

UNIVERSITE DE NANTES  
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

-----

Année : 2014

N° : 021

**L'abcès parodontal :  
du diagnostic à la prise en charge thérapeutique**

-----

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

*Présentée  
et soutenue publiquement par*

**BRULE Hélène**  
Née le 01 juillet 1988

*Le 2 juillet 2014 devant le jury ci-dessous*

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Monsieur le Docteur Xavier STRUILLOU

Assesseur : Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

| <b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>  |   |
|--|---|
| <b>Président</b>   | Pr. LABOUX Olivier  |
| <b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>   |   |
| <b>Doyen</b>   | Pr. AMOURIQ Yves  |
| <b>Assesseurs</b>  | Dr. RENAUDIN Stéphane<br>Pr. SOUEIDAN Assem<br>Pr. WEISS Pierre   |
| <b>Professeurs des Universités<br/>Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>  |   |
| Monsieur AMOURIQ Yves<br>Madame ALLIOT-LICHT Brigitte<br>Monsieur GIUMELLI Bernard   | Monsieur LESCLOUS Philippe<br>Madame PEREZ Fabienne<br>Monsieur SOUEIDAN Assem<br>Monsieur WEISS Pierre   |
| <b>Professeurs des Universités</b>   |   |
| Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Emérite)<br>Monsieur JEAN Alain (Professeur Emérite)   | Monsieur BOULER Jean-Michel   |
| <b>Praticiens Hospitaliers</b>   |   |
| Madame DUPAS Cécile  | Madame LEROUXEL Emmanuelle  |
| <b>Maîtres de Conférences<br/>Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>   | <b>Assistants hospitaliers universitaires<br/>des C.S.E.R.D.</b>  |
| Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles<br>Madame ARMENGOL Valérie<br>Monsieur BADRAN Zahi<br>Monsieur BODIC François<br>Madame DAJEAN-TRUDAUD Sylvie<br>Monsieur DENIAUD Joël<br>Madame ENKEL Bénédicte<br>Monsieur GAUDIN Alexis<br>Monsieur HOORNAERT Alain<br>Madame HOUCHMAND-CUNY Madline<br>Madame JORDANA Fabienne<br>Monsieur KIMAKHE Saïd<br>Monsieur LAGARDE André<br>Monsieur LE BARS Pierre<br>Monsieur LE GUEHENNEC Laurent<br>Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna<br>Monsieur MARION Dominique<br>Monsieur NIVET Marc-Henri<br>Monsieur RENAUDIN Stéphane<br>Madame ROY Elisabeth<br>Monsieur STRUILLLOU Xavier<br>Monsieur UNGER François<br>Monsieur VERNER Christian | Madame BOEDEC Anne<br>Monsieur CLÉE Thibaud<br>Monsieur DAUZAT Antoine<br>Madame DAZEL LABOUR Sophie<br>Monsieur DEUMIER Laurent<br>Monsieur LE BOURHIS Antoine<br>Monsieur KOUADIO Kouakou (assistant associé)<br>Monsieur LANOISELEE Edouard<br>Madame LEGOFFE Claire<br>Madame MAÇON Claire<br>Madame MALTHIERY Eve<br>Madame MELIN Fanny<br>Madame MERAMETDJIAN Laure<br>Monsieur PILON Nicolas<br>Monsieur PRUD'HOMME Tony<br>Monsieur RESTOUX Gauthier<br>Madame RICHARD Catherine<br>Monsieur ROLOT Morgan |

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.**

A Monsieur le Professeur Assem Soueidan,

Professeur des Universités  
Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche  
dentaire  
Docteur de l'université de Nantes  
Chef du département de Parodontologie

-NANTES-

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,*

*Pour votre disponibilité et votre confiance lors de la rédaction de ce travail,*

*Pour vos conseils, vos enseignements cliniques et théoriques reçus lors de mes années  
d'études,*

*Pour votre investissement au sein de la faculté de chirurgie-dentaire.*

*Veillez recevoir à travers ce travail le témoignage de mon plus profond respect et mes  
sincères remerciements.*

A Monsieur le Docteur Zahi Badran

Maître de Conférence des Universités  
Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche  
dentaire  
Docteur de l'université de Nantes  
Département de Parodontologie

-NANTES-

*Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,*

*Pour m'avoir aidée à trouver ce sujet de thèse si efficacement,*

*Pour ta disponibilité tout au long de mon travail, ton écoute attentive, ta rapidité dans les  
corrections, ta rigueur, la qualité de tes remarques,*

*Pour tes conseils et nos discussions fructueuses sur la pratique dentaire,*

*Pour avoir contribué à l'intérêt que je porte pour la parodontologie à travers la qualité de  
ton savoir, de tes enseignements prodigués et les opportunités auxquelles j'ai accédé grâce  
à toi,*

*Pour ton professionnalisme dans ta pratique clinique et ta grande maîtrise dans toutes les  
situations.*

*Que ce travail soit le témoignage de mon plus profond respect, de mes sincères  
remerciements et de toute mon estime.*

A Monsieur le Docteur Xavier Struillou

Maître de conférence des Universités  
Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche  
dentaire  
Docteur de l'université de Nantes  
Département de Parodontologie

-NANTES-

*Pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse,*

*Pour la qualité de votre enseignement prodigué qui a su faire naître en moi un intérêt tout  
particulier pour la parodontologie,*

*Pour votre professionnalisme, votre rigueur, votre disponibilité, votre grande implication  
au sein du département de Parodontologie,*

*Pour votre bonne humeur au cours des vacances que nous avons partagé,*

*Pour m'avoir fait découvrir la pratique quotidienne de la parodontologie dans votre  
cabinet,*

*Pour l'intérêt porté aux étudiants intéressés par votre discipline et pour m'avoir fait  
accéder à des conférences de grande qualité.*

*Veillez trouver dans ce travail ma plus grande estime et tous mes sincères remerciements.*

A Monsieur le Docteur Alexis Gaudin

Maître de conférence des Universités  
Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche  
dentaire  
Département d'Endodontie

-NANTES-

*Pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse,*

*Pour votre implication dans la rédaction de ma thèse, votre disponibilité et pour toutes les informations que vous avez pu m'apporter afin d'optimiser la qualité de mon travail,*

*Pour votre grand professionnalisme, votre rigueur, la perfection de votre travail, toutes ces valeurs que j'ai pu découvrir lors de vacances cliniques et que vous avez à cœur de transmettre aux étudiants,*

*Pour la qualité de votre savoir et la précision de votre enseignement.*

*Veillez trouver dans ce travail mes plus grands remerciements et mon plus profond respect.*

A mes parents, pour m'avoir inculqué ces belles valeurs qui m'ont permis d'avancer dans la vie et de devenir la personne que je suis, pour m'avoir toujours soutenue au cours de mon parcours, pour avoir eu à cœur de mettre les meilleurs moyens disponibles pour ma réussite et pour la reconnaissance que je peux lire dans leurs yeux.

A ma grande sœur Mathilde, qui a toujours été là pour moi, pour son écoute, ses bons conseils et sa sérénité dans toutes les épreuves. Que ta vie auprès de Victor soit remplie de bonheur !

A mon petit frère Victor, pour son perpétuel optimisme et sa joie de vivre qui rayonne au sein de notre famille. Profite de ces belles aventures qui s'offrent à toi !

A José, pour l'amour qu'il me donne au quotidien, pour les belles années à venir à tes côtés et pour ton soutien dans ce travail.

A tous mes amis, pour les souvenirs inoubliables partagés ensemble à rire, s'amuser, voyager et pour tous les moments qui nous restent à passer ensemble. Merci à chacun d'entre vous d'être comme vous êtes, vous êtes géniaux :

A Vincent et Samuel, mes plus fidèles compagnons durant toutes ces années d'études, pour tous les bons moments d'amitié qu'on a partagé et tous ceux qui nous restent à venir !

A mes amies nantaises Jojo, Marion, Popo, Alex, Maria, Anaïs, Manon, Claire C, Marion Sénot pour nos soirées mémorables, nos vacances, nos virées shopping et bien sur nos déj' terrasse du jeudi midi ...

A mes choupis de toujours Claire T et Anne-laure ...

A Magalie, à Olivier pour sa joie de vivre : au maximum, à Pierre B et les fameux éclairs, à Pierre Moule et nos batailles de « non-rien » interminables, à Paul-Elliot le roi du Molky, à Caro et Mathieu, Benoît, Ronan, Pierre O, Manu, Estelle ...

A mes binômes Thomas, Richard, Alex, Caro, pour toutes ces vacances passées à vos côtés à travailler dans la bonne humeur !

A mes amis d'enfance Méla, Agathe, Aurore, Maxime, Justine, Charlène, Myriam, les amis de toujours ...

A mes amies d'Angers Aude, Albanne, Aurélie, Samo, Anne-flore pour nos bons moments partagés au cours de ces deux années angevines.

A tous les praticiens qui m'ont fait confiance et m'ont laissé exercer au sein de leurs cabinets, merci. Et tout particulièrement merci à Philippe qui m'a beaucoup appris lors du stage actif.

A tous les enseignants qui m'ont formé et le personnel de la faculté que j'ai pu côtoyé au cours de ces années d'étude.

Encore une fois merci à tous !

## SOMMAIRE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1. Introduction</b> .....  | <b>13</b> |
| <b>2. Rappels fondamentaux sur les tissus parodontaux</b> .....   | <b>14</b> |
| 2.1 Le parodonte superficiel : le tissu gingival .....  | 14        |
| 2.2 Le parodonte profond.....   | 15        |
| 2.3 La vascularisation du parodonte .....   | 15        |
| 2.4 L'innervation du parodonte .....  | 16        |
| 2.5 Le système lymphatique du parodonte .....   | 17        |
| <b>3. Classification et épidémiologie des abcès parodontaux</b> .....   | <b>17</b> |
| 3.1 La classification actuelle : classification d'Armitage de 1999 .....                                      | 17        |
| 3.2 Epidémiologie .....   | 19        |
| 3.2.1 Analyse de la littérature.....  | 19        |
| <u>3.2.1.1 Influence du statut parodontal des patients sur la survenue des abcès parodontaux</u> .....        | 19        |
| <u>3.2.1.2 Influence du type de traitement parodontal réalisé sur la survenue des abcès parodontaux</u> ..... | 21        |
| <u>3.2.1.3 Influence du type de dent concernée sur la survenue des abcès parodontaux</u> .....                | 22        |
| 3.2.2 Discussion .....  | 23        |
| <b>4. Diagnostic de l'abcès parodontal</b> .....  | <b>24</b> |
| 4.1 Diagnostic positif de l'abcès parodontal.....   | 24        |
| 4.1.1. Les symptômes et les signes cliniques.....   | 24        |
| 4.1.2 Localisation de l'abcès parodontal .....  | 25        |
| 4.1.3 Examen radiographique complémentaire.....   | 26        |
| 4.1.4 Les autres examens complémentaires .....  | 27        |
| <u>4.1.4.1. Examen microscopique à fond noir</u> .....  | 27        |
| <u>4.1.4.2 Tomographie par émission de positon</u> .....  | 27        |
| 4.2 Diagnostics différentiels de l'abcès parodontal.....  | 27        |
| 4.2.1 Les parodontites apicales.....  | 28        |
| <u>4.2.1.1 Définition</u> .....   | 28        |
| <u>4.2.1.2 Les parodontites apicales aiguës (PAA)</u> .....   | 28        |
| <u>4.2.1.3 Les PA chroniques</u> .....  | 29        |
| <u>4.2.1.4 Tableau récapitulatif de la symptomatologie des PA</u> .....                                       | 30        |
| <u>4.1.2.5 Diagnostic différentiel abcès parodontal/parodontites apicales</u> .....                           | 30        |
| 4.2.2 Les lésions endo-parodontales .....   | 34        |
| 4.2.3 L'abcès gingival .....  | 36        |
| 4.2.4 L'abcès péri-coronaire .....  | 37        |
| 4.2.5 Les kystes alvéolaires .....  | 37        |
| 4.2.6 Pathologies tumorales.....  | 38        |
| <u>4.2.6.1 Carcinome à cellules squameuses gingivales</u> .....   | 38        |

|           |   |           |
|-----------|---|-----------|
| 4.2.6.2   | Granulome éosinophile.....  | 39        |
| 4.2.6.3   | Tumeurs métastatiques de la cavité orale .....                            | 39        |
| 4.2.6.4   | Myofibrome de la mandibule.....   | 40        |
| 4.2.6.5   | Myxome odontogène .....   | 40        |
| 4.2.7     | La mucinose orale focale de la gencive .....                              | 41        |
| 4.2.8     | L'ostéomyélite .....  | 41        |
| 4.2.9     | Le granulome pyogénique .....   | 42        |
| <b>5.</b> | <b>Etiologie des abcès parodontaux.....</b>                               | <b>42</b> |
| 5.1       | Les abcès parodontaux sur terrain parodonto-pathologique préexistant..... | 42        |
| 5.1.1     | Etiologies possibles .....  | 42        |
| 5.1.1.1   | Exacerbation aigüe d'une lésion parodontale chronique.....                | 42        |
| 5.1.1.2   | Après thérapeutique parodontale .....                                     | 43        |
| 5.1.1.3   | Après antibiothérapie systémique .....                                    | 43        |
| 5.1.1.4   | Après traitement systémique par Nifédipine.....                           | 44        |
| 5.1.1.5   | Abcès parodontal récidivant.....  | 44        |
| 5.1.1.6   | Sur une poche parodontale « tortueuse ».....                              | 44        |
| 5.2       | Les abcès parodontaux sur terrain parodontal sain.....                    | 45        |
| 5.2.1     | Impaction de corps étrangers.....   | 45        |
| 5.2.2     | Fêlures/fractures radiculaires verticales .....                           | 45        |
| 5.2.3     | Les déchirures cémentaires .....  | 46        |
| 5.3       | Facteurs favorisant l'apparition d'abcès parodontaux.....                 | 46        |
| 5.3.1     | Le diabète .....  | 47        |
| 5.3.2     | L'anatomie de la zone de furcation des molaires.....                      | 48        |
| 5.3.3     | Les concavités radiculaires.....  | 48        |
| 5.3.4     | Les projections d'émail cervicales .....                                  | 49        |
| 5.3.5     | Les facteurs iatrogènes .....   | 49        |
| 5.3.6     | Le serrement et le grincement des dents.....                              | 49        |
| 5.3.7     | Les habitudes nocives.....  | 49        |
| <b>6.</b> | <b>Histopathologie de l'abcès parodontal.....</b>                         | <b>50</b> |
| 6.1       | Le processus pathogène de la formation de l'abcès parodontal .....        | 50        |
| 6.1.1     | Les facteurs de virulence bactériens (7,33,60,69,75,88).....              | 50        |
| 6.1.2     | Synthèse et schéma bilan de la pathogénèse de l'abcès parodontal .....    | 52        |
| 6.2       | Histologie de l'abcès parodontal .....                                    | 53        |
| <b>7.</b> | <b>Microbiologie de l'abcès parodontal.....</b>                           | <b>55</b> |
| 7.1       | Généralités .....   | 55        |
| 7.2       | La répartition du morphotype et de l'aérotolérance des bactéries .....    | 56        |
| 7.3       | Les microorganismes bactériens présents dans les abcès parodontaux.....   | 56        |
| 7.3.1     | <i>Porphyromonas gingivalis (Pg)</i> .....                                | 56        |
| 7.3.2     | <i>Prevotella intermedia (Pi)</i> .....                                   | 57        |
| 7.3.3     | <i>Fusobacterium nucleatum (Fn)</i> .....                                 | 57        |

|           |  |           |
|-----------|--|-----------|
| 7.3.4     | <i>Prevotella melaninogenica (Pmel)</i> .....  | 58        |
| 7.3.5     | <i>Tannerella forsythensis (Tf)</i> .....  | 58        |
| 7.3.6     | <i>Campylobacter rectus (Cr)</i> .....   | 58        |
| 7.3.7     | <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa)</i> .....   | 58        |
| 7.3.8     | <i>Micromonas micros (Mn)</i> .....  | 58        |
| 7.3.9     | <i>Capnocytophaga</i> .....  | 59        |
| 7.3.10    | <i>Streptococcus viridans (Sv)</i> .....   | 59        |
| 7.3.11    | <i>Spirochètes (Sp)</i> .....  | 59        |
| 7.3.12    | Souches bactériennes entériques .....  | 59        |
| 7.3.13    | <i>Dialister pneumosintes (Dp)</i> .....   | 59        |
| 7.3.14    | Autres bactéries.....  | 59        |
| 7.3.15    | Synthèse.....  | 60        |
| 7.4       | Les microorganismes non bactériens présents dans les abcès parodontaux.....                                      | 63        |
| 7.4.1.    | Les virus.....   | 63        |
| 7.4.2     | Les champignons .....  | 65        |
| <b>8.</b> | <b>Traitement des abcès parodontaux.....</b>   | <b>65</b> |
| 8.1       | Le traitement de l'abcès parodontal aigu.....  | 65        |
| 8.1.1     | Généralités (55) .....   | 65        |
| 8.1.2     | Anamnèse générale et examen clinique .....   | 66        |
| 8.1.3     | Etapes du traitement de l'abcès parodontal .....   | 66        |
| 8.1.3.1   | <u>Le drainage de l'abcès parodontal aigu</u> .....  | 66        |
| 8.1.3.2   | <u>L'instrumentation mécanique</u> .....   | 67        |
| 8.1.3.3   | <u>Ajustement occlusal sélectif</u> .....  | 68        |
| 8.1.4     | La prescription médicale (55,88).....  | 68        |
| 8.1.4.1   | <u>Les antiseptiques locaux et antalgiques</u> .....   | 68        |
| 8.1.4.2   | <u>La prise d'antibiotiques</u> .....  | 68        |
| 8.1.4.3   | <u>Quelle molécule antibiotique choisir si elle est nécessaire ?</u> .....                                       | 71        |
| 8.1.4.4   | <u>Analyse de la littérature concernant la sensibilité des pathogènes face aux molécules antibiotiques</u> ..... | 73        |
| 8.1.4.5   | <u>Homéopathie</u> .....   | 76        |
| 8.1.4     | Analyse de la littérature concernant le traitement de l'abcès parodontal.....                                    | 76        |
| 8.2       | L'abcès parodontal chronique.....  | 77        |
| 8.2.1     | Généralités .....  | 77        |
| 8.2.2     | Le traitement non chirurgical.....   | 78        |
| 8.2.3     | Le traitement chirurgical.....   | 79        |
| 8.2.4     | Le traitement par LASER.....   | 80        |
| 8.3       | Pronostic d'une dent atteinte d'un abcès parodontal .....  | 80        |
| <b>9.</b> | <b>Conclusion .....</b>  | <b>81</b> |
|           | <b>Références bibliographiques.....</b>  | <b>74</b> |
|           | <b>Table des illustrations.....</b>  | <b>88</b> |

## 1. Introduction

L'abcès parodontal est défini comme une infection purulente localisée des tissus parodontaux adjacents à une ou plusieurs dents. Sa symptomatologie peut se manifester par une simple gêne jusqu'à une douleur intense aiguë. Une rapide destruction locale de l'os alvéolaire ainsi que du ligament parodontal peut être observée consécutivement à son apparition. Il est alors nécessaire de savoir le diagnostiquer précocement et mettre en place une thérapeutique d'urgence adaptée. D'après la classification des maladies parodontales de 1999 (classification actuelle de référence rédigée par l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP)), l'abcès parodontal est répertorié comme une entité à part entière. Etant à l'origine de 14% urgences dentaires, d'après une étude clinique réalisée aux Etats-Unis (3), l'abcès parodontal est une affection fréquemment rencontrée dans la pratique quotidienne. Il apparaît fréquemment sur un terrain parodonto-pathologique, mais il peut aussi survenir sur un terrain parodontal sain.

De plus, l'abcès parodontal peut présenter des similitudes cliniques avec d'autres lésions s'exprimant dans la cavité buccale, n'ayant pas une origine parodontale. Une connaissance pointilleuse de sa symptomatologie permettra au professionnel de santé de réaliser un diagnostic positif et différentiel. Des lésions potentiellement malignes pourront ainsi être prises en charge rapidement et adressées vers les spécialistes concernés.

L'objectif de ce travail est d'étayer les connaissances actuelles concernant l'abcès parodontal, de son diagnostic à sa prise en charge thérapeutique. En outre, cette thèse permettra au praticien de mieux comprendre le processus pathologique de l'abcès parodontal, le guidant plus aisément dans ses choix thérapeutiques.

Dans un premier temps, des généralités sur les structures parodontales seront rappelées. Ensuite, nous décrirons l'évolution des classifications de l'abcès parodontal, mais aussi son épidémiologie, son diagnostic et ses différentes étiologies possibles. L'histopathologie de cette lésion et la microbiologie associée seront également détaillées. Enfin, les différents traitements seront abordés et un arbre décisionnel sera proposé ; outil potentiellement utilisable par le chirurgien dentiste, pour la prise en charge de son patient.

## 2. Rappels fondamentaux sur les tissus parodontaux

### 2.1 Le parodonte superficiel : le tissu gingival

- La gencive (G) : elle est définie comme une fibromuqueuse spécialisée de la muqueuse buccale (figure 1). Elle entoure les dents et les sertit en séparant les milieux externe et interne de la cavité buccale. La gencive peut être divisée en plusieurs zones :
  - la gencive libre (FG),
  - la gencive attachée (AG),
  - la papille gingivale (PG).

