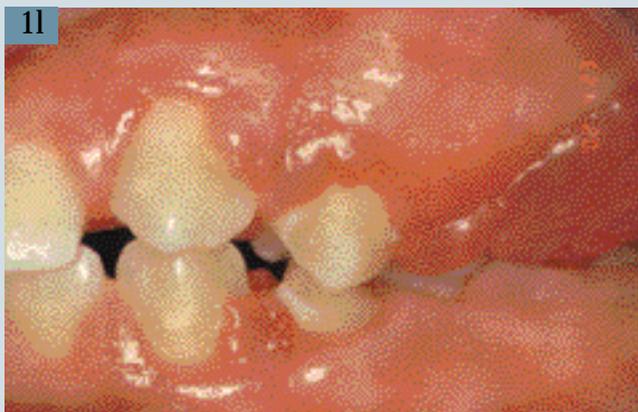


Fig. 1l : Premier cas 3 mois post-opératoire : récurrence importante au niveau des secteurs postérieurs gauches.
First case, after 3 months : severe relapse at the left posterior area.



1995). Elle peut aussi constituer l'une des caractéristiques de syndromes rares tel que le syndrome de Murray-Puretic Drescher, le syndrome de Rutherford, le syndrome de Laband, le syndrome de Cross, le syndrome de Wynne et Collagues et le syndrome de Jones (Ramer et coll., 1996). Chez les 2 enfants présentés, la FGH est associée à une hypertrichose, signe considéré dans la littérature comme étant le plus fréquemment associé à cette pathologie (Bozzo et coll., 2000).

Le diagnostic positif de FGH est à la fois clinique et familial. En effet, c'est la confrontation des données cliniques (Gencive hyperplasique fibreuse) et familiales (Existence d'autres sujets atteints dans la même famille) qui nous ont permis de poser le diagnostic, lequel a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique du tissu gingival éliminé (Epithélium hyperplasique et tissu conjonctif dense).

Le diagnostic différentiel doit essentiellement se poser avec l'hyperplasie gingivale idiopathique (Bailleul-Forestier et Naulin-Ifi, 2001) où l'étiopathogénie reste indéterminée et l'hyperplasie gingivale médicamenteuse dans laquelle le phénomène est induit par la prise de médicaments spécifiques notamment la phénytoïne, la cyclosporine et la nifedipine (Liebart et Borghetti, 2000). La gencive, dans l'hyperplasie médicamenteuse est généralement moins fibreuse et plus inflammatoire (Bittencourt et coll., 2000).

La FGH apparaît souvent au cours de la dentition permanente, mais peut s'observer au moment de l'éruption des dents temporaires ou plus rarement dès la naissance (Brown et coll., 1995). Chez les deux enfants présentés, l'accroissement gingival semble être apparu avec l'évolution des dents permanentes. Selon Fletcher cité par Bozzo (Bozzo et coll., 2000), l'évolution de l'affection est rapide pendant la phase active de l'éruption dentaire et diminue à la fin de celle-ci. Il semble aussi que la présence des dents semble être nécessaire pour le développement de la pathologie puisque celle-ci régresse ou disparaît avec la perte de ces dernières (Bozzo et coll., 2000 ; Cuesta-Carneo et Bornancini, 1988).

La FGH n'est pas sans répercussions cliniques. Au contraire dans les cas sévères, la FGH peut, comme dans le 1er cas décrit, entraîner un problème esthétique, perturber la fonction masticatoire, retarder l'éruption dentaire et rendre délicat le maintien d'une hygiène buccale adéquate favorisant ainsi une activité carieuse élevée.

1995). It can also be part of one of the rare syndromes such as Murray-Puretic-Drescher syndrome, Rutherford syndrome, Laband syndrome, Cross syndrome, Wynne and Collagues syndrome, and Jones syndrome (Ramer and coll., 1996). In our cases, HGF is associated to hypertrichosis which is considered as the most frequent associated sign as reviewed in the literature (Bozzo et al., 2000).

A confirmed diagnosis of HGF is as well clinical and familial. In fact, confronting clinical data (fibrous hyperplastic gingiva) and family data (similar cases within the family) led us to consider the diagnosis which was then confirmed by the tissular histologic exam (Hyperplastic epithelium and dense conjonctival tissue).