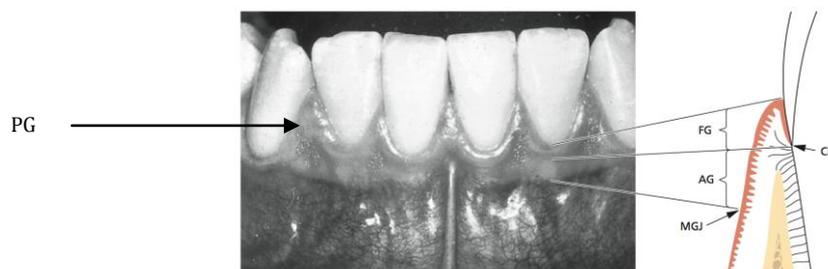


Figure 1 : Vue clinique des différentes zones gingivales (75),  
CEJ : jonction émail/cément, MGJ : ligne muco-gingivale

- Le sulcus ou sillon gingivo-dentaire : il est un site potentiel d'invasion bactérienne pouvant conduire à la maladie parodontale (figure 2). C'est un lieu stratégique de défense du milieu intérieur.
- La muqueuse alvéolaire : elle est attachée au périoste de façon lâche et permet ainsi les mouvements des tissus jugaux ou labiaux (figure 2).

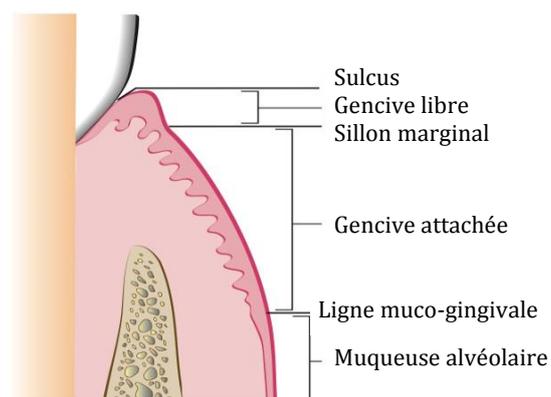


Figure 2 : Diagramme des différentes zones gingivales (88)

## 2.2 Le parodonte profond (figure 3)

- Le cément radiculaire (RC) : il recouvre la partie externe de la racine dentaire dans sa quasi totalité.
- Le ligament alvéolo-dentaire (ou desmodonte) (PL) : situé entre le cément et l'os alvéolaire, il est composé en partie de fibres de collagène d'orientation diverse.
- L'os alvéolaire (AP ou ABP) : il est creusé d'alvéoles qui logent les racines dentaires.

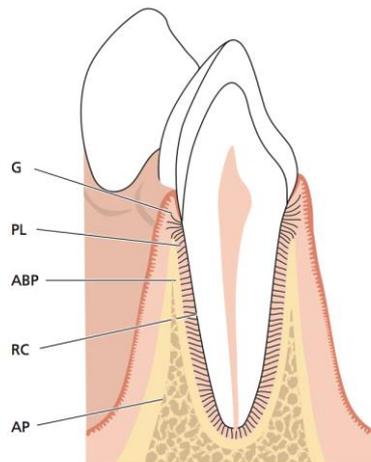


Figure 3 : Les tissus parodontaux profonds (75)

## 2.3 La vascularisation du parodonte (22)

- Vascularisation de la gencive : elle se fait principalement par des vaisseaux supra-périostés : branches terminales de l'artère sublinguale (a.s.), de l'artère mentale (a.m.), de l'artère buccale (a.b.), de l'artère faciale (a.f.), l'artère grand palatin (a.p.), de l'artère infra orbitaire (a.i.) et de l'artère dentaire postéro-supérieure (a.ap.) (figure 4).

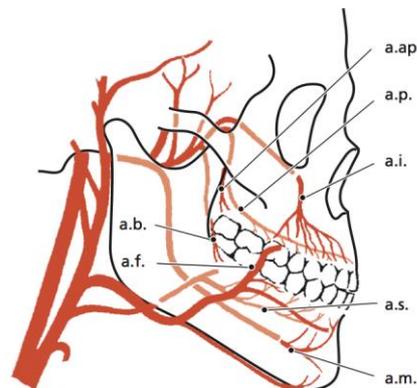


Figure 4 : Artères vascularisant la gencive via leurs branches terminales (75)

- **Vascularisation du ligament**: l'artère dentaire (a.d.) donne l'artère intraseptale (a.i.) qui entre alors dans l'alvéole et pénètre dans le ligament alvéolo-dentaire. Un réseau anastomotique polyédrique se forme autour de la racine (figure 5).

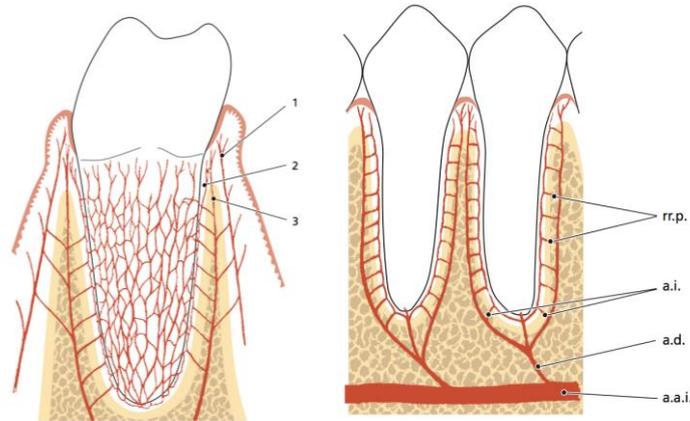


Figure 5 : Approvisionnement sanguin des tissus parodontaux (75)

a.a.i. : artère alvéolaire inférieure, rr.p. : ramifications perforantes, branches terminales artère intraseptale, 1 : vaisseaux suprapériostés, 2 : vaisseaux du ligament parodontal, 3 : vaisseaux de l'os alvéolaire

#### 2.4 L'innervation du parodonte (22)

Superposée au réseau vasculaire, l'innervation du parodonte a pour origine le nerf crânien trijumeau (V). Il se divise en 3 branches dont le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3) qui iront innover le parodonte de par certaines de leurs branches terminales (figure 6).

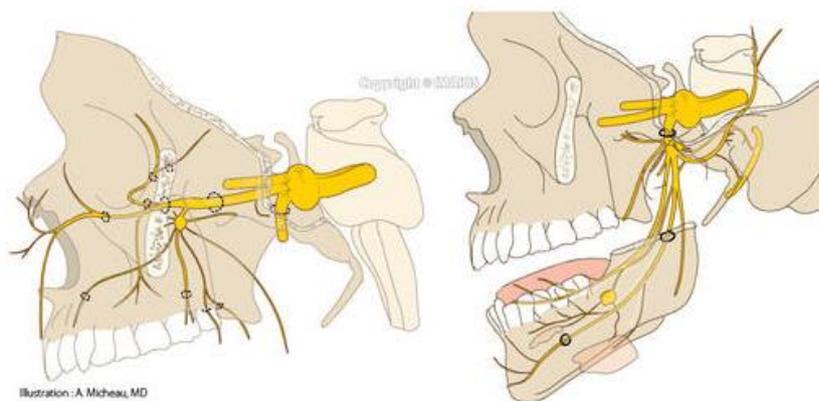


Figure 6 : Trajet du V2 (à gauche) et du V3 (à droite), innervant le parodonte d'après <http://www.imaios.com/fr/e-Anatomy/Tete-et-cou/Nerfs-craniens-Schemas>

## 2.5 Le système lymphatique du parodonte (22)

Le drainage lymphatique de la gencive et du ligament parodontal s'effectue via les ganglions cervicaux profonds (cp), jugulo-digastriques (jd), sous mentonniers (sme) et sous mandibulaires (sma) en fonction du type de dent concernée (figure 7).

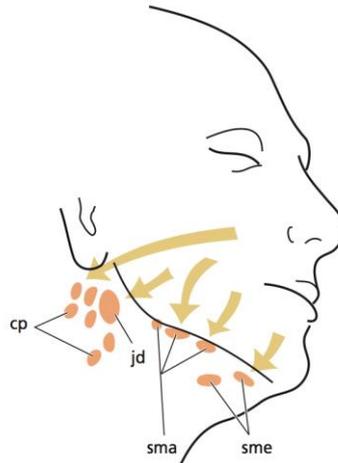


Figure 7 : Ganglions lymphatiques cervico-faciaux dédiés au parodonte (75)

### 3. Classification et épidémiologie des abcès parodontaux

Les classifications sont issues de l'étude de l'étiologie, de la pathogénicité et du traitement des maladies. Elles sont des outils d'aide aux cliniciens pour les guider dans leurs diagnostics et leurs choix thérapeutiques (10). L'utilisation des classifications dans la pratique quotidienne facilite la communication entre professionnels de santé.

#### 3.1 La classification actuelle : classification d'Armitage de 1999 (10)

Dans la classification de 1989, éditée par l'AAP lors du « World Workshop in Clinical Periodontics », plusieurs défauts ont été mis en avant (121).

On peut noter :

- l'absence de classification des maladies gingivales,
- un chevauchement des différentes catégories,
- une inadéquation entre l'âge d'apparition de la maladie parodontale et sa progression,
- des critères de classification inadaptés et peu précis.

En 1997, en réponse à ces constatations, un comité a été formé pour revoir la classification des maladies parodontales. Une nouvelle classification, plus clinique et plus simple, a été proposée en 1999 lors d'une conférence de consensus mondial par les membres d'un groupe de travail international (*International Workshop for a*

*Classification of Periodontal Diseases and Conditions*) (figure 8). Ils se sont basés sur l'évolution des connaissances scientifiques et des données épidémiologiques au cours de la dernière décennie. Cette classification est actuellement la classification de référence (24).

Pour la première fois apparaît l'intitulé « abcès du parodonte » comme une entité pathologique distincte de la classification des maladies parodontales. Cette catégorie, définie selon la localisation de la lésion, est divisée en 3 sous catégories :

- abcès gingival,
- abcès parodontal,
- abcès péri-coronaire.

Aucun changement de la définition de l'abcès parodontal n'a été effectué (121). La présence de cette entité peut être discutée par le fait que les abcès parodontaux sont souvent retrouvés sur des terrains de parodontite. Cependant, ils se distinguent par leur diagnostic spécifique, les enjeux de leur traitement, leurs paramètres cliniques et microbiologiques. Les experts ont donc souhaité créer une catégorie différente de celle de la maladie parodontale.

|       |  |
|-------|--|
| I.    | Gingival Diseases<br>A. Dental plaque-induced gingival diseases<br>B. Non-plaque-induced gingival lesions  |
| II.   | Chronic Periodontitis<br>(slight: 1-2 mm CAL; moderate: 3-4 mm CAL;<br>severe: > 5 mm CAL)<br>A. Localized<br>B. Generalized (> 30% of sites are involved)   |
| III.  | Aggressive Periodontitis<br>(slight: 1-2 mm CAL; moderate: 3-4 mm CAL;<br>severe: > 5 mm CAL)<br>A. Localized<br>B. Generalized (> 30% of sites are involved)  |
| IV.   | Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases<br>A. Associated with hematological disorders<br>B. Associated with genetic disorders<br>C. Not otherwise specified  |
| V.    | Necrotizing Periodontal Diseases<br>A. Necrotizing ulcerative gingivitis<br>B. Necrotizing ulcerative periodontitis  |
| VI.   | Abscesses of the Periodontium<br>A. Gingival abscess<br>B. Periodontal abscess<br>C. Pericoronal abscess   |
| VII.  | Periodontitis Associated With Endodontic Lesions<br>A. Combined periodontic-endodontic lesions   |
| VIII. | Developmental or Acquired Deformities and Conditions<br>A. Localized tooth-related factors that modify or predispose<br>to plaque-induced gingival diseases/periodontitis<br>B. Mucogingival deformities and conditions around teeth<br>C. Mucogingival deformities and conditions on edentulous<br>ridges<br>D. Occlusal trauma |

Figure 8 : Version abrégée de la classification de référence des maladies parodontales de 1999 selon l'AAP (121)

## 3.2 Epidémiologie

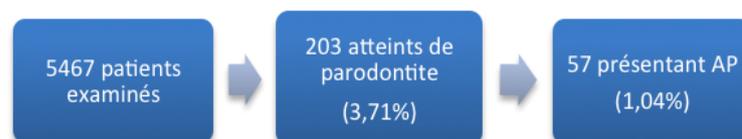
La prévalence d'une maladie est la proportion de la population atteinte par cette maladie à un moment donné dans le temps. Les abcès parodontaux nécessitent dans 60% des cas un traitement d'urgence (55,56). C'est pourquoi il est plus facile d'étudier leur prévalence dans les cliniques dentaires recevant un grand nombre de consultations d'urgence.

### 3.2.1 Analyse de la littérature

Plusieurs études ont été réalisées afin de mieux caractériser les abcès parodontaux dans des échantillons de population prédéfinis. D'après l'analyse de données issues d'un questionnaire distribué à 600 praticiens, exerçant au Royaume Uni, sur une période d'un mois, les abcès parodontaux avaient été diagnostiqués chez 6-7‰ des patients. Ils représentent la troisième urgence dentaire après la parodontite apicale aiguë (14-25‰) et l'abcès péri-coronaire (10-11‰) (74).

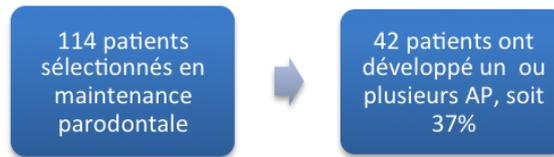
#### 3.2.1.1 Influence du statut parodontal des patients sur la survenue des abcès parodontaux

- ❖ Une étude, réalisée dans une clinique dentaire militaire, a recensé le statut parodontal et la présence d'abcès parodontaux (AP) en cas de parodontite chez 5467 patients. Les résultats sont exprimés dans le schéma ci-dessous.



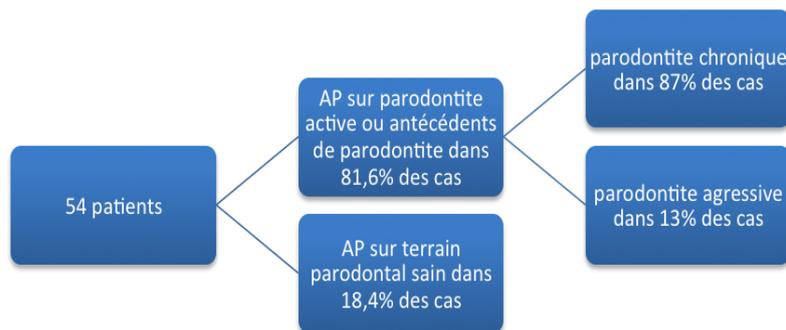
Sur les 203 patients atteints de parodontite modérée à avancée, 27,5% ont développé un abcès parodontal. Chez les patients qui **suivaient un traitement parodontal**, la prévalence des abcès parodontaux était de 13,5%. Chez les patients **non traités pour leur maladie parodontale**, elle était de 59,7% (48,55).

- ❖ Une étude rétrospective a été réalisée sur des patients **en maintenance parodontale** par un parodontiste dans l'état d'Iowa, aux Etats-Unis. Ils avaient été traités pour une parodontite modérée à sévère, entre 5 et 29 ans auparavant.



Sur 2899 dents traitées, 109, soit 3,7%, ont développé un abcès parodontal durant la phase de maintenance. 49 dents, soit 45%, ont été perdues et 60 ont pu être sauvées en moyenne à 12,5 ans, soit 55%. Cette étude suggère qu'une dent atteinte d'un abcès parodontal peut être traitée et maintenue sur l'arcade dentaire pendant plusieurs années dans un cas sur deux (81).

- ❖ Dans une autre étude se déroulant de novembre 2002 à janvier 2005, menée par Jaramillo *et coll.* (64), un échantillon de 54 patients a été analysé. Ils avaient en commun la présence d'un ou plusieurs abcès parodontaux. Un examen clinique et des analyses microbiologiques ont été réalisés sur chaque patient. Le diagramme ci-dessous résume les résultats obtenus.



Les abcès parodontaux étaient plus fréquemment retrouvés sur un terrain parodonto-pathologique (81,6%) et majoritairement en cas de parodontite chronique (87%).

- ❖ Durant une période allant de février 1996 à décembre 1997, des auteurs ont regroupé un échantillon de 29 patients présentant le diagnostic d'abcès parodontal aigu au sein de l'Université de Madrid (56). Ils ont procédé à une évaluation clinique ainsi qu'à des prélèvements sanguins, urinaires et bactériens locaux.

Sur des terrains parodonto-pathogènes, les résultats montrent que les abcès parodontaux surviennent plus souvent chez les patients atteints d'une parodontite non traitée (62%). 24% des abcès parodontaux sont survenus en phase de maintenance parodontale et 14% en cours de traitement parodontal (figure 9).



Figure 9 : Diagramme montrant la répartition de la survenue des abcès parodontaux en fonction du traitement ou non de la maladie parodontale

93% (27 abcès parodontaux) se sont développés chez des patients atteints d'une parodontite modérée à sévère. 7% (2 abcès parodontaux) sont apparus chez des patients présentant une parodontite débutante.

### 3.2.1.2 Influence du type de traitement parodontal réalisé sur la survenue des abcès parodontaux

- ❖ Une étude longitudinale, réalisée dans le Nebraska aux Etats-Unis, a étudié l'occurrence des abcès parodontaux chez des patients atteints d'une parodontite modérée à avancée. L'étude s'est déroulée sur une période de 7 ans de **maintenance parodontale** (66).



Un traitement parodontal a été assigné au hasard à différents quadrants dans la denture. La thérapeutique incluait un détartrage supra-gingival, un surfaçage radiculaire, une chirurgie avec un lambeau de Widman modifié et/ou une chirurgie sous lambeau avec résection osseuse (figure 10). Le traitement a été réalisé en 3 phases : non-chirurgicale, chirurgicale et un traitement parodontal de soutien sur 7 ans. Durant cette phase de maintenance, la survenue d'abcès parodontaux a varié en fonction du type de traitement réalisé et de la profondeur de poche au sondage. En effet, 85% des abcès parodontaux sont survenus lorsqu'un unique détartrage supra-gingival avait été réalisé. Alors que lorsqu'une chirurgie d'assainissement avait été effectuée, seulement 4% abcès parodontaux se sont développés (66).

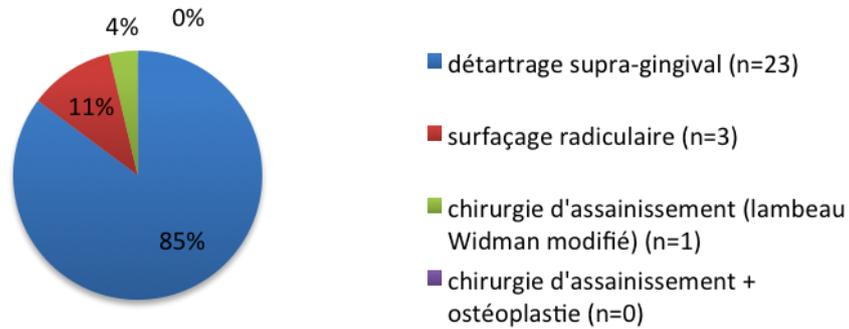


Figure 10 : Diagramme montrant le nombre d'abcès (n) développés en fonction du type de traitement parodontal réalisé dans une zone atteinte

### 3.2.1.3 Influence du type de dent concernée sur la survenue des abcès parodontaux

- ❖ Si l'on reprend l'étude précédemment décrite d'Herrera *et coll.* (56) :
  - 55% des abcès parodontaux étaient retrouvés au maxillaire supérieur,
  - 45% à la mandibule,
  - 48% sur un site vestibulaire et 13,8% sur un site lingual,
  - 24% en distal de la dent et 13,8% en mésial.

Les dents les plus touchées étaient les premières et deuxièmes molaires avec une répartition équivalente entre le maxillaire supérieur et la mandibule. Les prémolaires maxillaires et mandibulaires étaient ensuite atteintes, puis les troisièmes molaires maxillaires et les incisives, par ordre décroissant (figure 11).

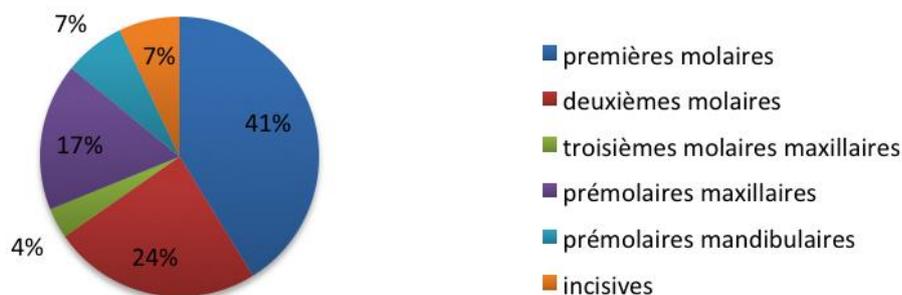


Figure 11 : Diagramme de la répartition de la fréquence de survenue des abcès en fonction du type de dent

- ❖ Concernant l'étude clinique menée par Jaramillo *et coll.* (64), les résultats montrent que le bloc incisivo-canin mandibulaire était de loin le plus touché, suivi du bloc incisivo-canin supérieur, les molaires mandibulaires et les molaires maxillaires. Dans un plus faible pourcentage, les prémolaires mandibulaires (5%) et maxillaires (2%) étaient également atteintes.

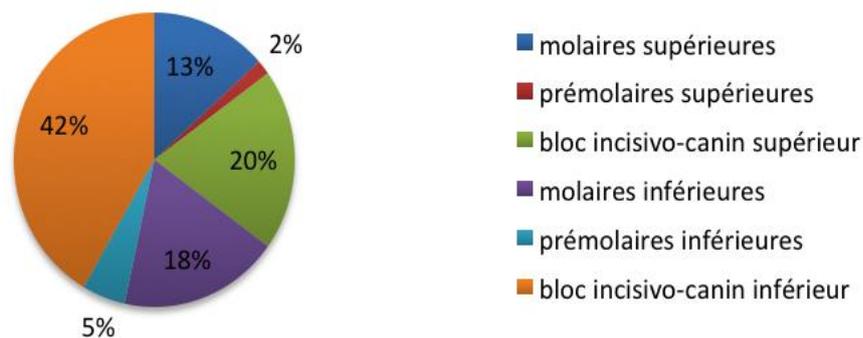


Figure 12 : Diagramme de la répartition de la fréquence de survenue des abcès en fonction du type de dent

Les résultats de ces deux études cliniques diffèrent. Herrera *et coll.* ont constaté que les premières molaires étaient le plus fréquemment touchées. Dans l'étude de Jaramillo *et coll.*, les abcès parodontaux sont plus souvent diagnostiqués sur les incisives inférieures. Cette variabilité des résultats obtenus peut provenir de la différence des échantillons étudiés et des critères d'évaluation de chaque étude. Toutefois, on retrouve des pourcentages importants concernant l'atteinte des dents cuspidées (prémolaires et molaires). Ce constat peut s'expliquer par la présence de facteurs anatomiques favorables à la rétention de plaque bactérienne au niveau de ces dents. Consécutivement la création d'une poche parodontale peut être induite : site potentiel d'invasion bactérienne.

### 3.2.2 Discussion

En analysant ces résultats, on constate que les abcès parodontaux ont une haute prévalence. Ils surviennent plus fréquemment chez des sujets atteints d'une parodontite, à un stade d'évolution avancé, sur une poche parodontale préexistante. Ils affectent plus souvent des patients non traités mais également en cours de traitement parodontal ou en phase de maintenance.

Cependant, ces études ont été réalisées sur de faibles échantillons et sur des populations difficilement comparables. Ces résultats sont donc de faible niveau de preuve scientifique. Peu d'études scientifiques existent car elles sont difficiles à mettre en place. En conséquence, il y a peu de littérature, beaucoup de cas rapportés et de manuels. La plupart des connaissances sur les abcès parodontaux sont basées sur des observations empiriques (55,56).

## 4. Diagnostic de l'abcès parodontal

Le diagnostic de l'abcès parodontal est basé sur :

- les symptômes évoqués par les patients,
- les signes cliniques répertoriés lors de l'examen clinique.

Une anamnèse précise des antécédents médicaux (diabète, cancer, affections systémiques...) et dentaires (antécédents d'abcès parodontaux, traitement parodontal, traitement canalaire...) est nécessaire (43). Une évaluation et une interprétation de la plainte principale du patient sont réalisées. Des examens complémentaires permettront également de guider le diagnostic (55).

### 4.1 Diagnostic positif de l'abcès parodontal

#### 4.1.1. Les symptômes et les signes cliniques

La douleur et la tuméfaction sont les deux plaintes les plus fréquentes (56,110). Les symptômes et les signes constatés à l'examen clinique ne sont présents de façon constante et sont d'expressivité variable. Les plus courants sont (5,27,54,55,64,88) :

- une douleur d'intensité variable (inconfort, gêne ou douleur irradiante, lancinante très importante),
- une élévation ovoïde de la gencive le long de la partie latérale de la racine de la dent causale (figure 14),



Figure 13 : Aspect clinique d'un abcès parodontal de la première molaire mandibulaire (56)



Figure 14 : Abscès parodontal en distal de la première molaire mandibulaire (56)

- une gencive d'aspect et de consistance variable (tendue, lisse, brillante) (figures 13 et 14),
- une tuméfaction, un œdème, de la rougeur (signes d'inflammation) (figures 13 et 14),
- une suppuration spontanée (exsudat purulent) via le sulcus, après pression digitale de la lésion ou lors du sondage parodontal (figure 15),

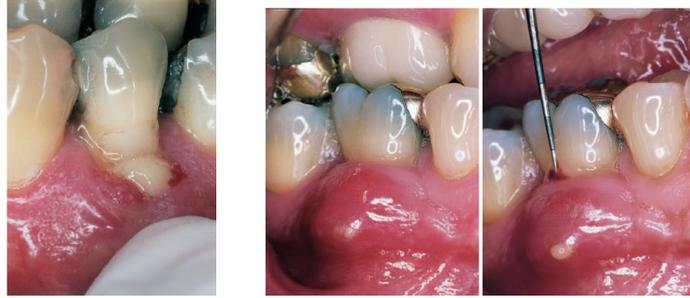


Figure 15 : Exsudat purulent exprimé après pression digitale ou au sondage (88)

- la présence d'une fistule en regard de la gencive (figure 16),



Figure 16 : Fistule en regard de l'incisive centrale maxillaire droite (75)

- une poche parodontale profonde au sondage,
- un saignement au sondage,
- une réponse positive aux tests de sensibilité de la dent concernée,
- une égression de son alvéole de la dent (sensation de dent longue),
- une mobilité dentaire,
- une sensibilité de la dent à la percussion et à la mastication (84),
- une sensibilité de la gencive à la palpation en regard de la zone tuméfiée (62),
- une halitose possible (40),
- de la fièvre, une sensation de malaise,
- une ou plusieurs lymphadénopathies régionales,
- une leucocytose, visible lors du bilan sanguin.

Les ganglions inflammatoires peuvent augmenter de volume, devenir tendres et immobiles à la palpation en la présence d'un abcès parodontal. La peau les recouvrant peut être rouge et chaude. Après le succès du traitement mis en place, les ganglions lymphatiques perdent leur caractère inflammatoire et retrouvent un aspect normal en quelques jours ou quelques semaines (84).

#### 4.1.2 Localisation de l'abcès parodontal

Sur un terrain parodonto-pathologique, l'abcès parodontal se forme à partir d'une poche parodontale. Deux localisations au sein des tissus sont possibles :

- au niveau du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire: une fistule se

forme en général à travers l'os et s'étend de l'abcès parodontal vers la surface externe de la gencive.

- au niveau de la paroi des tissus mous de la poche parodontale.

#### 4.1.3 Examen radiographique complémentaire

Les éléments à observer à la radiographie vont être (figures 17 et 18) (55,88) :

- l'aspect de la couronne (intacte ou délabrée),
- la forme et la densité de l'os crestal,
- le degré de la perte osseuse,
- la présence d'une radioclarité apicale ou latérale,
- les trabéculations osseuses,
- la lamina dura (espace radiographique représentant le ligament alvéolo-dentaire),
- la qualité du traitement endodontique réalisé.

L'aspect typique radiographique de l'abcès parodontal est une discrète zone de radioclarité le long de la face latérale de la racine. Cependant, l'analyse de l'image radiographique peut révéler différents degrés d'atteinte allant d'une apparence normale, à un simple élargissement parodontal jusqu'à une importante destruction osseuse.



Figure 17 : Zone radioclaire sur la face latérale de l'incisive centrale mandibulaire gauche liée à la présence d'un abcès parodontal au niveau de cette dent (88)



Figure 18 : Aspect radiographique typique d'un abcès parodontal sur l'incisive centrale droite (88)

La radiographie seule est souvent non caractéristique et ne fournit pas le diagnostic final. Ce dernier doit être accompagné d'un examen clinique minutieux. Cela peut être dû aux critères suivants :

- le stade de la lésion : dans les stades débutants, l'abcès parodontal aigu est extrêmement douloureux mais peut ne pas présenter de changements radiographiques,
- l'étendue de la destruction osseuse et les changements morphologiques de l'os,
- la localisation de l'abcès parodontal : les lésions des tissus mous des poches

parodontales sont moins propices à la formation de changements radiographiques que ceux des tissus parodontaux profonds. De plus, les abcès parodontaux de la face vestibulaire ou linguale sont cachés par la radio-opacité de la racine. Les lésions à localisation interproximale sont plus faciles à visualiser radiologiquement.

#### 4.1.4 Les autres examens complémentaires

##### 4.1.4.1. Examen microscopique à fond noir

Cet examen complémentaire permet d'observer la diversité de la microflore des abcès parodontaux et de réaliser un comptage bactérien (84). Le but étant d'orienter le diagnostic positif ou différentiel d'une lésion buccale à partir d'un échantillon de l'exsudat d'une lésion. Les flores bactériennes endodontiques et parodontales diffèrent par le type d'espèces présentes. D'après l'étude de Trope *et coll.* (115), les spirochètes sont généralement plus abondants dans les infections d'origine parodontale. Selon leurs observations, les auteurs ont conclu que si le pourcentage de spirochètes présent dans un échantillon était inférieur ou égal à 10%, la lésion était d'origine endodontique. Alors que si le pourcentage de spirochètes était supérieur à 30%, l'origine de la lésion était parodontale. Les cocci anaérobies à Gram positifs sont quantitativement plus souvent retrouvés dans les abcès d'origine endodontique (28). De plus, la flore bactérienne endodontique possède moins d'espèces bactériennes (6 à 7 dans une pulpe nécrosée) que la flore parodontale (une centaine d'espèce au niveau des poches parodontales profondes). Cependant, grâce au développement de la biologie moléculaire, des chercheurs ont récemment trouvé de nouvelles espèces bactériennes dans le microbiote des lésions endodontiques (une cinquantaine); se rapprochant ainsi de la flore parodontale (99). Pour conclure, la technique de microscopie à fond noir semble désuète de nos jours face aux nouveaux outils disponibles. Elle reste peu utilisée du fait de sa mise en place difficile dans la pratique quotidienne.

##### 4.1.4.2 Tomographie par émission de positon

Elle permet détecter les abcès parodontaux et les autres infections buccales grâce à un marqueur radioactif. Sa principale application concerne les patients amenés à recevoir une radiothérapie de la sphère buccale. Le tout dans le but de prévenir une éventuelle ostéoradionécrose post-radique due à une infection par des bactéries anaérobies. Toutefois, cette technique est très rarement employée pour le diagnostic des abcès parodontaux. Ce n'est pas son indication première (77).

#### 4.2 Diagnostics différentiels de l'abcès parodontal

Des abcès localisés au niveau du parodonte peuvent se manifester sans pour autant être d'origine parodontale. Leurs symptomatologies et leurs apparences cliniques

peuvent avoir des similarités avec la présence d'un abcès parodontal mais leurs étiologies initiales s'en trouvent différentes. Cette partie souligne la nécessité de la vigilance en matière de diagnostic de toute lésion inflammatoire parodontale. En effet, des pathologies parfois malignes peuvent se manifester par des signes inflammatoires sans être d'origine parodontale (56).

#### 4.2.1 Les parodontites apicales

##### 4.2.1.1 Définition

Une pulpe dentaire dite saine est une pulpe qui ne génère aucune symptomatologie et qui réagit positivement aux tests de sensibilité pulpaire. Cependant, des voies de communications diverses entre l'endodonte et l'environnement extérieur peuvent conduire à la pénétration des bactéries dans le système endodontique. Une réaction inflammatoire réversible ou irréversible se met alors en place. L'état pulpaire est alors défini par le terme de pulpite. Les bactéries responsables de l'infection et leurs produits de synthèse peuvent migrer apicalement. Elles atteindront le foramen apical et pénétreront dans les tissus périapicaux. Une inflammation d'origine infectieuse se met en place autour du périapex. Le tableau clinique est à ce stade très douloureux. La dent ne répond plus aux tests de sensibilité pulpaire, la pulpe est dite non vitale et nécrotique. On parlera alors de parodontites apicales (PA).

Ces PA sont évolutives pouvant aller jusqu'à la formation de pus et aboutissant à la création d'un abcès dit périapical (figure 19). L'absence de réponse aux tests de sensibilité pulpaire est un critère diagnostique permettant de distinguer les atteintes parodontales des maladies pulpo-parodontales. La prévalence des PA est supérieure à celle des abcès parodontaux (18,52,72,88).



Figure 19 : Aspect clinique et radiographique d'une PA aigüe abcédée (72)

##### 4.2.1.2 Les parodontites apicales aigües (PAA) (72)

A ce stade, on observe :

- une douleur s'exprimant par un simple inconfort jusqu'à une douleur très intense,
- une réponse négative aux tests de sensibilité pulpaire,

- des modifications radiographiques allant d'un élargissement ligamentaire à une image radio-claire étendue,
- une percussion axiale douloureuse,
- une palpation vestibulaire positive de façon inconstante, en fonction du stade de la PAA, associée ou non à une tuméfaction.

Parmi les PAA, on distingue :

- la PAA primaire : c'est le stade débutant de la PAA. Elle correspond au début de la phase du passage des bactéries vers le périapex. Le test de sensibilité pulpaire sera positif au stade débutant. A un stade plus avancé de la PAA primaire, le test au froid devient négatif. La symptomatologie devient plus importante et les signes radiographiques apparaissent.
- la PAA primaire abcédée : autrement appelée abcès apical aigu. Une suppuration apparaît au niveau de l'apex. Le tableau clinique est encore plus accentué et la percussion axiale est intolérable par le patient. Une tuméfaction peut être présente. Une image radiographique est visible mais de façon inconstante à ce stade (exemple : abcès intra-osseux sans atteinte des corticales osseuses).
- La PAA secondaire abcédée : autrement appelée abcès péri-apical récurrent ou abcès de phœnix. Elle correspond à une exacerbation d'une lésion chronique. La symptomatologie ressemble à celle de la PAA primaire. Cependant, une image radiographique radio-claire apicale est toujours visible.

En cas de PA, un retrait mécanique du tissu nécrotique infecté et un drainage sont préconisés. Un traitement antibiotique est mis en place si des signes d'altération de l'état général sont observés, s'il y a un risque de propagation de l'infection ou si l'accès aux canaux ne permet pas une désinfection canalaire immédiate (28).

#### 4.2.1.3 Les PA chroniques (72)

Ces formes de PA sont exemptes de douleurs et leur diagnostic est le plus souvent fortuit. Le test de sensibilité pulpaire est négatif. Un granulome ou un kyste se forme à l'apex de la racine. Cette forme de PA s'explique par le fait que la composante proliférative (tissu de granulation) est supérieure à la composante exsudative (abcès). Toutefois, des exacerbations aiguës peuvent survenir à ce stade. Une fistule peut alors apparaître permettant le drainage de la lésion vers l'extérieur. Ce drainage naturel entraîne une diminution de la symptomatologie mais ne supprime pas l'étiologie de l'infection. La mise en place d'une thérapeutique endodontique est alors nécessaire.

#### 4.2.1.4 Tableau récapitulatif de la symptomatologie des PA

La symptomatologie des PA varie en fonction du stade de la lésion et de son mode chronique ou aigu. Le tableau ci-dessous répertorie la présence ou l'absence de certains signes et symptômes en fonction du type de PA (figure 20).

| Signes et symptômes        | Parodontites apicales aiguës |                  |               | Parodontites apicales chroniques |                     |               |
|----------------------------|------------------------------|------------------|---------------|----------------------------------|---------------------|---------------|
|                            | P.A.A. primaire              | Abcès périapical | Abcès phoenix | Granulomes et kystes             | Ostéite condensante | Fistulisation |
| Douleur spontanée          | ++                           | ++               | +             | -                                | +                   | ±             |
| Vitalité pulpaire          | .*                           | -                | -             | -                                | ±                   | -             |
| Douleur à la percussion    | +                            | ++               | +             | ±                                | ±                   | ±             |
| Douleur à la palpation     | -                            | ++               | +             | ±                                | -                   | +             |
| Œdème des tissus mous      | -                            | ±                | +             | ±                                | -                   | ±             |
| Ostium fistulaire          | -                            | -                | ±             | -                                | -                   | ++            |
| Image apicale radiologique | ±                            | ±                | ++            | ++                               | +                   | +             |

(++) signe prépondérant / (+) signe présent / (±) réponse présente, absente ou ambiguë / (-) signe absent.  
\*sauf pour la P.A.A. débutante (pulpo-desmodontite)

Figure 20 : Répartition des signes et symptômes des parodontites apicales (72)

#### 4.1.2.5 Diagnostic différentiel abcès parodontal/parodontites apicales

L'abcès parodontal et les PA peuvent avoir des similitudes dans leurs manifestations cliniques. Des points clés de l'examen clinique et radiographique permettront de réaliser un diagnostic différentiel pertinent entre ces deux types de lésions de la cavité buccale.

##### ❖ Le test de sensibilité pulpaire (55,83,99)

Il est l'un des tests les plus importants pour différencier un abcès d'origine parodontal ou endodontique (88). Parmi les différents tests réalisables, le test au froid consiste à appliquer sur la dent un spray d'air, de neige carbonique ou un coton imbibé d'un gaz liquéfié (65). Si la dent répond positivement au test au froid, on déduira qu'elle est vitale. Il n'y a pas d'atteinte pulpaire, la porte d'entrée des bactéries responsables de l'infection est alors parodontale. Si la dent répond négativement au test au froid, on considère qu'elle est non vitale. Le diagnostic tendra vers une origine endodontique de l'infection. Les bactéries ont alors contaminés le système endodontique par voie

pulpaire. Cependant, des facteurs peuvent fausser la réponse au test au froid :

- une dent aux canaux endodontiques calcifiés,
- une dent pluriradiculée avec des canaux ayant des vitalités pulpaires différentes (exemple : un canal à pulpe nécrosée et des canaux à pulpe vitale),
- des sensibilités dentinaires, non associées à une atteinte pulpaire.

Bien que le test au froid puisse être très informatif pour tester la sensibilité pulpaire, il peut néanmoins apporter des confusions. Le test au chaud permet également de tester la sensibilité pulpaire par l'application de gutta percha réchauffée. Si le patient ressent une sensibilité, la dent est considérée vivante. Le test au froid reste cependant plus fiable que le test au chaud (46). Le test de cavitation à l'aide d'une fraise montée sur un rotatif. Il testera la vitalité pulpaire en fonction des sensibilités ressenties par le patient. Cependant, il est très peu conservateur. Le test électrique peut également être un test informatif concernant la vitalité pulpaire. Il consiste faire passer un courant électrique au niveau de la dent à l'aide d'une électrode. On conclut que la dent est vivante si le patient ressent une sensibilité lors de l'apposition de l'électrode. Cependant même si ces tests sont informatifs, ils ne sont pas toujours fiables. Ils peuvent être combinés, surtout dans les cas pouvant amener à des confusions (52,83).

De nouvelles voies de recherche sont explorées afin d'optimiser les techniques pour tester la sensibilité pulpaire, notamment via la vascularisation pulpaire. En effet, l'oxymétrie pulsée utilise les propriétés de l'hémoglobine afin de déterminer la saturation en oxygène dans le sang. Les changements pulsatiles de volume sanguin créent des variations dans la lumière absorbée appliquée à la dent. Le LASER Doppler a également été évoqué pour tester la vitalité pulpaire. La biologie, consistant en la mesure des cytokines comme marqueurs d'inflammation pulpaire, est un domaine en développement afin d'être potentiellement utilisée en pratique dentaire (36).

#### ❖ Le sondage parodontal et la radiographie rétroalvéolaire

Deux types de drainage peuvent exister concernant les abcès périapicaux ou parodontaux (figure 21) : via le sulcus ou via une fistule. Une infection se drainera toujours par le trajet de moindre résistance.

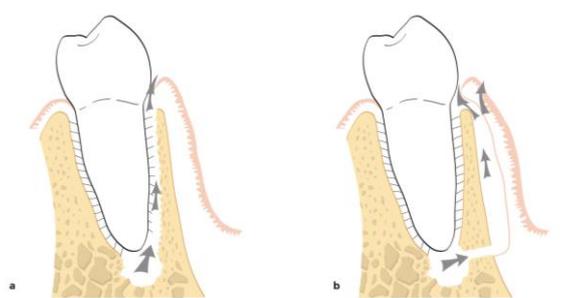


Figure 21 : Schéma illustrant des différents types de drainage des abcès périapicaux et parodontaux (75). a : via le sulcus par le ligament parodontal, b : drainage extra-osseux.

Le sondage parodontal permet d'évaluer l'intégrité de l'attache épithélio-conjonctive. Il est réalisé au moyen d'une sonde parodontale placée au niveau du sulcus (ou au niveau de la poche parodontale s'il y a une atteinte parodontale) (figure 22). En cas de drainage par le sulcus, le résultat du sondage ne sera pas le même en fonction de l'origine de la lésion. Comme l'atteste la figure ci-dessous, un sondage ponctuel, étroit, se dirigeant vers l'apex, révélera plutôt une origine endodontique de la lésion. Un sondage large et continu tendra vers un diagnostic parodontal de l'atteinte observée.

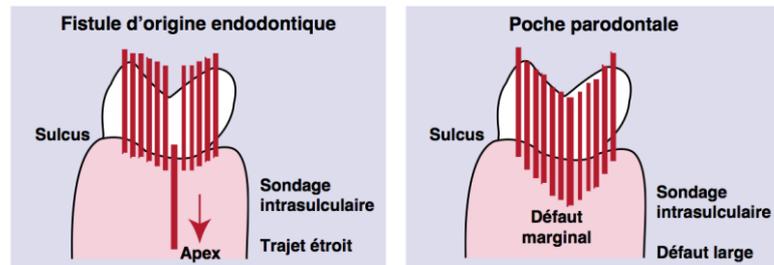


Figure 22 : Type de sondage observé en fonction du type de lésion présente : d'origine endodontique ou d'origine parodontale (72)

Ceci s'explique par le fait qu'un abcès parodontal survient plus fréquemment sur un terrain parodonto-pathogène, en présence d'une poche parodontale profonde. Il se drainera plus fréquemment par cette dernière et le sondage révélera ce défaut large qui représente en réalité la poche. Quant à l'abcès périapical, il peut se drainer par le ligament alvéolo-dentaire. Dans ce cas, on observera ce défaut ponctuel au sondage.

En présence d'un drainage par une fistule, pour déterminer l'origine de la lésion (endodontique ou parodontale), une pointe de gutta percha peut être insérée à son niveau (figure 23). Une radiographie rétroalvéolaire est alors réalisée et retracera le trajet de la lésion jusqu'à son origine. Cette démarche est un outil diagnostique supplémentaire dans le diagnostic différentiel abcès parodontal/abcès d'origine endodontique.