The differential diagnosis should contain essentially idiopathic gingival hyperplasia (Bailleul-Forestier and Naulin-Ifi, 2000) where the etiology remains undefined, and medicamentous gingival hyperplasty whereby medication intake induces this change, such as phenytoin, cyclosporin and nifedipine (Liebart and Borghetti, 2000). However, in the latter case, the gingiva is usually less fibrous and more inflammatory (Bittencourt et al., 2000).

HGF appears usually during permanent dentition, but could be observed with temporary teeth and rarely at birth (Brown et al., 1995). In both cases, gingival growth seems to have coincided with permanent teeth evolution. Bozzo, citing Fletcher (Bozzo et al., 2000), evolution is active during the teeth eruptive stage and then tapers off. It also seems that teeth presence is indispensable for the development of this pathology as it regresses or disappears when teeth are lost (Bozzo et al., 2000 ; Cuesta -Carneo and Bornancini, 1988).

HGF is not free of clinical consequences. In fact, as described in severe cases such as case 1, HGF could lead to esthetic problems, could hinder mastication, delay dental eruption and lead to difficulties in obtaining an adequate oral hygiene with an elevated risk of caries.





La FGH est incurable mais peut être contrôlée avec des degrés variables de succès. Quand l'hyperplasie est minimale, un détartrage soigneux des dents associé à une hygiène correcte sont suffisants. Quand l'hyperplasie est importante, les répercussions cliniques imposent une intervention chirurgicale. Celle-ci consiste en l'élimination du tissu gingival excédentaire par gingivectomie et lambeaux de repositionnement. Néanmoins, le pronostic est réservé puisque la récurrence est fréquente. Pour éviter cette récurrence, certains auteurs ont recommandé non seulement l'excision du tissu gingival en excès mais également l'extraction de l'ensemble des dents (Cuesta-Carneo et Bornancini, 1988).

L'absence d'anomalie osseuse et dentaire ainsi que la motivation de la patiente, par ailleurs très gênée par son apparence gingivale, nous ont amené à opter pour une approche chirurgicale avec conservation des éléments dentaires. Cependant, 3 mois plus tard, il a été observé une récurrence presque totale au niveau des secteurs postérieurs supérieur et inférieur gauches. Cette récurrence est probablement due non seulement à la sévérité de l'hyperplasie gingivale et au non respect par la patiente des mesures d'hygiène nécessaires mais également à l'inflammation liée à l'éruption retardée des 27 et 37. Après régression de l'inflammation, cette récurrence fera l'objet d'une ré-intervention.

Concernant le 2ème cas illustré, nous avons décidé de reporter la chirurgie jusqu'à l'éruption des prémolaires et des dents de 12 ans puisqu'aucun problème particulier n'a été ressenti par le patient et que réalisée à ce stade, le risque de récurrence semble moindre (Bittencourt et coll., 2000 ; Cuesta-Carneo et Bornancini, 1988).

HGF is not curable but is controllable to various degrees. When hyperplasia is minimal, careful plaque removal with adequate hygiene are usually sufficient. When hyperplasia is major, its clinical consequences require surgical intervention, which consist of excess tissue resection by gingivectomy and flap repositioning. However, prognosis is poor as relapse is frequent. In order to prevent relapse, some authors have recommended total teeth extraction in addition to excess tissue resection (Cuesta –Carneo and Bornancini, 1988).

The lack of bone and teeth abnormalities as well patient motivation, who was very disturbed by her external appearance, led us to the surgical option with teeth preservation. However, 3 months later, an almost total relapse was seen at the left inferior and superior posterior segment, which was due not only to the severity of the gingival hyperplasia and poor oral hygiene, but also to the inflammation due to a late eruption of the 27 and 37. After inflammation regression, this relapse will lead to a second intervention.

With respect to the second case, surgery was postponed until premolars and 12 yo teeth eruption since the patient did not report any particular issue and the relapse risk seems lower when surgery is performed at this stage (Bittencourt et al., 2000 ; Cuesta –Carneo and Bornancini, 1988).