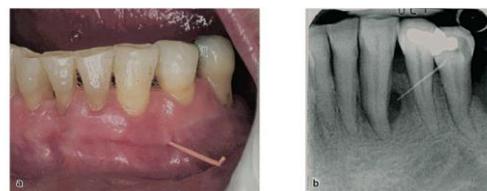


Figure 23 : (a) Abcès parodontal associé à la canine mandibulaire gauche. Le trajet fistulaire est repéré par la pointe de gutta percha. (b) Aspect radiographique de la lésion, absence de carie ou de restauration, vitalité pulpaire, poche parodontale profonde en lingual : abcès parodontal (75)

Pour conclure, les parodontites apicales seront fréquemment retrouvées dans la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste. C'est pourquoi il est nécessaire de bien repérer les signes cliniques évocateurs de sa pathologie afin de ne pas commettre d'erreur de diagnostic préjudiciable au patient. De nombreux signes cliniques se

recoupe avec l'abcès parodontal. Cependant, des points clés de l'examen clinique et radiographique permettent de réaliser le diagnostic différentiel (figure 24).

Toutefois, ces critères décisionnels ne sont pas toujours constants et peuvent varier en fonction de la situation clinique. Citons par exemple, un abcès parodontal qui se manifesterait sur une dent délabrée ou bien une parodontite apicale qui surviendrait sur une dent intacte (nécrose post-traumatique). Le clinicien devra alors être précis dans sa réflexion et ses choix afin d'éviter un échec thérapeutique et des possibles conséquences qui s'ensuivent.

| <b>Signes cliniques et radiographiques</b> | <b>Parodontite apicale</b>  | <b>Abcès parodontal</b>   |
|--|---|---|
| <b>Sensibilité pulpaire</b>                | négative le plus souvent  | positive  |
| <b>Douleur</b>                             | douleur intense mais variable en fonction du stade de la parodontite apicale, tableau clinique bruyant, douleur difficile à localiser | douleur d'intensité variable mais souvent modérée, sourde et facilement localisable               |
| <b>Palpation vestibulaire</b>              | sensible si extension de l'infection apicale jusqu'à l'os cortical  | sensibilité ++  |
| <b>Localisation de la tuméfaction</b>      | apicalement vis à vis de la dent concernée  | en regard de la poche parodontale, plus cervicalement   |
| <b>Aspect de la gencive</b>                | gencive d'aspect normal   | gencive très souvent rouge et brillante   |
| <b>Mobilité</b>                            | moindre, augmente en fonction de la perte osseuse apicale   | mobilité plus importante, variable en fonction de la rapidité du processus de destruction osseuse |
| <b>Suppuration et drainage</b>             | via une fistule ou le sulcus (le long du ligament = trajet de moindre résistance)   | via une fistule ou la poche parodontale   |
| <b>Intégrité coronaire</b>                 | caries, soins restaurateurs non étanches et de grande étendue, fissures ou fractures atteignant la pulpe                              | intacte   |
| <b>Sondage parodontal</b>                  | lésion étroite et profonde  | lésion large et profonde  |
| <b>Radiographie</b>                        | radioclarité apicale au niveau de la racine ou de la dent concernée   | radioclarité latérale, le long de la racine concernée   |

Figure 24 : Tableau synthétique du diagnostic différentiel entre un abcès d'origine endodontique et un abcès d'origine parodontale

#### 4.2.2 Les lésions endo-parodontales (18,85,88)

L'endodonte et le parodonte peuvent communiquer par des voies anatomiques (figure 25) ou pathologiques (figure 26). Parmi les voies anatomiques, on dénombre (87) :

- des canaux latéraux et accessoires,
- les canalicules dentinaires exposés au niveau du sulcus, de la poche parodontale, après traitement parodontal chirurgical ou non,
- des défauts anatomiques,
- le foramen apical,
- l'espace inter-radiculaire.

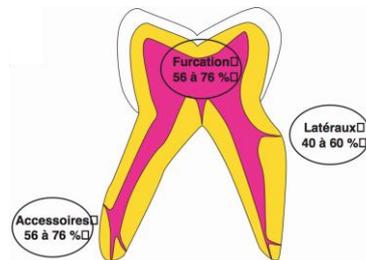


Figure 25 : Localisations possibles des communications entre l'endodonte et le parodonte au niveau d'une dent pluriradiculée (97)

Des voies de communication pathologiques endo-parodontales peuvent aussi exister. On peut citer :

- les perforations iatrogènes post-traitement endodontique ou après préparation corono-radiculaire prothétique,
- les fractures radiculaires verticales traumatiques ou iatrogènes.

Quand la communication s'établit, on parle de lésion endo-parodontale. Plusieurs classifications existent et sont parfois confuses. La dernière classification des maladies parodontales de 1999 par l'AAP a inclus cette nouvelle catégorie comme entité à part entière.

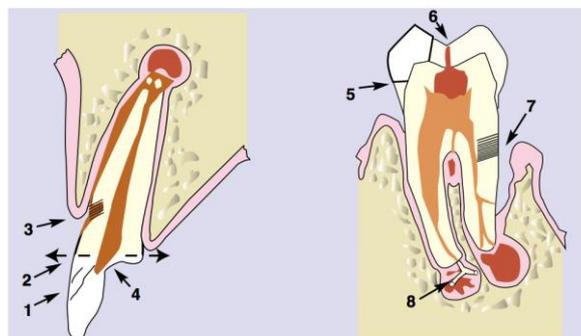


Figure 26 : Voies de contamination bactérienne au cours d'une infection pulpo-parodontale (72)

1 : microcraquelures et fêlures, 2 : exposition pulpaire par fracture, 3 : exposition des canalicules dentinaires cervicaux due à la disparition de la barrière épithélio-conjonctive et cémentaire, d'origine pathologique ou iatrogénique (surfaçage radiculaire par exemple), 4 : abrasions, attritions, érosions, 5 : micro-infiltrations bactériennes sous les restaurations non étanches, 6 : caries, 7 : maladie parodontale (défauts en continuité avec les canalicules radiculaires, les canaux latéraux et apicaux), 8 : infection par anachorèse, bactériémie sanguine d'origine systémique et iatrogénique.

Plusieurs cas de figure peuvent se présenter en cas de communication entre l'endodonte et le parodonte :

- une lésion endo-parodontale d'origine endodontique : les bactéries du système pulpaire atteignent le périapex, l'infection se draine via le ligament parodontal, notamment sur un parodonte malade. Il y a alors destruction de ce dernier ainsi que de l'os alvéolaire adjacent.
- une lésion endo-parodontale d'origine parodontale (figure 27) : sur un terrain de parodontite avancée, les bactéries présentes au niveau de la poche parodontale peuvent se propager vers le système canalaire via les canaux latéraux, accessoires ou via le foramen apical. Les bactéries parodontales contaminent alors le système pulpaire.

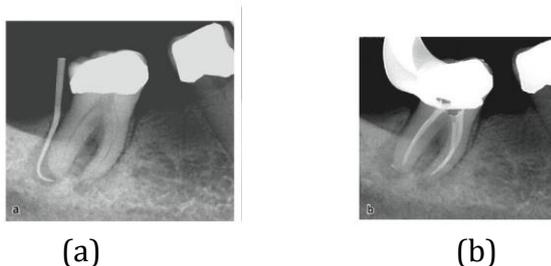


Figure 27 : lésion endo-parodontale d'origine parodontale (a) Communication de la gencive marginale jusqu'à l'apex d'une 2<sup>ème</sup> molaire mandibulaire droite, (b) Le traitement endodontique réalisé a permis une guérison de la lésion parodontale au niveau de la racine distale (75) cas du Dr. Peter Jonasson

- une lésion endo-parodontale vraie associe par définition une perte de vitalité pulpaire avec une implication du périapex et une rupture du système d'attache parodontal (18). Dans ce cas, une infection endodontique et une lésion parodontale sont concomitantes sur une même dent.

Le diagnostic de ces lésions n'est pas aisé et est souvent un piège pour le praticien. Ainsi, pour éviter l'échec du traitement mis en place, l'examen clinique et radiographique doit être méticuleux. Un cas rapporté de la littérature relate l'extraction d'une prémolaire tri-radiculée suite à l'omission du traitement endodontique d'un canal. Le diagnostic de l'abcès parodontal a été établi suite à l'apparition de signes cliniques. Or, en réalité, une lésion endo-parodontale avait évolué. Son diagnostic tardif n'a pas permis de conserver la dent sur l'arcade dentaire (21).

Le traitement d'une lésion endo-parodontale d'origine endodontique sera endodontique et vice-versa. Toutefois, le traitement d'une lésion d'origine parodontale pourra nécessiter un traitement endodontique en vue d'une chirurgie apicale. Les lésions endo-parodontales vraies combineront les deux types de traitement avec, dans

un premier temps, le traitement endodontique. Ensuite, le traitement parodontal aura lieu sous un délai de 3 mois.

Il est possible de réaliser des prélèvements bactériens au niveau des poches parodontales et des canaux radiculaires d'une dent atteinte de lésion endo-parodontale. Le tout dans le but de confirmer un diagnostic. En effet, lorsqu'une communication est établie entre le parodonte et l'endodonte, il y a un passage des bactéries d'un site à l'autre. L'analyse microbiologique de ces flores permettra de confirmer un diagnostic clinique et ainsi optimiser le choix de traitement à réaliser. En effet, dans un cas rapporté de la littérature, les auteurs ont pu déterminer l'origine initiale parodontale d'une lésion endo-parodontale grâce à une analyse bactériologique. Ils ont retrouvé des similarités dans les flores bactériennes endodontique et parodontale. En effet, *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*, pathogènes fréquemment présents au niveau des poches parodontales, ont été retrouvés au niveau du canal palatin. Cliniquement, une poche parodontale s'étendant jusqu'à l'apex de la racine palatine avait été sondée. Ils ont conclu la présence d'un passage des bactéries parodontales vers l'endodonte. Ces constatations concordent avec les observations cliniques (poches parodontales profondes, absence de lésion carieuse). Un traitement adapté a pu alors être mis en place (39). Toutefois, cette méthode est peu utilisée au quotidien.

Le pronostic des lésions endo-parodontales dépendra de l'ancienneté de la lésion. En effet, la flore bactérienne des lésions, quand elles sont chroniques, devient plus difficile à éradiquer. Les dépôts tartriques accumulés sont également plus durs à retirer. La qualité du diagnostic interviendra également dans le pronostic et évitera les erreurs thérapeutiques. De plus, d'après Bergenholtz et Hasselgren (19), « plus grande est la part de la lésion causée par l'infection pulpaire, meilleur est le pronostic de régénération de l'appareil d'attache ». En effet, du fait que la lésion soit circonscrite autour de murs osseux, le potentiel de cicatrisation s'en trouvera amélioré (97).

#### 4.2.3 L'abcès gingival

Les différences principales entre les abcès parodontaux et gingivaux sont la localisation des lésions et l'anamnèse. Histologiquement, ces deux lésions sont les mêmes. L'abcès gingival est une infection purulente confinée à la gencive marginale ou la papille interdentaire (figure 28). Il survient souvent dans des zones parodontalement saines. Il est généralement une réponse inflammatoire aiguë suite à une blessure par un corps étranger au niveau de la gencive. Une tuméfaction lisse et brillante se forme. La lésion est fluctuante et un exsudat purulent peut alors s'écouler. Les symptômes disparaissent le plus souvent spontanément (5,54,84,88).



Figure 28: Abcès gingival localisé entre l'incisive latérale et la canine (88)

#### 4.2.4 L'abcès péri coronaire

Des bactéries et des débris alimentaires peuvent venir se loger en dessous d'un capuchon muqueux recouvrant partiellement la partie coronaire d'une dent en éruption incomplète (figure 29). Lorsque cette zone est obstruée et en l'absence de drainage, une infection vient se loger à cet endroit, avec la formation possible de pus. La gencive apparaît alors rouge et tuméfiée. Les troisièmes molaires mandibulaires sont les plus touchées. L'infection peut se propager vers des loges postérieures oropharyngées ainsi que vers la base de langue. Des lymphadénopathies, un trismus et une déglutition douloureuse peuvent parfois être relevés. Dans quelques cas, une altération de l'état général est observée (fièvre, malaise, leucocytose) (5,84).



Figure 29 : Abcès péri coronaire sur une troisième molaire mandibulaire gauche (88)

#### 4.2.5 Les kystes alvéolaires

De par leurs aspects cliniques, radiologiques et leurs localisations, les kystes intra-buccaux peuvent être confondus avec des abcès parodontaux (101).

Selon l'OMS, on distingue plusieurs catégories de kystes :

- kystes épithéliaux odontogéniques liés au développement,
- kystes épithéliaux non odontogéniques,
- kystes inflammatoires (ou radiculaires),
- kystes non épithéliaux (ou pseudokystes).

L'interrogatoire du patient sera très important :

- le motif de consultation et les signes subjectifs,
- les antécédents oncologiques,
- la description de la douleur,
- la présence de signes systémiques (fièvre, asthénie...) et fonctionnels (sensibilité, déglutition...).

L'examen endobuccal et exobuccal :

- inspection des troubles fonctionnels et palpation de la tuméfaction (limites, consistance, siège, température et rapport aux plans profonds),
- sensibilité tactile des territoires de la face,
- amplitude buccale,
- détection de la présence d'une fistule et explorer son origine (trajet, contenu).

Il s'ensuivra un examen radiologique et, dans quelques cas, anatomopathologique. En comparaison avec un abcès parodontal, la clinique n'apporte que peu de renseignements. Les kystes sont souvent peu douloureux dans les premiers stades de leur évolution. Le caractère silencieux de leur progression engendre une découverte tardive et un pronostic de guérison moins favorable.

Mozaffari *et coll.* (86) rapportent la présence d'un kératokyste odontogénique initialement diagnostiqué comme un abcès parodontal de par ses apparences cliniques et radiologiques. Les auteurs rappellent l'importance d'un examen clinique précis lors de toute lésion suspecte de la cavité buccale afin d'éviter des complications possibles liées à un traitement non adapté. De plus un diagnostic précoce de ce type de lésion réduit le risque de récurrence.

#### 4.2.6 Pathologies tumorales

Différents processus tumoraux peuvent avoir l'apparence d'abcès parodontaux. Des cas rapportés de la littérature ont permis d'en décrire quelques uns (55).

##### 4.2.6.1 Carcinome à cellules squameuses gingivales (68)

Le carcinome à cellules squameuses est le plus fréquent des processus cancéreux malins de la cavité buccale. Il se présente parfois comme une parodontite avancée localisée. Des similarités cliniques et symptomatiques (destruction osseuse, érythème gingival) ont pu être mises en évidence avec l'abcès parodontal. De par sa forme irrégulière et son évolution rapide, le diagnostic différentiel peut alors être réalisé. Cependant, il n'est pas rare qu'une erreur de diagnostic soit faite en première intention, induisant l'extraction de la dent. Il apparaît alors, après l'extraction, une masse de tissu

exophytique révélatrice du réel diagnostic (figure 31).



Figure 30 : Aspect radiographique d'une lésion carcinomateuse de la cavité buccale (68)



Figure 31 : Aspect clinique d'une lésion carcinomateuse (tissu exophytique) après extraction dentaire (68)

#### 4.2.6.2 Granulome éosinophile

Girdler *et coll.* (44) rapportent le cas d'une patiente présentant un saignement important des gencives, des gonflements gingivaux fréquents et récidivants, des mobilités dentaires. Après examen clinique et radiographique, le diagnostic d'abcès parodontal chronique a été posé au niveau de 45. Cependant, après échec du traitement parodontal et la poursuite de la destruction osseuse, une étude histopathologique a permis de confirmer le réel diagnostic : la présence d'un granulome éosinophile (tumeur osseuse bénigne).



Figure 32 : Radiographie montrant une importante destruction osseuse entre 45 et 46 (44)



Figure 33 : Radiographie prise 6 mois après la première visite montrant une importante évolution de la destruction osseuse accompagnée d'une résorption radiculaire (44)

#### 4.2.6.3 Tumeurs métastatiques de la cavité orale (35,117)

Les maxillaires ainsi que les tissus mous peuvent être touchés. Toutefois, la cavité buccale est un site rare de colonisation des cellules tumorales métastatiques. La gencive attachée est plus fréquemment atteinte concernant les tissus mous (54%). Les tumeurs métastatiques ont tendance à mimer des lésions bénignes. Des symptômes communs avec l'abcès parodontal peuvent induire en erreur lors du diagnostic (tuméfaction, douleur...).

Ögutcen *et coll.* (90) rapportent la présence de métastases provenant d'un cancer

du sein avec des manifestations buccales et infectieuses. Après échec du traitement parodontal (perte osseuse importante et persistance de tuméfactions), le diagnostic différentiel a pu être réalisé.

Álvarez *et coll.* (4) évoquent la présence de métastases évoluant dans la cavité buccale (tissus mous) provenant d'un adénocarcinome du colon. Au début, les lésions miment les signes de l'abcès parodontal.

Elkhoury *et coll.* (35) mettent en avant, dans leur article rapportant un cas clinique, l'importance du diagnostic de toute lésion suspecte de la cavité buccale (figure 34). En effet, une patiente présentait les signes cliniques d'abcès parodontaux multifocaux. En réalité, ces lésions étaient des métastases secondaires à une tumeur initiale non identifiée. Une prise en charge rapide de ces pathologies malignes améliore le pronostic final. D'où l'intérêt de réaliser le bon diagnostic initial.



Figure 34 : Lésion métastatique de la cavité buccale (35)

#### 4.2.6.4 Myofibrome de la mandibule

Le myofibrome est une tumeur rare qui peut être localisée à la mandibule. Elle est le plus souvent isolée, bénigne, de bon pronostic mais récidivante. Ses caractéristiques cliniques buccales sont proches de l'abcès parodontal (inconfort, tuméfaction, destruction osseuse). Cependant, à la panoramique dentaire, on observe une image radioclaire, bien limitée, soufflant la corticale, de 0,5 à 5 cm, permettant de faire le diagnostic différentiel (76).

#### 4.2.6.5 Myxome odontogène

Le myxome odontogène est une tumeur bénigne rare généralement asymptomatique. Son origine histologique serait le mésenchyme embryonnaire du follicule dentaire. Günhan *et coll.* rapportent le cas d'un myxome odontogène en regard des incisives centrale et latérale maxillaires gauches mimant l'apparence clinique d'un abcès parodontal (tuméfaction, poche parodontale, destruction osseuse) (figure 35). Lors du nettoyage de la lésion, le tissu présent n'avait pas l'apparence de tissu de granulation. Une biopsie a alors été envoyée en vue d'une étude anatomo-pathologique. Le bon diagnostic a alors pu être réalisé (15,49).



Figure 35 : Aspect clinique d'un myxome odontogène en regard de la dent 21 et 22 (49)

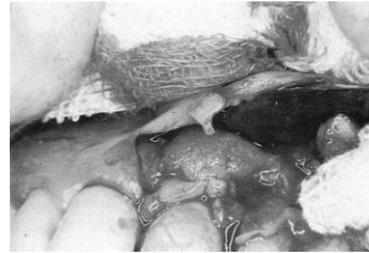


Figure 36 : Masse de tissu néoplasique tumoral visible après levée d'un lambeau (49)

#### 4.2.7 La mucinose orale focale de la gencive

La mucinose orale focale est une maladie rare, d'étiologie inconnue. Elle résulte d'une dégénération myxoïde des tissus mous. Cliniquement, elle se présente comme une tuméfaction asymptomatique localisée. La muqueuse peut être rougeâtre (figure 37). *Iezzi et coll.* (63) rapportent une erreur de diagnostic chez un patient. Un abcès parodontal avait été diagnostiqué alors que le patient présentait en réalité une mucinose focale de la gencive.



Figure 37 : Mucinose orale focale en regard de 31 (63)

#### 4.2.8 L'ostéomyélite (55,93,123)

L'ostéomyélite est une inflammation de l'os et de la moelle osseuse d'origine bactérienne. Elle commence au niveau de la cavité médullaire de l'os et s'étend jusqu'au périoste de la zone affectée.

Au début, l'ostéomyélite présente les mêmes symptômes et signes cliniques (douleur au stade tardif, tuméfaction) que l'abcès parodontal. Cependant, la prise en charge thérapeutique sera très différente. Une absence de guérison après un traitement parodontal, une douleur non contrôlée par des antalgiques et l'inefficacité des antibiotiques évoquent une erreur de diagnostic. Le traitement n'étant pas adapté à cette pathologie (55). A la radiographie, on peut observer un mélange de zones radio-opaques et radioclares, typiques de cette maladie. L'analyse au microscope permettra de faire le réel diagnostic.

Remarque : il y a très peu d'informations dans la littérature concernant l'ostéomyélite. La plupart des observations sont issues de cas rapportés.

#### 4.2.9 Le granulome pyogénique

Il est une réponse inflammatoire en regard d'un facteur irritatif local (calculs tartriques, fracture dentaire, restauration débordante, impaction d'un corps étranger) ou des modifications hormonales. Ces lésions sont rarement associées à des pertes osseuses. L'aspect clinique peut ressembler à celui de l'abcès parodontal. Cette lésion correspond à un phénomène hyperplasique en réponse au facteur irritatif local. Elle est souvent rougeâtre, pédiculée, avec une ulcération à sa surface due aux contacts dentaires des dents antagonistes. Cependant, cette lésion proliférative peut parfois être associée à un abcès parodontal comme le précisent des auteurs selon un cas rapporté (91). Il ne faut donc pas écarter la présence d'abcès parodontal concomitant en présence d'un granulome pyogénique de la cavité buccale.

### 5. Etiologie des abcès parodontaux

Afin de faciliter la compréhension, l'étiologie des abcès parodontaux peut être définie en fonction du statut parodontal des patients. On distingue alors deux situations cliniques (55) :

- les abcès parodontaux survenant sur un terrain parodontal pathologique préexistant,
- les abcès parodontaux retrouvés sur un terrain parodontal sain.

#### 5.1 Les abcès parodontaux sur terrain parodonto-pathologique préexistant

##### 5.1.1 Etiologies possibles

##### 5.1.1.1 Exacerbation aiguë d'une lésion parodontale chronique

L'extension d'une inflammation parodontale d'origine bactérienne peut se faire au niveau d'une poche parodontale profonde préexistante vers les tissus parodontaux environnants. Un changement de la composition bactérienne sous-gingivale, avec une augmentation de la virulence bactérienne et une diminution des défenses de l'hôte, favorisera l'exacerbation du processus inflammatoire. Il y aura formation d'un abcès parodontal en l'absence de drainage de la suppuration engendrée (31,54,84,88).

### 5.1.1.2 Après thérapeutique parodontale

- Après une thérapeutique parodontale non chirurgicale (31)

Un abcès parodontal peut apparaître rapidement après un surfaçage ou une séance prophylactique lors de maintenance parodontale (figure 38). La présence d'un calcul tartrique résiduel obstrue l'entrée de la poche lorsque l'œdème gingival disparaît. En effet, les parois gingivales se rétractent et l'orifice de la poche se referme. L'abcès parodontal se forme dans la portion scellée de la poche. Un abcès parodontal peut également survenir lorsque des spicules de tartre ont été poussées au fond d'une poche parodontale.



Figure 38 : Abcès parodontal résultant de l'omission d'un calcul tartrique après thérapeutique parodontale (88)

- Après chirurgie parodontale

Si un abcès parodontal se forme après une thérapeutique chirurgicale, cela peut être la résultante d'un retrait incomplet du tartre sous-gingival ou la présence de corps étrangers dans les tissus parodontaux (fils de suture, dispositifs de régénération tissulaire).

Une étude réalisée par Garrett *et coll.* en 1997 (42) a mis en évidence, dans le cas de régénération tissulaire guidée, la présence d'abcès parodontaux :

- dans 10 cas sur 80 après apposition de membranes non résorbables,
- dans 4 cas sur 82 lors de pose de membranes résorbables.

### 5.1.1.3 Après antibiothérapie systémique (5,84)

Une antibiothérapie systémique prescrite pour des raisons buccales ou non buccales, sans débridement sous-gingival associé, peut entraîner la formation d'abcès parodontaux chez des patients atteints d'une parodontite avancée. L'antibiothérapie va induire des changements de la composition de la flore sous-gingivale. En effet, elle provoque la disparition de certaines espèces bactériennes du biofilm sous-gingival sensibles à la molécule prescrite. Cependant, des bactéries parodontopathogènes, résistantes à l'antibiotique, vont alors continuer à proliférer. La dose et la durée du traitement antibiotique peuvent ne pas avoir été suffisants pour atteindre des niveaux thérapeutiques contre ces pathogènes. Il se crée alors une surinfection menant à la formation d'un processus inflammatoire aigu, synonyme de destruction tissulaire. De plus, une diminution de la résistance de l'hôte est observée suite à l'infection non

buccale présente ; ce qui représente un facteur favorisant supplémentaire (75,114).

Des abcès parodontaux multiples ont été rapportés chez des patients avec un état de santé altéré. Tous les patients avaient pris des antibiotiques à large spectre par voie orale 1 à 3 semaines avant l'apparition des abcès parodontaux (8 patients avaient pris de la pénicilline et 2 patients de la tétracycline). Des échantillons de plaque sous-gingivale ont été analysés à partir de 2 sites différents. Des souches résistantes à l'antibiotique prescrit ont été trouvées dans 55 % des échantillons. Ceci confirme le fait que, chez les patients atteints de maladie parodontale avancée, un traitement antibiotique systémique sans débridement sous-gingival peut modifier la composition des micro-organismes sous-gingivaux, favorisant ainsi l'apparition de multiples abcès parodontaux (53).

#### 5.1.1.4 Après traitement systémique par Nifédipine

La Nifédipine est une molécule prescrite en cas d'hypertension artérielle. Un cas rapporté de la littérature (55) relate le développement d'abcès parodontaux multiples après prise de Nifédipine. Cependant, l'auteur ne propose pas d'explication plausible de ce phénomène observé. Il n'était pas prouvé que le patient avait une atteinte parodontale.

#### 5.1.1.5 Abcès parodontal récidivant

Des abcès parodontaux peuvent récidiver malgré une prise en charge parodontale. Ils se présentent alors comme une infection récurrente dans une thérapeutique parodontale de soutien. Ces patients sont des cas réfractaires au traitement parodontal conventionnel mis en place. Fine *et coll.* (38) rapportent, dans un article, la présence de parodontite réfractaire chez 3 patients, touchés par 3 à 6 abcès parodontaux par an, après de multiples interventions chirurgicales associées à la prise d'antibiotiques. Une analyse microbienne et des tests de sensibilités aux antibiotiques adjuvants ont été réalisés afin de choisir une molécule adaptée. Une rémission de la maladie parodontale a été observée, soulignant l'importance de ces tests en cas de parodontite réfractaire aux traitements (38,84).

#### 5.1.1.6 Sur une poche parodontale « tortueuse »

Un abcès parodontal peut apparaître dans « le cul-de-sac » d'une poche parodontale avec un trajet tortueux. En effet, l'anatomie de la poche favorise l'accumulation de bactéries sous-gingivales avec un risque de formation d'abcès parodontal.

## 5.2 Les abcès parodontaux sur terrain parodontal sain

### 5.2.1 Impaction de corps étrangers

L'impaction d'un corps étranger dans les tissus parodontaux, peut déclencher la formation d'un abcès parodontal. Des bactéries, ayant pour origine une source extérieure, sont responsables de la mise en place du processus infectieux. Ce phénomène peut également être lié à des pratiques d'hygiène orale (brosse à dent, cure-dents), des particules alimentaires, des spicules tartriques ou des dispositifs orthodontiques (figure 39) (55).

Dans un cas rapporté de la littérature (16), les auteurs décrivent la survenue d'un abcès parodontal suite à la pose d'un séparateur orthodontique élastique mal déplacé. Ces dispositifs sont très rétenteurs de plaque et ne doivent pas rester plus de deux semaines en bouche. Or, dans ce cas, le séparateur s'est déplacé vers l'espace interproximal, créant ainsi un abcès parodontal (figure 40). En conséquence, une destruction osseuse interproximale a été observée.



Figure 39 : Exemple de séparateur orthodontique, d'après [www.orthoparis.fr](http://www.orthoparis.fr)



Figure 40 : Abscès parodontal du à un séparateur orthodontique (16)

**Remarque :** Les abcès parodontaux sont rares chez les enfants. S'ils apparaissent, ils sont souvent causés par l'introduction d'un corps étranger dans des tissus parodontaux sains (84).

### 5.2.2 Fêlures/fractures radiculaire verticales

Le diagnostic d'une fêlure ou une fracture radiculaire est relativement difficile. Le signe pathognomonique est la présence d'une poche parodontale profonde isolée et accompagnée d'une perte osseuse importante en regard de la fracture (figure 42). La récurrence d'abcès parodontaux à cet endroit est fréquente par accumulation de plaque bactérienne. Une fistule à la surface de la gencive peut également être présente et sera plutôt située coronairement. A la radiographie, on peut observer une zone radioclaire latéralement le long de la racine ainsi qu'une perte angulaire au niveau crestal. Plusieurs tests peuvent être réalisés pour les détecter, notamment le test du mordu, avec l'aide

d'outils (rouleau de coton humide, Tooth Slooth®, cure-dent...). La réaction classique sera alors une douleur quand la pression augmente et un soulagement lors du relâchement. Les molaires sont les plus fréquemment concernées par ce type d'atteinte (116).



Figure 41 : Multiples fractures verticales (116)

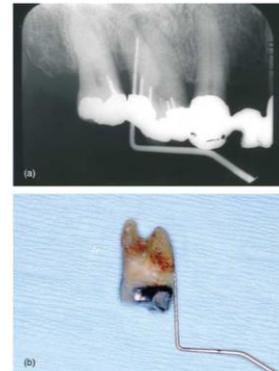


Figure 42 : (a) Radiographie d'une fracture sur une molaire maxillaire, détectée grâce au sondage parodontal, (b) Fracture verticale associée à une poche profonde et étroite (116)

### 5.2.3 Les déchirures cémentaires

C'est un type spécifique de fracture dentaire. Elles peuvent être définies comme une fracture complète ou incomplète de ciment le long de la racine dentaire (figure 43). Elles sont souvent associées à des lésions apicales et parodontales. Cela crée indirectement des portes d'entrée bactériennes et des risques d'infections parodontales (61).



Figure 43 : Radiographie d'une déchirure cémentaire associée à une molaire mandibulaire, indiquée par la flèche (61)

### 5.3 Facteurs favorisant l'apparition d'abcès parodontaux

Des facteurs systémiques généraux, anatomiques locaux et comportementaux

peuvent indirectement être à l'origine de la formation d'abcès parodontaux. En effet, une atteinte systémique pourra induire la formation d'un abcès parodontal de par l'immunodépression qu'elle engendre. Quant aux défauts anatomiques locaux, ils pourront faciliter la pénétration bactérienne sous-gingivale et l'entrée de facteurs irritatifs.

### 5.3.1 Le diabète

Le diabète non équilibré est considéré comme un facteur prédisposant à la formation d'abcès parodontaux (figure 44) (89). En effet, les patients présentant un diabète non contrôlé sont plus exposés aux infections suppuratives. Les conséquences critiques de l'hyperglycémie sont la glycation non enzymatique, l'oxydation des protéines et des lipides. Il y a formation de produits finaux de glycosylation avancée (AGEs) qui s'accumulent dans le plasma, les tissus et la gencive des patients diabétiques. Le renforcement de l'interaction des AGEs avec leurs récepteurs cellulaires (RAGEs) a été proposé comme l'un des mécanismes pathogènes de la maladie parodontale chez le patient diabétique. La diminution de la résistance aux bactéries est due à une immunité cellulaire altérée, une baisse du chimiotactisme des leucocytes et de l'activité bactéricide. Les diabétiques possèdent également des changements vasculaires (macroangiopathies et microangiopathies) et une altération du métabolisme du collagène. Ils sont donc sujets aux abcès parodontaux (85).



Figure 44 : Abscès parodontal localisé en lingual chez un patient diabétique non équilibré (88)

De plus, un article, rapportant des cas cliniques (112), évoque la survenue d'une fasciite nécrosante cervicale suite à un abcès parodontal localisé au niveau d'une dent de sagesse mandibulaire gauche (figure 45). Le patient était un homme âgé de 58 ans, présentant un diabète non équilibré. Cette infection sous cutanée des tissus mous, d'origine bactérienne, des fascias de la tête et du cou est considérée comme rare. Elle touche plus fréquemment l'abdomen et les extrémités des membres (82). Une incision et un drainage de l'infection, un débridement et une fasciotomie ont été effectués. Le patient a reçu un traitement antibiotique à large spectre pendant 21 jours. Ce cas clinique souligne l'intérêt de sensibiliser les patients diabétiques non équilibrés aux risques infectieux parodontaux.



Figure 45 : Patient atteint d'une fasciite nécrosante avec une altération visible de la peau et un drainage purulent au niveau de la région mandibulaire due à un abcès parodontal sur 38 (112)

### 5.3.2 L'anatomie de la zone de furcation des molaires

Les dents pluriradiculées, ayant une perte osseuse au niveau de leur furcation, sont exposées au risque de contamination bactérienne et de formation d'abcès parodontaux (figure 47). En effet, la zone de furcation peut alors favoriser la rétention de plaque et rendre le nettoyage difficile. Les dimensions horizontales et verticales de l'entrée à la zone de furcation et la distance jonction émail-cément (JEC)/zone de furcation sont des valeurs à relever afin d'évaluer le risque d'infection parodontale (figure 46) (79).



Figure 46 : Radiographie d'une atteinte de furcation de part en part au niveau d'une première molaire mandibulaire (79)



Figure 47 : A : Abscès parodontal localisé au niveau d'une atteinte de furcation sur une molaire mandibulaire, B : Réalisation d'un lambeau afin d'exposer la furcation et effectuer un nettoyage optimal (88)

### 5.3.3 Les concavités radiculaires

Lors d'exposition radiculaire, en cas de perte d'attache parodontale, ces concavités sont très difficiles d'accès au nettoyage créant un risque rétention de plaque bactérienne. Et par extension, un risque de survenue d'abcès parodontaux si une poche parodontale se forme à ce niveau (79).

#### 5.3.4 Les projections d'émail cervicales

Ce sont des dépôts ectopiques d'émail au delà de JEC (figure 48). Les tissus conjonctifs ne peuvent s'attacher sur ces derniers créant de ce fait une perte d'attache. Le nettoyage de cette zone n'est pas propice à une élimination optimale de la plaque bactérienne. Le risque d'accumulation de bactéries et indirectement de formation d'abcès parodontaux est alors présent (79).



Figure 48 : Projection d'émail ectopique sur une première molaire mandibulaire (79)

#### 5.3.5 Les facteurs iatrogènes

Des restaurations prothétiques débordantes avec des limites sous-gingivales ou en sur-contour sont des facteurs iatrogéniques capables d'initier la formation de lésions parodontales. Une porte d'entrée bactérienne se forme et est alors potentiellement initiatrice d'infections, tel un abcès parodontal.

#### 5.3.6 Le serrement et le grincement des dents

Un cas clinique rapporté de la littérature évoque la survenue d'abcès parodontaux multiples suite à des phénomènes de serrement nocturne des dents. Des forces nocives sont appliquées sur les dents lors de ces parafunctions occlusales. Elles peuvent occasionner des modifications parodontales et créer des pertes d'attache. Ces lésions parodontales seront alors des portes d'entrée bactérienne potentielles. Cependant, cette constatation ne relève que de l'observation d'un clinicien et ne reste qu'une hypothèse dans l'étiologie de l'abcès parodontal (50).

#### 5.3.7 Les habitudes nocives

Des forces nocives peuvent être la cause de destruction locale du parodonte. En effet, des forces répétées appliquées sur des dents, notamment dans certaines professions (charpentiers, couturiers, musiciens, cordonniers) peuvent provoquer une extrusion, une vestibulo-version et/ou une destruction parodontale. Un risque potentiel de formation d'abcès parodontaux est alors présent. Dans un article (20), les auteurs

rapportent la survenue d'abcès parodontaux récurrents chez un électricien qui avait pour habitude d'utiliser ses dents afin de dénuder des fils électriques (figure 49). Une poche parodontale ainsi qu'une destruction des tissus parodontaux adjacents ont été observées en regard de l'incisive centrale maxillaire droite. Le patient relatait des symptômes concordant avec le diagnostic d'abcès parodontal. D'où l'importance, lors de l'anamnèse générale, d'interroger le patient sur le type de profession réalisée ainsi que les éventuelles habitudes nocives associées.



Figure 49 : Site de formation d'un abcès parodontal sur une incisive centrale maxillaire droite vestibulo-versée et extrusée à la suite de forces nocives répétées chez un électricien (20)

## **6. Histopathologie de l'abcès parodontal**

### **6.1 Le processus pathogène de la formation de l'abcès parodontal**

La pathogénèse précise de l'abcès parodontal est encore à élucider sur certains points. Cependant, le mécanisme fondamental est connu à ce jour. L'entrée des bactéries dans les parois des tissus mous de la poche parodontale est l'événement qui initie la mise en place de l'immunité cellulaire et humorale de l'hôte. Ces bactéries vont relâcher, au sein des tissus cibles, des facteurs chimiotactiques attirant des cellules pro-inflammatoires sur le site de l'infection. La réponse inflammatoire induite conduira à une destruction tissulaire locale, une encapsulation des bactéries et la formation de pus. La virulence bactérienne ainsi que le nombre de bactéries déterminera l'évolution de l'infection (55,75).

#### **6.1.1 Les facteurs de virulence bactériens (7,33,60,69,75,88)**

Les microorganismes possèdent trois caractéristiques leur permettant de provoquer une inflammation locale et une destruction tissulaire lors de leur entrée dans le tissu conjonctif.

##### **1 - La capacité à coloniser les tissus et à croître**

Les bactéries possèdent des composants structuraux facilitant leur pénétration dans les tissus et ainsi leur multiplication. On compte parmi ces équipements :

- expression de fimbriae et pilis : ce sont des artifices à la surface des bactéries qui permettent la colonisation de l'hôte,
- expression d'adhésines : ces protéines de surface sont portées par les fimbriae et permettent d'adhérer aux tissus cibles,
- des enzymes favorisant leur croissance : les bactéries nécessitent pour croître et survivre d'acides aminés et de peptides. Elles possèdent des protéinases qui peuvent dégrader des produits de l'hôte afin de subvenir à leurs besoins grâce à cette activité protéolytique.

## 2 - L'habilité à détourner les mécanismes de défense de l'hôte

Certaines bactéries possèdent des systèmes permettant de réduire la réponse inflammatoire aigue, de résister à l'attaque des phagocytes. Elles peuvent également induire l'hydrolyse et l'inactivation des anticorps, des protéines du complément et des inhibiteurs plasmatiques tissulaire de protéases. Ces actions seront permises grâce à :

- la présence d'une capsule polysaccharidique : entourant les bactéries à Gram négatif, elle empêche leur phagocytose et leur dessiccation par des ions métalliques toxiques,
- des protéines bloquant les polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs): elles vont bloquer leur arrivée sur le site infectieux par inhibition du chimiotactisme. Les PMNs ont pour rôle de tuer et phagocyter les corps étrangers,
- des leucotoxines : elles forment des pores dans les cellules à forte concentration et inhibent la synthèse d'anticorps à faible concentration,
- des protéases spécifiques dégradant les composants de défense de l'hôte (immunoglobulines, protéines du complément).
- l'internalisation dans les cellules hôtes : certaines bactéries ont la propriété de pénétrer dans les cellules hôtes afin de modifier leur comportement et de s'accaparer leur système de reproduction.

## 3 - La capacité à produire des substances provoquant des dommages tissulaires

Ces substances produites par les bactéries vont initier le processus inflammatoire et la destruction tissulaire. Elles agissent soit de façon directe ou indirecte sur les cellules hôtes et tissus cibles. On peut citer :

- des enzymes : des protéases non spécifiques et protéinases spécifiques vont dégrader les inhibiteurs de la réaction inflammatoire ainsi que les protéines de défense de l'hôte. Il y a également des enzymes agissant contre les molécules de structure des tissus cibles comme les collagénases, les hyaluronidases, les sulfatases créant ainsi des dommages tissulaires.
- des facteurs entraînant la résorption osseuse : on peut citer l'acide lipotéichoïque, le lipopolysaccharide (LPS) et l'ammoniaque qui sont des produits métaboliques sécrétés par les bactéries. Ces molécules vont entraîner l'activation des

ostéoclastes destructeurs du tissu osseux.

- des cytotoxines : citons par exemple, l'acide butyrique, l'acide propionique, les indoles, les amines, l'ammoniaque et des composés sulfurés volatils directement cytotoxiques.
- l'activation du système kallicréine-quinine : ce système permet l'augmentation du nombre de neutrophiles et de la concentration en nutriments au niveau des sites atteints par augmentation de la perméabilité vasculaire. En conséquence, une destruction tissulaire par le biais des relargages enzymatiques est observée.
- Les cytokines (IL1 $\alpha$ , IL1 $\beta$ , IL6, 8, 12, TNF $\alpha$ ) : elles sont synthétisées par les monocytes, les lymphocytes et les cellules épithéliales sous l'influence du LPS (figure 50). Les cytokines stimuleront la réponse inflammatoire en induisant la synthèse prostaglandine E2 (PGE2) et de métalloprotéases matricielles (MMPs). Il s'ensuivra alors la mise en place de processus catabolique tels la résorption osseuse et la destruction collagénique.

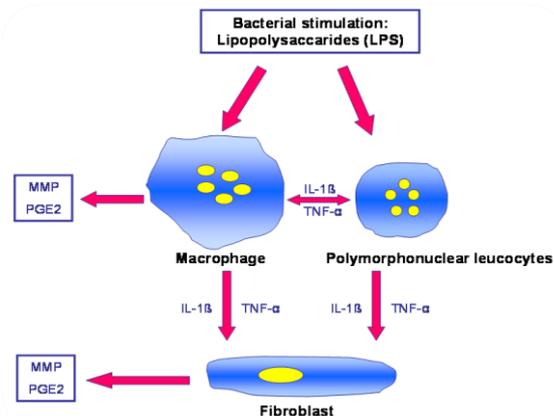


Figure 50 : Schéma récapitulatif de l'action des bactéries sur les tissus environnants grâce au LPS (14)

### 6.1.2 Synthèse et schéma bilan de la pathogénèse de l'abcès parodontal (figure 51)

Une balance entre l'action des microorganismes bactériens et la réponse immunitaire de l'hôte se crée à l'entrée de bactéries dans les tissus parodontaux. Lorsque l'équilibre de ces mécanismes penche en faveur d'une domination de l'activité bactérienne, un mécanisme inflammatoire destructeur se met en place au niveau du tissu conjonctif et osseux parodontal. Une destruction tissulaire a lieu et les signes cliniques de l'abcès parodontal apparaissent. Ce mécanisme est influencé par des facteurs de risque génétiques ainsi que des facteurs environnementaux et individuels.