Conclusion

Bien que rare, la FGH fait partie des pathologies gingivales rencontrées chez l'enfant. Ses répercussions cliniques tant sur le plan esthétique, fonctionnel que dentaire imposent un diagnostic et une traitement précoces. Même si la récurrence est imprévisible, seule la gingivectomie associée à un contrôle de plaque régulier permettront de réduire la pathologie et de maintenir un état de santé gingival acceptable.

FGH, although infrequent, is part of childhood gingival pathologies. Its clinical impact with the esthetic, functional and dental aspects prompts a diagnosis and early treatment. Even if relapse is unpredictable, gingivectomy only combined with a regular plaque control will allow a control of the pathology and maintenance of an acceptable healthy gingival condition.

Traduction : Zeina ANTOUN

Demande de tirés-à-part :

Docteur Amal CHLYAH - Résidence Nadia - ImmD - App17 - Route El Jadida - Casablanca - MAROC.

bibliographie

- BAILLEUL-FORESTIER I., NAULIN-IFI C.
Parodonte de l'enfant. *Ency-Med-Chir* 23-415-C-10 2001:1-9.
- BARROS S., MERZEL J., DE ARAUJO V., DE ALMEIDAO, BOZZO L.
Ultrastructural aspects of connective tissue in hereditary gingival fibromatosis. *Oral Surg* 2001;92:78-82.
- BITTENCOURT L., MOLITERNO L. RIBEIRO D, SAMPARIO R.
Hereditary gingival fibromatosis: Review of the literature and case report. *Quintess Int* 2000;31:415-418.
- BOZZO L., DE ALMEIDAO., SCULLY C., ALDRED M.
Hereditary gingival fibromatosis: Report of an extensive four-generation pedigree. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:452-454.
- BOZZO L, MACHADO M., ALMEIDA O., LOPES M., COLETTA R. Hereditary gingival fibromatosis: Report of three cases. *J Clin Pediat Dent* 2000; 25:41-46.
- BROWN R., TREGO P., WELTMAN R., PINERO G.
Treatment of a patient with Hereditary gingival fibromatosis: A case report. *Spec care Dent* 1995;15(4):149-153.
- CUESTA-CARNEO R., BORNANCINI C.
Hereditary Generalised Gingival Fibromatosis associated with hypertrichosis: Report of five cases in one family. *J Oral Maxillo-Fac Surg* 1988;46:415-420.
- HART T., PALLOS D., BOZZO L., AIMEIDA O., MARAZITA M., O'CONNEL J., CORTELLI J.
Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. *J dent Res* 2000;79(10):1758-1764.
- LIEBART M., BORGHETTI A.
L'accroissement gingival secondaire à la prise de médicaments. *J parod implant orale* 2000;19(4):385-396.
- RAMER M., MARRONE J., STAHLB., BURAKOFF R.
Hereditary gingival fibromatosis : Identification, Treatment, Control. *J Amer dent Ass* 1996;127:493-495.
- SHASHI V., PALLOS D., PETTENATI M., CORTELLI J., FRYUS J., VONKAP-HERR C., HARTT.
Genetic heterogeneity of gingival fibromatosis on chromosome 2p. *J Med Genet* 1999;36:683-686.
- SINGERS., GOLDBLATT J., HALLAM L., WINTERS J.
Hereditary gingival fibromatosis with a recessive mode of inheritance. Case reports. *Aust dental J* 1993; 38(6):427-432.
- TIPTON D., DABBOUS M.
Autocrine transforming growth factor b stimulation of extracellular matrix production by fibroblasts from fibrotic human gingiva. *J Periodont* 1998;69:609-619.
- WYNNE S., ALDRED M., BARTOLD M.
Hereditary gingival fibromatosis associated with hearing loss and supernumerary teeth- a new syndrome. *J Periodont* 1995;66:75-79.
- XIAO S., BU L., WANG Y., ZHU L., LEI H., HU L., ZHAO G., KONG X.
Refinement of the locus for autosomal dominant hereditary gingival fibromatosis(GINGF) to a 3.8-cM region on 2p21. *Genomics* 2000;68:247-252.
- XIAO S., BU L., LIU J.
A new locus for hereditary gingival fibromatosis(GINGF2) maps to 5q13-q22. *Genomics* 2001;74:180-185.