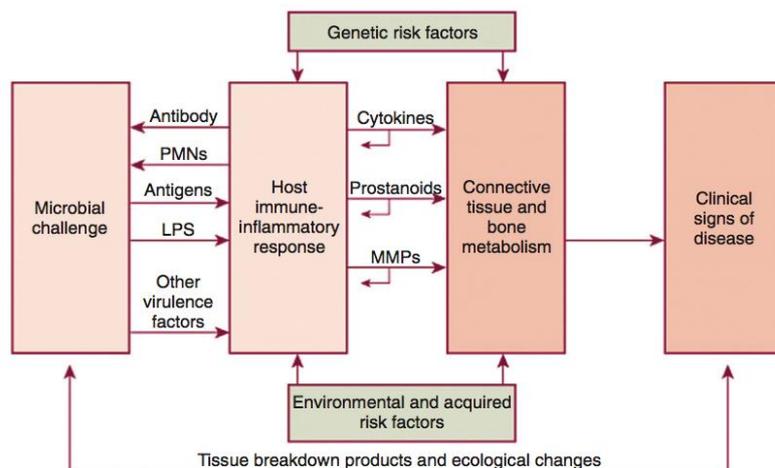


Figure 51 : Schéma bilan illustrant la pathogénicité du processus de formation de l'abcès parodontal (75)

## 6.2 Histologie de l'abcès parodontal

La composition histologique de l'abcès parodontal varie en fonction du stade de sa formation. Dans les premières phases, la zone centrale de l'abcès est remplie de PMNs viables et non viables au niveau de la paroi de la poche parodontale (figure 53). A un stade plus tardif, une membrane pyogénique se forme, composée de macrophages et de neutrophiles. Les PMNs vont libérer des enzymes détruisant les cellules ainsi que les tissus. Ces débris cellulaires et tissulaires forment un liquide appelé pus au centre de l'abcès. Une réaction inflammatoire aiguë se produit alors autour du centre purulent. L'épithélium périphérique de cette lésion forme un œdème intra et extracellulaire. On observe une invasion de leucocytes. Le taux de destruction au niveau la lésion dépend de la croissance des bactéries dans le foyer infectieux, de leur virulence ainsi que le pH local. Un environnement acide favorisera l'activité des enzymes lysosomales et la destruction tissulaire (32,75,88,89).

De Witt *et coll.* (32) ont étudiés des biopsies de 12 abcès parodontaux. Ils ont observé et décrits la composition de coupes histologiques, de l'extérieur vers l'intérieur (figure 52) :

- un épithélium oral normal ainsi qu'une lamina propria d'apparence normale,
- un infiltrat inflammatoire aigu,
- un foyer inflammatoire important entouré de tissu conjonctif détruit et nécrotique,
- un épithélium de poche dégradé et ulcéré,
- une masse granuleuse, acidophile avec des débris amorphes au niveau de la poche parodontale.

Les bactéries à l'intérieur de l'abcès sont immergées dans un exsudat tissulaire et sont entourées par du tissu nécrotique.

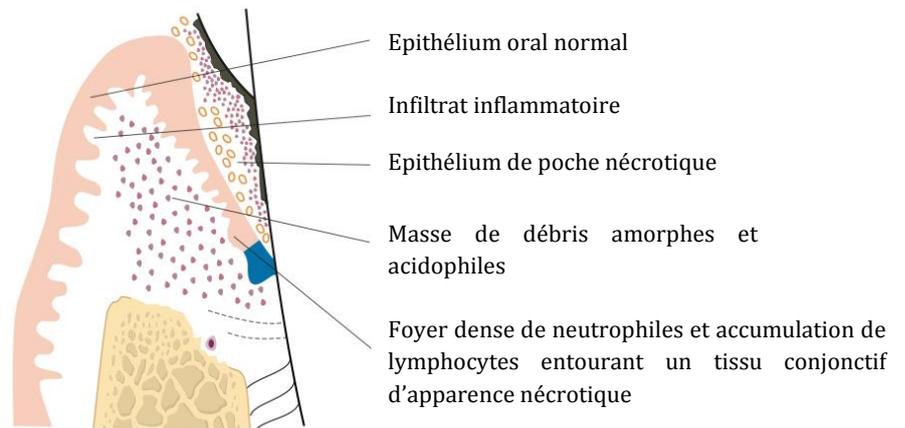


Figure 52 : Schéma résumant l'histologie d'un abcès parodontal (75)

Figure 53 : Vue microscopique d'un abcès parodontal montrant une dense accumulation de PMNs recouverte par un épithélium squameux (88)

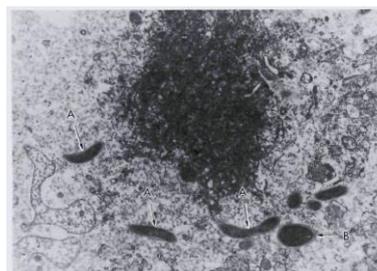
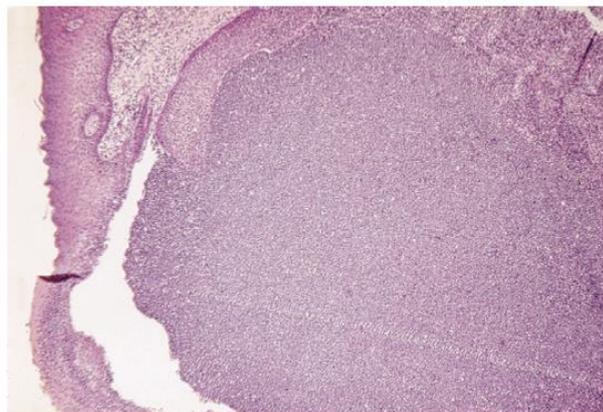


Figure 54: Coupe microscopique de l'invasion bactérienne du centre de l'abcès, (grossissement x5000) (32), A : spirochètes, B : bactéries cocci Gram-négatives ,

Cette analyse histologique des coupes d'abcès parodontaux montre, de par l'intégrité de l'épithélium oral et la destruction de l'épithélium jouxtant la poche, que l'entrée bactérienne menant à la formation de l'abcès parodontal se fait bien par la poche parodontale. Cependant, elle a été réalisée sur des abcès parodontaux en phase active de parodontite et a exclu les abcès parodontaux sur terrain parodontal sain.

## **7. Microbiologie de l'abcès parodontal**

### **7.1 Généralités**

Les infections orales purulentes sont causées par des bactéries endogènes présentes dans la plaque bactérienne et sont généralement polymicrobiennes. Peu d'études ont exploré la flore microbienne des abcès parodontaux (55).

Les bactéries contenues dans les abcès parodontaux sont similaires à celles présentes au niveau de la plaque sous-gingivale des parodontites de l'adulte. Aucun microorganisme spécifique à l'abcès parodontal n'a été retrouvé. Plus précisément, la microflore des abcès parodontaux se rapproche de celle des poches parodontales profondes. Cependant, les bactéries ont été retrouvées en plus grande quantité dans les poches parodontales profondes (55,84).

Les espèces bactériennes présentes dans la plaque sous-gingivale peuvent être classées en complexes bactériens (figure 55). Lorsqu'une bactérie d'un complexe est détectée, il est probable de retrouver la présence d'autres bactéries du même complexe. Les espèces bactériennes des complexes jaune, vert et violet contiennent des bactéries qui colonisent la surface dentaire dans les premiers stades de formation de la plaque dentaire. Ces complexes sont retrouvés la plupart du temps dans des sites parodontaux sains. Les espèces bactériennes du complexe orange se développent numériquement plus tardivement et adhèrent aux bactéries déjà présentes de la plaque dentaire. Le complexe rouge devient plus important en nombre à un stade plus tardif de la formation de la plaque. Les complexes rouge et orange sont parodontopathogènes. Les bactéries de la famille *Actinomyces* sont les seules du complexe bleu. Aucune autre espèce bactérienne n'a pu être rapprochée de cette famille. Elle forme donc un complexe à elle seule.

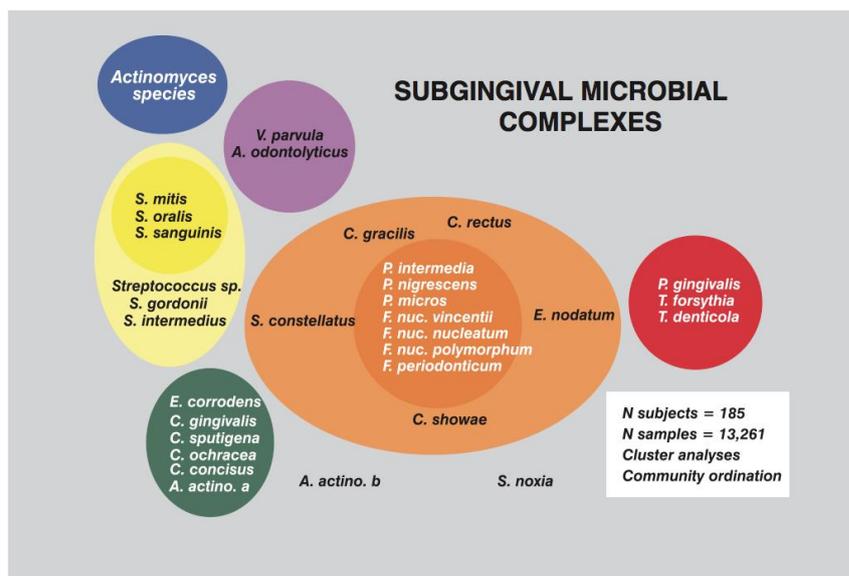


Figure 55 : Les complexes bactériens de la plaque dentaire (111)

## 7.2 La répartition du morphotype et de l'aérotolérance des bactéries

D'après une revue de la littérature (55), la flore bactérienne des abcès parodontaux est composée en majorité de bactéries anaérobies strictes qui vont envahir les tissus parodontaux et se multiplier. Les espèces bactériennes avec une morphologie en bâtonnet (bacilles), anaérobies et à coloration Gram négatif ainsi que les cocci (coques), à Gram positif, anaérobies facultatifs sont les types bactériens les plus fréquemment rencontrés. Il y a en général plus de bactéries Gram négatives que de Gram positives et plus de bâtonnets que de cocci (75). Les souches qui initient les abcès parodontaux sont des bacilles à Gram négatif (84).

## 7.3 Les microorganismes bactériens présents dans les abcès parodontaux

### 7.3.1 *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*)

*Pg* est une bactérie en forme de bâtonnet, à Gram négatif, anaérobie stricte, non mobile, asaccharolytique, associée à des manifestations sévères dans les maladies parodontales (figure 56). Elle possède des facteurs de virulence importants (71) et appartient au groupe des *Bactéroïdes* à pigmentation noire. La disparition de *Pg* au niveau des sites abcédés, après traitement, suggère une implication de ces microorganismes dans la formation de l'abcès parodontal (84). D'après l'analyse microbiologique issue de différentes études, la prévalence de ce pathogène en pourcentage oscille entre 50 et 100% (12,51,56,64,89,114,118).

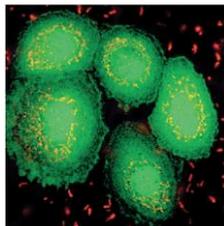


Figure 56 : Image de microscopie électronique à fluorescence d'une coupe (0,2µm) de cellules épithéliales gingivales (vertes) exposées à *Pg* (rouge) pendant 15 min. On observe l'internalisation de *Pg* (orange/jaune) dans la région périnucléaire (17)

D'après une étude réalisée sur la population suédoise, *Pg* a été retrouvée sous forme de sérotype A et B. Le sérotype A était présent majoritairement dans les échantillons prélevés sur des parodontites chroniques et le sérotype B dans des abcès parodontaux. Ces constatations conduisent à l'hypothèse que les bactéries présentant le sérotype B seraient plus virulentes et induiraient des lésions parodontales plus actives. Cependant, le nombre d'échantillons observés dans cette étude reste faible (seulement 8 prélèvements étudiés) (29).

### 7.3.2 *Prevotella intermedia* (*Pi*)

*Pi* est un coccobacille, à Gram négatif, anaérobie, producteur de pigments noirs (figure 57). Sa prévalence dans les études analysées varie de 25 à 100% (51,56,64,89,114,118). Elle fait donc partie des bactéries couramment rencontrées dans les abcès parodontaux. Sa protéinase va lui permettre d'augmenter la disponibilité en nutriments afin de croître et se multiplier au sein des abcès parodontaux.

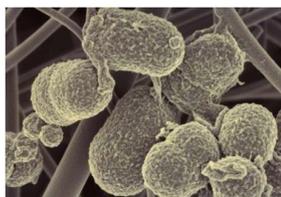


Figure 57: *Pi* en microscopie électronique à balayage (MEB), d'après [perioandimplants.files.wordpress.com](http://perioandimplants.files.wordpress.com)

### 7.3.3 *Fusobacterium nucleatum* (*Fn*)

*Fn* est un bacille, à Gram négatif, anaérobie. Sa présence est retrouvée en grande quantité dans les poches parodontales mais également dans les abcès parodontaux (figure 58). Sa prévalence oscille entre 44 et 65% selon les études (51,56,64,89,114).

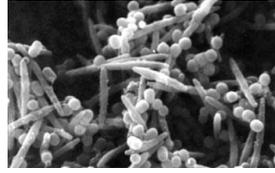


Figure 58 : *Fn* (longs bâtonnets) co-agrégé avec *Pi* (plus petits bâtonnets) en MEB, d'après [www.genomenewsnetwork.org](http://www.genomenewsnetwork.org)

#### 7.3.4 *Prevotella melaninogenica* (*Pmel*)

*Pmel* est un bacille, gram négatif, anaérobie, retrouvé dans des études avec un pourcentage variant de 14,3% à 22,2% (64,89). Cette bactérie est également productrice de pigments noirs.

#### 7.3.5 *Tannerella forsythensis* (*Tf*)

*Tf*, appelée auparavant *Bactéroïdes Forsythensis*, est une bactérie opportuniste, en bâtonnet, à Gram négatif, anaérobie stricte. Elle appartient au complexe rouge de Socransky *et coll.* Elle a été retrouvée dans des études avec une prévalence variant de 14 à 47% (12,56,64).

#### 7.3.6 *Campylobacter rectus* (*Cr*)

*Cr* est un vibrion (petit bacille incurvé), à Gram négatif, anaérobie facultatif, motile. Il a été retrouvé dans une étude avec une forte prévalence de 80% (51). Sa prévalence est moindre dans d'autres études, oscillant entre 4,2% et 11,7% (56,84). *Cr* est très rarement présent dans des sites sains.

#### 7.3.7 *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*Aa*)

*Aa* est un bacille (bâtonnet court), à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif, non motile, capnophile (croissance élevée en présence de CO<sub>2</sub>) et saccharolytique, de culture lente et difficile à l'air ambiant. Lors de sa mise en culture dans une boîte de Petri, il forme une étoile d'où le terme « actinobacillus ». Cette bactérie très destructrice dans les maladies parodontales est rarement détectée dans les échantillons d'abcès parodontaux (55,84). Elle est retrouvée dans 0 à 30% des cas, selon les études cliniques analysées (51,56,64).

#### 7.3.8 *Micromonas micros* (*Mn*)

*Mn* (ou *Peptostreptococcus micros*) est un cocci, à Gram positif, anaérobie. Elle est présente avec un pourcentage de 70,6% dans les échantillons d'abcès parodontaux d'une étude clinique (64).

### 7.3.9 *Capnocytophaga*

Cette bactérie se présente sous forme de bâtonnet, à Gram négatif, anaérobie facultatif, capnophile. Elle est le plus souvent retrouvée dans un contexte parodontal sain (complexe vert) mais elle peut également être détectée dans les abcès parodontaux.

### 7.3.10 *Streptococcus viridans* (Sv)

Sv est un cocci, à Gram positif, aéro-anaérobie facultatif. Elle est retrouvée dans les exsudats d'abcès parodontaux quand des techniques de culture aérobie sont utilisées. *Streptococcus milleri* a également été isolé dans les abcès parodontaux (84).

### 7.3.11 Spirochètes (Sp)

Les spirochètes comprennent 3 genres tous à Gram négatif, anaérobies stricts. Le genre *Treponema* est présent de la cavité buccale. Sa morphologie est un bâtonnet. On retrouve *Treponema denticola* dans les abcès parodontaux (55,84). Trope *et coll.* (115) ont détecté 40,6% de spirochètes, dans leur étude clinique, en utilisant la technique de microscopie à fond noir.

### 7.3.12 Souches bactériennes entériques

*Enterobacter aerogenes*, *Pseudomonas*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter lwoffii*, *Acinetobacter baumannii*, *Pantoea agglomerans* et des souches non identifiables, non fermentables, à Gram négatif sont considérées comme des agents de surinfection dans les maladies parodontales et dans les abcès parodontaux. Elles ont un potentiel de destruction rapide. Ces bactéries ont des facteurs de virulence importants favorisant la colonisation des tissus (64).

### 7.3.13 *Dialister pneumosintes* (Dp)

Dp est une nouvelle espèce présente dans les parodontopathies. Cette bactérie est souvent retrouvée en présence de *Pg* et *Bf*. Elle a été isolée dans une étude sur les abcès parodontaux avec un pourcentage de 6,7% (64).

### 7.3.14 Autres bactéries (64,84,106)

D'autres bactéries ont également pu être isolées dans les abcès parodontaux :

- *Eubacterium* (Eu) : coccobacille, pléomorphe, à gram positif, anaérobie,
- *Eikoneilla corrodens* (Ec) : bâtonnet, à gram positif, anaérobie facultatif,
- *Bacteroides fragilis*,

- *Bacteroides capillosus*,
- *Veillonela*,
- *Streptococcus aureus*, *S.mitis*, *S.constellatus*, *S.oralis*, *S.sanguinis*, *S.Gordonii*, *S.anginosus*,
- *Prevotella aeruginosa*,
- *Acinetobacter baumannii*,
- *Propionibacterium acnes*.

Des bactéries opportunistes, comme *Staphylococcus aureus*, qui se développent au sein d'abcès parodontaux malgré la prise d'antibiotiques doivent être considérés comme des bactéries responsables de surinfections (55).

### 7.3.15 Synthèse

La microflore des abcès parodontaux est dominée par des espèces bactériennes en forme de bâtonnet, non mobiles, gram négatives, anaérobies strictes. On retrouve une haute prévalence de *Pg*, *Pi* et *Fn* (75). Le tableau (figure 59) résume la répartition, en pourcentage, des espèces bactériennes présentes dans les abcès parodontaux selon des différentes études réalisées ainsi que leur aérotoleérance et leur morphotype.

| Auteurs                              | n  | éch | M.P      | E Ab | Tech.        | S.P     | Aa  | Pg    | Pi    | Cr    | Tf    | Fn    | Pmel  | Mn    | autres                                    | aérotoleérance |         | morphotype |       |       |
|--------------------------------------|----|-----|----------|------|--------------|---------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|---|----------------|---------|------------|-------|-------|
|                                      |    |     |          |      |              |         |     |       |       |       |       |       |       |       |   | B.Ana.S        | B.Ana.F | Bt         | Cc    |       |
| Newman et Sims (1979) (89)           | 9  | 22  | broche   | 4 m  | culture      | apical  |     | 77,8% | 55,6% |       |       | 44,4% | 22,2% |       |   |                | 73,9%   | 26,1%      | 67,8% | 33%   |
|                                      | 7  |     |          |      |              | exsudat |     | 71,4% | 14,3% |       |       | 71,4% | 14,3% |       |   |                | 64,3%   | 35,7%      | 62,5% | 37,5% |
| Trope et coll. (1988) (115)          | 9  | 9   | curette  | N.P  | M. fond noir |         |     |       |       |       |       |       |       |       | 40,6% Sp                                  |                |         |            | 7,5%  | 19,7% |
| Hafström et coll. (1994) (51)        | 20 | 20  | 3 pp     | 6 m  | culture      |         | 25% | 55%   | 65%   | 80%   |       | 55%   |       |       |   |                |         |            |       |       |
| Ashimoto et coll. (1998) (12)        | 7  | 7   | ponction | N.P  | PCR          |         |     | 100%  |       |       | 14,3% |       |       |       |   |                |         |            |       |       |
| Topoll et coll. (1990) (114)         | 10 | 20  | 1 pp     | No   | culture      |         |     | 95%   | 25%   |       |       | 65%   |       |       |   |                |         |            |       |       |
| Van Winkelhoff et coll. (1985) (118) | 3  | 3   | écouv.   | N.P  | culture      |         |     | 100%  | 100%  |       |       |       |       |       | 0% Sp                                     |                |         |            |       |       |
| Jaramillo et coll. (2005) (64)       | 54 | 54  | 3 pp     | 3 m  | culture      |         | 30% | 51,7% | 60%   | 11,7% | 15%   | 75%   |       | 3,3%  | 21,7%B.ent<br>8,3%Eu<br>6,7%Dp<br>23,3%Ec |                |         |            |       |       |
| Herrera et coll. (2000) (56)         | 29 | 24  | 2 pp     | 1 m  | culture      |         | 0%  | 50%   | 62,5% | 4,2%  | 47,1% | 70,8% | 16,7% | 70,6% |   |                | 45,1%   | 54,9%      | 44,7% | 55,3% |

Figure 59 : Tableau résumant la répartition des bactéries, leur morphotype et leur aérotoleérance dans les abcès parodontaux en fonction des différentes études analysées (12,51,56,64,89,114,115,118)

n : nombre de patients dans l'étude, éch. : échantillons examinés, M.P : mode de prélèvement, Ex.Ab : exclusion pour prise d'antibiotiques, m : mois, S.P : site prélevé, B.Ana.S. : bactéries anaérobies strictes, B.Ana.F. : bactéries anaérobies facultatives, Bt : bâtonnets, Cc : cocci, Sp : spirochètes, M. fond noir : microscopie à fond noir, N.P : non précisé, pp : pointe de papier.

### Quelques remarques sur le déroulement des études :

- Herrera *et coll.* ont seulement réalisé des cultures anaérobies à partir des 10 premiers échantillons sur les 24 prélevés au total.
- Dans l'étude de Newman et Sims (89), le prélèvement de l'échantillon en fonction de la localisation se fait en 2 sites (figure 60).

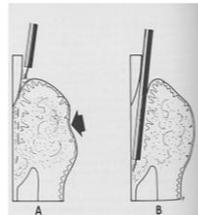


Figure 60 : A : échantillon récupéré grâce à une broche après pression digitale sur la paroi externe de l'abcès parodontal, B : même système de prélèvement utilisé qu'en A mais dans la portion apicale de la poche parodontale associée à l'abcès parodontal (89)

Chez deux patients, aucune bactérie cultivable n'a pu être retrouvée dans l'exsudat. Un environnement plus restrictif en oxygène et plus acide, comme en sous-gingival, est préférable pour la croissance et la colonisation des espèces anaérobies.

Les résultats de leur étude montre une domination des bactéries anaérobies strictes (89) et des bâtonnets. Bien qu'Herrera *et coll.* (56) aient retrouvé un pourcentage similaire entre ces dernières (45.1%) et les espèces anaérobies facultatives (54.9%). Le constat est le même entre les cocci et les bâtonnets

Cependant, toutes ces études cliniques ont été réalisées chez des patients atteints de parodontite. Force est de constater qu'il y a peu de références dans la littérature scientifique concernant les abcès parodontaux survenant sur un terrain parodontal sain.

La prévalence variable des espèces bactériennes de la microflore des abcès parodontaux entre les différentes études cliniques et au sein des abcès parodontaux peut provenir de (56) :

- la variabilité des populations étudiées,
- l'hétérogénéité des groupes de patients sélectionnés,
- la durée d'incubation des échantillons prélevés,
- les moyens de prélèvement des échantillons.

Le prélèvement des échantillons des abcès parodontaux n'est pas toujours précis et aisé à mettre en place. Il est alors difficile de déterminer si la similarité entre la flore des abcès parodontaux et celle associée aux poches parodontales de parodontites

avancées est une conséquence de la méthode utilisée (avec un mélange de ces deux flores) ou un fait observé scientifiquement prouvé (28).

De plus, le mode de détection des pathogènes influencera également les résultats obtenus. En effet, avec le développement de la biologie molécule et la technique de PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne), de nouvelles espèces peuvent être détectées par rapport à la technique de mise en culture.

Une récente étude clinique (106) a analysé le type de flore parodontale associée à des sites suppuratifs chez les patients atteints de parodontite chronique et agressive. Les auteurs ont considéré que la suppuration au sondage pouvait être corrélée à une destruction active parodontale. Cette suppuration a donc été assimilée à la présence d'un abcès parodontal. Au total, 14 sites de prélèvements de plaque sous-gingivale ont été effectués par patient. 156 patients étaient atteints de parodontite chronique (PC) et 66 de parodontite agressive (PAg). 44 espèces bactériennes différentes ont été détectées. La prévalence de suppuration chez les patients atteints de PC était de 24,4% et de 30,3% chez ceux atteints de PAg. Le pourcentage de sites purulents était de 5,72% dans le groupe des PC et 6,96% dans celui des PAg. Ces résultats sont donc globalement similaires dans les 2 groupes. Les sites de suppuration dans le groupe des PC ont présenté un nombre significativement plus élevé de *Veillonella parvula*, *Dp*, *Tf* et *Pn* que ceux des patients atteints de PAg. *Tf* était la bactérie qui était présente en plus grand nombre au niveau des sites suppuratifs dans les PC.

|  | Parodontite agressive (PAg)  | Parodontite chronique (PC)  |
|--|--|---|
| Espèces bactériennes majoritairement présentes sur les sites suppuratifs | <p><i>Actinomyces oris</i><br/> <i>Propionibacterium acnes</i><br/> <i>P. aeruginosa</i><br/> <i>Staphylococcus aureus</i><br/> <i>Streptococcus sanguinis</i></p> | <p><i>Actinomyces</i> (4 espèces)<br/> <i>Streptococcus spp</i> (5 espèces)<br/>                     Bactéries membres du complexe orange de Socransky (6 espèces)<br/> <i>Acinetobacter baumannii</i><br/> <i>Pseudomonas aeruginosa</i><br/> <i>Tannerella forsythia</i><br/> <i>G.Morbilorum</i><br/> <i>Propionibacterium acnes</i></p> |

Figure 61 : Espèces bactériennes majoritairement présentes en nombre sur les sites de suppuration en fonction du type de parodontite : 20 espèces bactériennes dans les PC et 6 espèces bactériennes dans les PAg (106)

Aucune différence n'a été retrouvée chez les patients atteints de PAg dans le comptage bactériens au niveau des sites suppuratifs ou non. La flore y était globalement similaire dans les deux cas.

Pour conclure, les sites de suppuration de patients atteints de PC abritaient un nombre nettement plus élevé d'espèces bactériennes différentes que chez les patients atteints de PAg. *Actinomyces ssp*, *Streptococcus ssp*, des espèces bactériennes du complexe orange, *Tf* et certains agents pathogènes non oraux étaient associés à un grand nombre de sites suppuratifs. La présence de bactéries non orales dans les parodontites

chroniques implique le fait qu'elles puissent jouer un rôle dans l'étiopathogénie de la parodontite.

#### 7.4 Les microorganismes non bactériens présents dans les abcès parodontaux

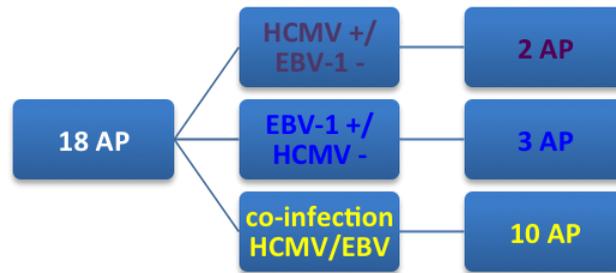
##### 7.4.1. Les virus

Selon Contreras et Slots (26), il y aurait quatre mécanismes possibles de participation des virus dans la pathogénie des maladies parodontales :

- affaiblissent les défenses immunitaires, en induisant des défauts de phagocytose et de bactéricidie oxygène-dépendante ; ce qui permettrait la pénétration des bactéries dans les tissus,
- expression de protéines virales à la surface des cellules infectées servant de récepteurs aux bactéries. Les virus autorisent donc ainsi l'adhésion et la colonisation des bactéries dans le biofilm sous-gingival,
- toxicité cellulaire sur les cellules (fibroblaste, cellules endothéliales et épithéliales) provoquant un retard de cicatrisation,
- diminution de l'expression des Complexes Majeurs d'Histocompatibilité (CMH) de classe I, empêchant la présentation des antigènes aux lymphocytes et la reconnaissance de l'antigène.

Les infections par le cytomégalovirus humain (HCMV) et le virus d'Epstein Barr (EBV) ont le potentiel d'augmenter la virulence des bactéries pathogènes résidentes (102,108). HCMV et EBV sont des virus appartenant à la famille des herpès virus. Il est supposé que certains abcès parodontaux se développent à la suite d'une série d'interactions entre les herpès virus, les bactéries et le type de réaction immunitaire de l'hôte. Dans une étude clinique (108), les auteurs ont retrouvé des taux d'anticorps faibles contre les souches bactériennes récupérées à partir d'abcès parodontaux contenant des herpès virus. En perturbant les défenses de l'hôte, les infections parodontales contenant des herpès virus présentent une croissance et une pénétration des tissus par les bactéries plus importantes.

Une étude réalisée sur 18 patients atteints d'abcès parodontaux (AP) a étudié la relation entre la présence d'herpès virus et le développement d'abcès parodontaux (8 femmes et 10 hommes, âge allant de 19 à 60 ans, âge moyen : 34,7 ans) (102). Tous les patients étaient en bonne santé et avaient reçu ni traitement parodontal, ni traitement antibiotique pendant au moins 6 mois précédant l'étude. Les résultats montrent la présence de HCMV et EBV-1, seuls ou associés, au niveau des sites abcédés.



HCMV n'a été retrouvé seulement dans un seul des 18 sites parodontaux sains (5,6 %) et EBV-1 dans aucun site sain. Trois dents de patients inclus dans l'étude ont dû être extraites. La sévérité de l'infection et la destruction tissulaire étaient trop importantes. Sur les 15 sites restants, une incision et un drainage ont été réalisés. Ensuite un traitement antibiotique à base de doxycycline a été prescrit (100mg, 2 fois par jour le premier jour et 100mg par jour pendant 14 jours). Des bains de bouche au Digluconate de Chlorhexidine à 0,2% (2 fois par jour) ont été préconisés pendant 14 jours. Au bout de 4 mois post-thérapie, HCMV et EBV-1 n'ont été détectés dans aucun site.

Les herpès virus ont donc un rôle dans la pathogenèse de l'abcès parodontal bien qu'ils n'aient pas la capacité à l'induire ou la maintenir. Toutefois, la taille limitée de l'échantillon de l'étude empêche de tirer des conclusions. Pour distinguer la corrélation et/ou la causalité des virus dans la formation des abcès parodontaux, d'autres informations sont nécessaires ; notamment sur la façon selon laquelle une infection à herpès virus actifs donne lieu à la pathologie parodontale et vice versa.

**Remarque :** Chez les patients infectés par le VIH, HCMV a été impliqué dans la formation d'abcès parodontaux

Un lien entre la présence des herpès virus et la sévérité clinique de l'abcès parodontal a été mis en évidence dans cette étude clinique (figure 62). En présence d'une co-infection virale, le nombre d'abcès parodontaux est numériquement plus important. L'hypermobilité est également augmentée. Le tableau clinique varie quant à lui en fonction du type de virus présent. Cependant, la petite taille de l'étude empêche une évaluation statistique scientifiquement applicable au cas général (102).

| Virus de l'herpès | n  | douleur* | tuméfaction* | rougeur* | profondeur moyenne au sondage | % de dents avec une hypermobilité |
|-------------------|----|----------|--------------|----------|-------------------------------|-----------------------------------|
| HCMV+/EBV-        | 2  | 3,5      | 3,5          | 3,5      | 8,0                           | 50,0                              |
| HCMV-/EBV+        | 3  | 4,0      | 3,0          | 3,3      | 9,0                           | 66,7                              |
| HCMV+/EBV+        | 10 | 3,5      | 3,2          | 3,6      | 8,9                           | 90,0                              |
| HCMV-/EBV-        | 3  | 2,7      | 3,1          | 3,0      | 6,7                           | 66,7                              |

Figure 62: Tableau récapitulatif de la relation entre la présence de virus et les paramètres cliniques (102)  
 n : nombre d'abcès parodontaux, \* valeur moyenne de sévérité clinique associée aux différentes catégories grâce à une échelle analogique : de 1 à 4 : 1 (rien), 2 (légère), 3 (modérée), 4 (sévère)

## 7.4.2 Les champignons

Les *Candida* sont des levures (microorganismes unicellulaires), saprophytes de la cavité buccale. Parmi les espèces connues, seules certaines sont pathogènes pour l'homme. *Candida albicans* est l'espèce la plus fréquente et est responsable d'infections fongiques. Ces levures peuvent devenir des agents opportunistes en cas d'immunodépression ou de déséquilibre de l'écosystème du biofilm. Des espèces de candida ont été retrouvées dans des échantillons d'abcès parodontaux (32,84).

## 8. Traitement des abcès parodontaux

Le traitement d'un abcès parodontal est un sujet à diverses controverses depuis de longues années. Pour l'anecdote, au XVIIe siècle, Louis XIV a été traité pour des abcès parodontaux avec une mixture à base de pain et de lait, afin d'atténuer le gonflement observé (45,55). Depuis ces méthodes empiriques, les protocoles de traitement de l'abcès parodontal ont beaucoup évolué. Ils comprennent habituellement deux étapes :

- la gestion de la phase aiguë,
- le traitement approprié de la lésion initiale et/ou résiduelle, une fois la situation d'urgence contrôlée; c'est-à-dire en phase chronique (3,8).

On retrouve peu de données scientifiques concernant le traitement de l'abcès parodontal (cas rapportés ou expérience professionnelle). Selon les auteurs d'études cliniques, le type de traitement appliqué varie (utilisation d'antibiotique ou non, traitement mécanique initial ou différé). Malgré la présence de recommandations nationales servant de « guidelines » aux praticiens, le protocole thérapeutique utilisé est souvent propre à chacun.

### 8.1 Le traitement de l'abcès parodontal aigu

#### 8.1.1 Généralités (55)

L'abcès parodontal aigu fait partie des urgences en parodontologie. Dans une étude clinique réalisée sur 62 abcès parodontaux, 69 % ont été diagnostiqués en phase aiguë (110). Le but du traitement va être :

- de soulager les symptômes,
- de contrôler la diffusion de l'infection,
- d'établir un drainage (5).

En 2006, Mazza *et coll.* (80) rapportent le cas d'une mandibule fracturée suite à la formation d'un abcès parodontal. En effet, l'infection a diffusé dans les tissus mous

environnants, entraînant un abcès autour du muscle masséter. Une importante destruction osseuse induite par le processus pathologique a engendré une fracture de la mandibule, en l'absence même de traumatisme. La maîtrise du contrôle de la diffusion des abcès parodontaux est ainsi soulignée afin d'éviter des séquelles résiduelles.

### 8.1.2 Anamnèse générale et examen clinique

Avant la mise en place du traitement de l'abcès parodontal, l'état général du patient, les antécédents médicaux et dentaires doivent être évalués. La douleur ressentie par le patient est évaluée grâce à des échelles type Echelle Visuelle Analogique afin de prescrire les antalgiques adaptés ultérieurement (figure 63).

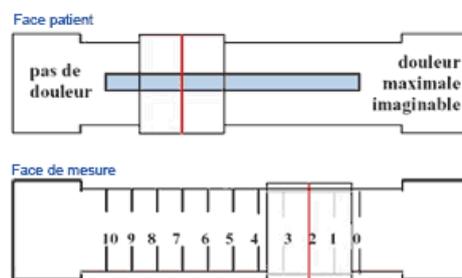


Figure 63 : Echelle Visuelle Analogique, d'après [www.sfetd-douleur.org](http://www.sfetd-douleur.org)

L'examen clinique est réalisé via l'inspection et la palpation de la lésion en question. Si nécessaire, des examens complémentaires sont effectués. Le diagnostic est ensuite posé et le pronostic de la dent ou les dents, en rapport avec l'abcès parodontal, est évalué. Le protocole thérapeutique est ainsi choisi (57).

### 8.1.3 Etapes du traitement de l'abcès parodontal

Plusieurs étapes interviennent dans le traitement de l'abcès parodontal aigu. Selon les différents auteurs de la littérature scientifique, elles peuvent être associées ou utilisées seules, appliquées immédiatement ou différées.

#### 8.1.3.1 Le drainage de l'abcès parodontal aigu

Un abcès nécessite, par définition, un drainage. Ce dernier va permettre l'écoulement du pus, du sang et/ou du liquide inflammatoire de la lésion. Deux types de drainage peuvent être réalisés concernant les abcès parodontaux (55).

- Drainage via l'orifice de la poche parodontale :

La procédure de réalisation de ce drainage se fait en plusieurs étapes :

- anesthésie topique de la zone périphérique autour de l'abcès parodontal,
- anesthésie locale pour assurer le confort du patient pendant le geste thérapeutique,
- la paroi de la poche parodontale est écartée en regard de la lésion, à l'aide d'une sonde parodontale ou d'une curette pour initier le drainage via l'orifice de la poche,
- une pression digitale douce et une irrigation peuvent être réalisées pour faire sortir l'exsudat et nettoyer la poche.

- Drainage via une incision externe :

Le drainage naturel peut être empêché par la morphologie profonde et tortueuse d'une poche parodontale, des débris accumulés ou un épithélium de poche remanié refermant l'orifice de la poche parodontale. Si la collection est sous-muqueuse, palpable et visible, une incision externe peut être réalisée pour permettre le drainage de l'abcès parodontal. Le processus suivant est effectué :

- anesthésie topique de la zone périphérique autour de l'abcès parodontal,
- anesthésie locale autour de l'abcès parodontal,
- incision verticale passant par le centre le plus fluctuant de l'abcès avec une lame de bistouri,
- rapprochement des berges de la plaie à l'aide d'une légère pression digitale avec une compresse humide,
- irrigation avec un antiseptique local pour le nettoyage de la plaie. Certains auteurs proposent une irrigation avec une solution saline stérile, à une concentration de 0,85% de chlorure de sodium ; plus couramment appelée sérum physiologique (51,64). Une étude a comparé l'efficacité de l'irrigation avec une solution physiologique saline stérile et l'application d'une pommade composée de 2% de chlorhydrate de minocycline (dérivé de la tétracycline), commercialisée sous le nom de Parocline®. Les résultats obtenus montrent que la réduction du comptage bactérien et de la profondeur de poche étaient améliorés avec Parocline® par rapport à l'irrigation au sérum physiologique (34).

### 8.1.3.2 L'instrumentation mécanique

Elle consiste à débrider de la paroi des tissus mous en regard de la lésion et à surfacer la racine ou les racines concernées. Le détartrage-surfacement radiculaire (DSR) va permettre l'élimination de la plaque supra et sous-gingivale, des spicules tartriques ou des corps étrangers responsables de l'infection. Le DSR peut être réalisé à l'aide d'instruments manuels type curettes de Gracey (figure 65) ou d'instruments ultrasonores (figure 64).



Figure 64 : Instrument ultrasonique (88) (Courtesy Hu-Friedy, Chicago.)



Figure 65 : Curettes de Gracey, de gauche à droite : de type 5-6, 7-8, 11-12 et 13-14, (88)

### 8.1.3.3 Ajustement occlusal sélectif

La ou les dents en rapport avec l'abcès parodontal peuvent être extrusées de leur alvéole du fait de l'infection présente. Un contact excessif à la mastication se crée alors et engendre des douleurs accentuant la symptomatologie de l'abcès parodontal. L'ajustement occlusal sélectif peut alors contribuer à réduire la douleur (5).

### 8.1.4 La prescription médicale (55,88)

#### 8.1.4.1 Les antiseptiques locaux et antalgiques

Une fois le drainage et le débridement réalisés, les instructions post-opératoires sont données aux patients. Il est préconisé :

- des bains de bouches : des auteurs (88) proposent des rinçages à l'eau tiède salée et l'application de Digluconate de Chlorhexidine, par rinçage ou par application locale avec un applicateur type « coton-tige ». Dès le lendemain, les signes et les symptômes ont généralement disparu. Dans le cas contraire, le patient doit continuer le traitement précédemment recommandé pendant un temps supplémentaire de 24 heures.
- la prise d'analgésiques : bien souvent, un antalgique de palier I (paracétamol) est suffisant pour assurer le confort (5). L'EVA relevée lors de l'interrogatoire médical permettra de guider la prescription.

Après 48 heures, les signes et les symptômes liés à l'abcès parodontal ont généralement disparu. Dans le cas contraire, le patient sera amené à consulter de nouveau un chirurgien-dentiste.

#### 8.1.4.2 La prise d'antibiotiques

La prescription d'antibiotiques pour le traitement de l'abcès parodontal reste fréquemment employée par les chirurgiens-dentistes. La durée du traitement et le type de molécule antibiotique sont également praticien-dépendants. Malgré la présence de recommandations nationales et internationales, de nombreuses études ont été réalisées

afin d'évaluer le bénéfice ou non de la prise d'antibiotiques dans le traitement de l'abcès parodontal (55,57). Certains auteurs excluent la prise d'antibiotiques systémiques sauf :

- si une implication systémique claire est présente (3,8,73),
- si une prémédication est nécessaire (8),
- si l'infection est diffuse (8),
- si le drainage est impossible ou difficilement réalisable (73).

❖ Les recommandations françaises :

- Selon l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSPAS), actuellement appelée ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (2) :

D'après les recommandations de juillet 2011, une antibiothérapie curative n'est pas justifiée chez un patient sain pour le traitement de l'abcès parodontal. Elle est toutefois recommandée **chez les patients immunodéprimés**. C'est-à-dire un patient qui présente un « risque infectieux lié à tout facteur responsable d'une immunodépression, qu'elle soit congénitale ou acquise. En l'absence de critères objectifs, biologiques ou cliniques, permettant de l'évaluer, la décision d'inclure un patient dans cette catégorie de risque doit être prise en bonne intelligence entre, d'une part, le chirurgien-dentiste ou le stomatologue et, d'autre part, les médecins concernés ». Elle est de même recommandée chez **les patients à haut risque d'endocardite infectieuse** : « ce groupe réunit uniquement les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à haut risque d'endocardite infectieuse. En conséquence, ce risque d'infection exclut les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à risque faible ou modéré d'endocardite infectieuse (par exemple l'insuffisance mitrale) ».

Les cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse sont :

- Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...).
- Antécédent d'endocardite infectieuse.
- Cardiopathie congénitale cyanogène :
  - non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique,
  - opérée, mais présentant un shunt résiduel,
  - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,
  - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel.

L'AFSSAPS conclut que : « Pour la population générale, le drainage chirurgical de l'abcès, si celui-ci ne se fait pas naturellement, est primordial et suffisant.

L'antibiothérapie curative n'est donc pas indiquée dans le traitement des abcès parodontaux. L'usage des antibiotiques n'est recommandé que chez les patients immunodéprimés et chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, ou en présence de manifestations systémiques. »

- Selon l'ANAES, actuellement appelée Haute Autorité de Santé (HAS) (9) :

L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) est devenue en 2005 l'HAS. D'après les recommandations de bonne pratique de mai 2002, « l'antibiothérapie est non justifiée chez les sujets sains au cours de l'abcès parodontal. En 2<sup>ème</sup> intention, l'antibiothérapie peut être associée au traitement mécanique. Le choix de l'antibiotique est également guidé par la forme clinique, par la sévérité de l'infection ou éventuellement adapté au résultat de l'antibiogramme. »

- ❖ Les recommandations américaines de l'AAP (5) :

L'AAP recommande, en 2004, l'emploi d'une antibiothérapie systémique s'il existe un risque de propagation de l'infection au-delà de la gencive, notamment chez les patients présentant des altérations de l'état général (diabète par exemple) ou chez les patients immunodéprimés. Des efforts réduits sont souvent recommandés pour les patients présentant une atteinte systémique. Le patient effectuera également des bains de bouche locaux.

- ❖ Pour conclure :

D'après les recommandations françaises, la prise d'antibiotiques concernant le traitement de l'abcès parodontal n'est pas indiquée sauf exception. Cependant, il a été rapporté dans la littérature des cas de complications suite à leur traitement en l'absence de prise d'antibiotiques chez des patients sains. En effet, il est indispensable de maîtriser la dissémination de l'infection pendant, après le traitement ou en l'absence de traitement d'un abcès parodontal.

Gallagher *et coll.* (41) rapportent la survenue d'un abcès cérébral, contenant notamment *Pmel*, chez un patient sain. Il avait été traité deux semaines auparavant pour un abcès parodontal via un drainage et un curetage de la lésion. Aucun traitement antibiotique n'avait été prescrit. Des métastases septiques se seraient libérées dans la circulation sanguine. Le patient décéda un mois après la survenue de l'abcès cérébral.

Suzuki et Delisle (113) décrivent un cas d'actinomyose pulmonaire un mois après le traitement d'un abcès parodontal par un détartrage ultra-sonique. Les espèces

*Actinomyces spp.* présentes dans la flore sous-gingivale se serait propagée jusqu'aux poumons.

Roy *et coll.* (100) mettent en avant la survenue d'un abcès intracérébral du lobe frontal contenant des espèces bactériennes *Actinomyces* liée au traitement d'un abcès parodontal.

De plus, il ne faut pas omettre le risque de diffusion de l'infection. Park *et coll.* (92) rapportent l'apparition d'une cellulite orbitaire causant une cécité chez un patient traité pour un abcès parodontal au niveau d'une 2<sup>ème</sup> prémolaire maxillaire (figure 66). Il y a eu une diffusion de l'infection à travers le sinus maxillaire et les sinus faciaux jusqu'à atteindre l'orbite. A son admission à l'hôpital un traitement antibiotique a été mis en place ainsi qu'une haute dose de stéroïdes intraveineux.



Figure 66 : Cellulite orbitaire diffusante suite à un abcès parodontal (92)

Pour conclure, ces infections à distance et ces diffusions sont rares. Elles sont des cas rapportés de la littérature et ne remettent aucunement en question les recommandations de bonnes pratiques de l'AFSSAPS et de l'HAS.

#### 8.1.4.3 Quelle molécule antibiotique choisir si elle est nécessaire ?

##### ❖ Les recommandations françaises de l'AFSSAPS :

Lorsqu'ils sont nécessaires (cf. situations citées précédemment), l'AFSSAPS préconise l'utilisation des molécules antibiotiques indiquées dans les tableaux ci-dessous concernant le traitement de l'abcès parodontal (figures 67 et 68).

##### - Chez l'adulte :

| Traitement de première intention   | Traitement de deuxième intention   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline : 2 g/j en 2 prises</li> <li>• azithromycine : 500 mg/j en 1 prise*</li> <li>• clarithromycine : 1 000 mg/j en 2 prises</li> <li>• spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises</li> <li>• clindamycine : 1 200 mg/j en 2 prises</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> <li>• amoxicilline : 2 g/jour en deux prises<br/><b>et</b> métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> <li>• métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises<br/><b>et</b> azithromycine : 500 mg/jour en une prise*<br/><b>ou</b> clarithromycine : 1 000 mg/jour en deux prises ou spiramycine : 9 MUI/jour en trois prises</li> </ul> |

Figure 67 : Recommandations de l'AFSSAPS concernant la prescription antibiotique chez l'adulte (2)

- Chez l'enfant :

| Traitement de première intention   | Traitement de deuxième intention  |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en deux prises</li> <li>• azithromycine (hors AMM) : 20 mg/kg/jour en une prise – 3 jours*</li> <li>• clarithromycine (hors AMM) : 15 mg/kg/jour en deux prises</li> <li>• spiramycine : 300 000 UI/kg/jour en trois prises</li> <li>• clindamycine : 25 mg/kg/jour en trois ou quatre prises</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 80 mg/kg/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> <li>• amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en deux prises<br/><b>et</b> métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises</li> <li>• métronidazole : 30 mg/kg/jour en deux ou trois prises<br/><b>et</b> azithromycine (hors AMM) : 20 mg/kg/jour en une prise*<br/><b>ou</b> clarithromycine (hors AMM) : 15 mg/kg/jour en deux prises<br/><b>ou</b> spiramycine : 300 000 UI/kg/jour en trois prises</li> </ul> |

Figure 68 : Recommandations de l'AFSSAPS concernant la prescription antibiotique chez l'enfant (2)

Le traitement chez l'adulte et chez l'enfant est d'une durée de 7 jours ; excepté pour l'azithromycine comprenant un traitement de 3 jours.

❖ Les recommandations américaines de l'AAP :

Les molécules préconisées sont :

- amoxicilline : prise de 1g le premier jour, suivie de 500mg trois fois par jour pendant 3 jours. Une réévaluation est ensuite réalisée pour déterminer si la poursuite du traitement et l'ajustement de la posologie de l'antibiotique sont nécessaires.

Si allergie aux  $\beta$ -lactamines :

- azithromycine : prise de 1g le premier jour, suivie de 500mg par jour pendant 2 jours.
- clindamycine : prise de 600mg le premier jour, suivie de 300mg quatre fois par jour pendant 3 jours.

Chaque molécule antibiotique employée possède des propriétés spécifiques (figure 69).

| Agent antimicrobien | Efficacité contre :   | Propriétés   |
|---------------------|---|--|
| Amoxicilline        | La plupart des espèces bactériennes Gram-positives, beaucoup de Gram-négatives  | Bien absorbée, détruite par les $\beta$ -lactamases mais protégée par l'acide clavulanique, bactéricide                        |
| Clindamycine        | Staphylocoques et cocci Gram-positifs   | Bactériostatique ou bactéricide en fonction de la concentration locale et de la sensibilité du pathogène face à cette molécule |
| Métronidazole       | Bactéries Gram-positives et Gram-négatives anaérobies   | Bien absorbée, bactéricide, inefficace contre les bactéries anaérobies facultatives  |
| Azithromycine       | La plupart des bactéries anaérobies, des bactéries Gram-positives et négatives, beaucoup de bactéries anaérobies strictes | Bonne concentration tissulaire, bactériostatique pour la majorité des pathogènes   |

Dans la pratique quotidienne, l'utilisation d'antibiotiques est très commune et souvent considérée comme significative. Les antibiotiques sont fréquemment prescrits de façon empirique pour limiter la diffusion de l'infection après le drainage de l'abcès parodontal. Cependant, la prise répétée d'antibiotiques rend les pathogènes résistants aux molécules employées.

La pénicilline est de loin la molécule la plus utilisée. En conséquence, un pourcentage élevé de bactéries résistantes, produisant des  $\beta$ -lactamases, a été mis en évidence dans les abcès parodontaux (120). C'est pourquoi l'amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin®) est de plus en plus employée. L'acide clavulanique ayant pour propriété d'inhiber l'activité de la  $\beta$ -lactamase qui désactive les propriétés de la pénicilline.

Des nouveaux macrolides ont été développés, comme l'azithromycine, avec une meilleure activité antimicrobienne que l'érythromycine concernant les infections d'origine buccale, contre les bactéries à Gram négatif anaérobies. Elles sont de ce fait actuellement recommandées pour les infections orales et parodontales. L'azithromycine peut donc être une alternative aux autres molécules qui présentent des résistances du fait de leur grande utilisation. Elle possède des propriétés intéressantes (87) :

- une haute concentration dans les sites infectieux, avec une concentration favorable dans la salive et les tissus parodontaux,
- une durée de traitement courte (3 jours), impliquant une meilleure compliance des patients,
- une bonne tolérance.

#### 8.1.4.4 Analyse de la littérature concernant la sensibilité des pathogènes face aux molécules antibiotiques

Dans une étude (64), les auteurs ont sélectionné 54 patients présentant 60 abcès parodontaux, de novembre 2002 à janvier 2005, suivi dans une clinique dentaire de Colombie. Ils ont choisi parmi des échantillons prélevés, après culture bactérienne, des souches de *Pg*, *Pi* et *Aa*. Ces souches ont été utilisées afin tester leur sensibilité à

**l'amoxicilline, l'azithromycine, la tétracycline et le métronidazole.** Il a été trouvé une proportion variable d'isolats de *P.i/nigrescens*, *Aa* et *Pg* résistants à l'amoxicilline, le métronidazole et la tétracycline. Aucune des bactéries testées n'ont présenté de résistance à l'azithromycine. Ce constat pourrait être expliqué par le fait que l'azithromycine n'est pas fréquemment utilisée dans le traitement des infections dentaires et systémiques. Cependant, les résultats concernant la sensibilité des antibiotiques dans la population colombienne ne peuvent pas être généralisés à tous les pays utilisant ces molécules. Des études antérieures comparant des populations européennes (patients espagnols et néerlandais) avec différents niveaux de consommation d'antibiotiques ont montré un niveau de résistance plus élevé pour la population espagnole. Cette population consommait statistiquement plus d'antibiotiques (119). Les bactéries productrices de  $\beta$ -lactamases étaient alors présentes en plus grand nombre.

Il est suggéré que l'utilisation à l'aveugle d'antibiotiques pourrait être un facteur influençant l'apparition de souches bactériennes résistantes associées aux maladies parodontales. Les résultats de cette étude soutiennent également l'idée que l'utilisation des antibiotiques doit être basée sur des tests de sensibilité de certains pathogènes, chez un individu, face aux molécules antibiotiques utilisées. La tout dans le but de maximiser leur efficacité dans le traitement des infections. Cependant, cette stratégie n'est pas facile à mettre en place dans la pratique quotidienne.

Une récente étude (122) a également tenté de déterminer les profils de résistance aux antibiotiques des bactéries anaérobies strictes isolées à partir de 41 abcès parodontaux. L'étude s'est déroulée à l'hôpital de Shanghai, en Chine, durant une période s'étendant d'août 2011 à août 2012. Les bactéries des abcès parodontaux ont été mises en culture afin d'isoler les bactéries anaérobies buccales. Leur sensibilité à des molécules antibiotiques (**la clindamycine, la doxycycline, l'amoxicilline, l'imipénème, la céfradine, la céfixime, la roxithromycine et le métronidazole**) a été déterminée en utilisant la méthode de dilution en gélose. Des tests de PCR ont été réalisés pour détecter la présence de gènes bactériens (*ermF*, *tetQ*, *nim* et *cfxA*) de résistance aux antibiotiques. 60 colonies bactériennes ont été isolées et identifiées avec une prédominance majeure d'espèces de la famille *Prevotella*. Les résultats montrent que :

- aucun isolat n'était résistant à l'imipénème,
- 6,7%, des souches étaient résistantes à la doxycycline,
- 13,3% au métronidazole,
- 16,7% à la céfixime,
- 25% à l'amoxicilline,
- 31,7% à la clindamycine et la roxithromycine.

Les auteurs ont constatés les espèces *Prevotella* présentait une grande résistance à l'amoxicilline, à la clindamycine et à la roxithromycine. Chez les espèces *Prevotella*, 53,3 % des souches résistantes à l'amoxicilline possédaient le gène *cfxA*. Or, la production de  $\beta$ -lactamases est connue pour être codée par le gène *cfxA*. Environ 60,7% des souches *Prevotella* résistantes à la clindamycine et la roxithromycine présentaient le gène *ermF*. D'autres gènes (*ermB*, *ermC*, *ermQ*, *ermT*, *erm35*) présents chez les bactéries anaérobies semblent coder pour une résistance aux macrolides et aux lincomycines.

La tétracycline est une molécule qui a été largement prescrite dans le monde entier. Toutefois, l'augmentation des résistances à cette molécule, notamment chez les bactéries anaérobies, a diminué son utilisation. Le gène de résistance à la tétracycline semble être le gène *tetQ*.

L'imipénème a montré de bons résultats. Cependant du fait de son large spectre, son utilisation empirique n'est pas recommandée pour traiter de petites infections orales afin de limiter la création de résistances. Elle sera réservée aux états infectieux plus extrêmes.

Il a été mis en avant que les gènes codant pour la résistance au métronidazole sont appelés *nim* (allant de *nimA* à *nimG*). Les résistances au métronidazole ont également augmenté. Le gène responsable serait le gène *ermF*.

En conclusion à cette étude clinique, les résultats montrent un taux de résistance extrêmement élevé contre la clindamycine et la roxithromycine. L'utilisation de ces antibiotiques n'est pas indiquée dans le traitement empirique des abcès parodontaux. L'utilisation de macrolides et de lincomycines doit être surveillée lors du traitement d'abcès parodontaux à cause de la résistance des bactéries anaérobies à ces antibiotiques. Une résistance importante à l'amoxicilline et au métronidazole est également notée. Cependant, peu d'études ont porté sur les profils de sensibilité aux antibiotiques ou des gènes de résistance détectés chez les bactéries anaérobies isolées dans les abcès parodontaux dans cette population. Une surveillance attentive de la résistance aux antibiotiques et la détection de ces gènes de résistance pourraient aider les praticiens afin d'optimiser l'utilisation des antibiotiques.

Toutefois, on peut noter des limites à cette étude. Les organismes anaérobies auraient dû être incubés pendant 7 à 14 jours. Cependant, après 4 jours d'incubation, les colonies à croissance rapide ont augmenté en taille. Si la culture avait été prolongée, ces colonies auraient dépassé la croissance de certains pathogènes anaérobies stricts. Par conséquent, le développement des bactéries anaérobies à croissance lente est susceptible d'avoir été inhibé. Cela peut expliquer la proportion élevée de l'espèce

*Prevotella* à croissance rapide et la perte des anaérobies à croissance lente. Seuls les gènes de résistance aux antibiotiques fréquemment rapportés pour les espèces *Prevotella* ont été étudiés. D'autres gènes, pouvant coder pour des propriétés de résistance aux antibiotiques, n'ont pas été pris en compte.

Pour conclure, les consommations variables d'antibiotiques en fonction de chaque pays ont créé des profils différents de résistances aux antibiotiques entre les diverses populations. De plus, il existe également une variabilité interindividuelle. Idéalement, il serait optimal de réaliser un test de sensibilité aux antibiotiques envers les bactéries présentes dans les abcès parodontaux. Toutefois, cette pratique se révèle être difficilement réalisable et applicable à la pratique courante d'un chirurgien-dentiste.

#### 8.1.4.5 Homéopathie

Une étude de 2013 (37) a tenté d'élucider l'efficacité de l'homéopathie dans la prise en charge des atteintes parodontales et notamment celle de l'abcès parodontal. En phase aigüe de l'abcès parodontal, les molécules les plus prescrites étaient, par ordre décroissant : *Hepar sulphuris*, *Borax*, *Sepia*, *Mercurius Sol.*, *Thuja*, *Silecea* et une combinaison de *Gunpowder et Hepar Sulph.* Des améliorations dans l'évolution de la symptomatologie et dans la guérison de la lésion ont été constatées. Cependant, la taille de l'échantillon (51 patients) ne permet pas de réaliser des conclusions générales. De plus, du fait que la thérapeutique homéopathique fût parfois associée à une thérapeutique parodontale chirurgicale, il n'est pas possible de conclure du réel bénéfice de l'utilisation de l'homéopathie. Les auteurs n'émettent donc pas de conclusion mais suggèrent des études de plus grande envergure afin d'évaluer le potentiel du bénéfice de l'homéopathie dans la thérapeutique de l'abcès parodontal.

#### 8.1.4 Analyse de la littérature concernant le traitement de l'abcès parodontal

Diverses études cliniques ont été réalisées afin d'évaluer les bénéfices de l'utilisation d'un type défini de traitement de l'abcès parodontal en fonction des résultats obtenus. D'après ces études scientifiques, différents schémas thérapeutiques sont possibles lors de la prise en charge en urgence d'un abcès parodontal :

- le drainage et le débridement (2,3,5,89),
- le drainage et le débridement associé à un traitement antibiotique (38,51,103,110),
- la prise d'antibiotiques systémiques seuls (57): les différentes études justifiant la prise d'antibiotiques seuls se basent sur le fait que le traitement mécanique peut engendrer des dommages irréversibles envers les tissus parodontaux sains adjacents à la lésion. Et ceci surtout lorsque les signes cliniques sont importants

(taille et importance de la tuméfaction, douleurs, drainage impossible). Une fois le caractère aigu maîtrisé, le DSR sera effectué. Cependant, ce type de traitement est pourtant contre-indiqué par les recommandations de bonne pratique dans différents pays (2,5,9).

- une chirurgie parodontale avec un lambeau d'accès (31,67),
- l'extraction de la dent (5,8,55,110) : en effet, si la dent a subi une importante destruction osseuse et que son pronostic n'est pas favorable, le traitement le plus efficace sera son extraction. Dans une étude rétrospective sur 40 ans chez 166 patients, 455 dents avec un pronostic réservé (destruction parodontale importante) ont été étudiées. Après la mise en place d'un traitement parodontal suivi d'une phase de maintenance, seulement 12% des dents ont été extraites, avec une survie moyenne de 8,8 ans. Les auteurs ont constaté que la première cause d'extraction était la présence d'abcès parodontaux avec une atteinte en majorité des 2<sup>èmes</sup> molaires maxillaires, ensuite des 1<sup>ères</sup> molaires maxillaires puis des 2<sup>èmes</sup> molaires mandibulaires.

Une évaluation globale parodontale est nécessaire pour suivre l'évolution de la résolution de l'infection (5). Un partiel regain d'attache peut apparaître lors de la résolution de la phase aiguë. En l'absence de guérison, une récurrence est possible et la perte d'attache continue à évoluer. Les facteurs qui contribuent à la non résolution de la lésion parodontale peuvent inclure l'échec de l'élimination des causes d'irritation, le débridement incomplet, le mauvais diagnostic (pathologie endodontique concomitante) ou la présence d'une pathologie systémique sous-jacente.

## 8.2 L'abcès parodontal chronique

### 8.2.1 Généralités

L'abcès parodontal chronique est habituellement traité parodontalement de façon non chirurgicale ou chirurgicale. Les formes chroniques peuvent avoir été contrôlées par le drainage spontané de l'infection ou une réponse de l'hôte face à l'agression bactérienne. Lorsque l'homéostasie entre la réponse de l'hôte et l'infection est atteinte, l'abcès parodontal chronique devient généralement asymptomatique (54,84). Cependant, le facteur causal n'est pas supprimé. Des épisodes de douleur sourde et de légère élévation de la dent peuvent être associés au tableau clinique de l'abcès parodontal chronique. Une fistule peut également être présente. Elle s'ouvre au niveau de la muqueuse gingivale le long de la racine. L'orifice de la fistule peut apparaître comme une ouverture difficile à détecter, ponctuelle. Au sondage, elle peut révéler un trajet menant dans le parodonte profond. Cette fistule peut être couverte par une petite masse rose, appelée tissu de granulation. Si l'orifice du trajet de fistule se

ferme, l'abcès parodontal chronique subit fréquemment des exacerbations aiguës. Les symptômes décrits en phase aiguë peuvent alors survenir (84). Le tableau ci-dessous compare les signes cliniques des abcès parodontaux aigus et chroniques (figure 70).

| <b>Abcès aigu</b>                                  | <b>Abcès chronique</b>                       |
|--|--|
| inconfort modéré à sévère                          | douleur absente ou sourde                    |
| gonflement rouge, localisé et ovoïde de la gencive | lésion inflammatoire localisée               |
| poche parodontale profonde                         | fistule associée à une poche profonde        |
| mobilité   | mobilité variable                            |
| élévation de la dent dans son alvéole              | légère élévation de la dent dans son alvéole |
| suppuration  | suppuration intermittente                    |
| sensibilité à la percussion ou à la morsure        | sensibilité variable                         |
| fièvre   | absence d'évolution systémique               |
| lymphadénopathie régionale                         | absence de lymphadéopathie                   |

Figure 70 : Tableau comparatif des signes cliniques des abcès parodontaux aigus et chroniques (88)

### 8.2.2 Le traitement non chirurgical

Le traitement non chirurgical va être indiqué pour le traitement des défauts parodontaux peu profonds (18), avec une anatomie simple et facilement accessible avec des instruments ultrasonores ou manuels. Il comprend :

- le détartrage,
- le surfaçage radiculaire,
- le curetage de la poche parodontale.

Le détartrage permet un nettoyage de la partie supra-gingivale. Le surfaçage, quand à lui, rend possible l'élimination de la masse bactérienne sous-gingivale ainsi que le nettoyage de la racine. Ces deux procédures sont complémentaires et s'effectuent avec la même instrumentation. Le détartrage est souvent ultrasonique. Quant à lui, le surfaçage est manuel (à l'aide de curettes de Gracey) ou ultrasonique. Il reste une technique dite « à l'aveugle » avec les inconvénients qu'elle représente. En effet, le retrait des débris présents en sous-gingival est dépendant de la dextérité du praticien.

Le curetage de la poche parodontale consiste au retrait et au débridement du tissu de granulation de sa paroi interne, de l'épithélium de jonction ainsi que le conjonctif inflammé supracrestal. Il se réalise à l'aide d'une curette après avoir surfacé la racine. La gencive peut alors se repositionner correctement et la guérison se trouve accélérée (18). Cependant, selon un article de l'AAP (6), après analyse de la littérature, il

est constaté qu'aucun bénéfice supplémentaire n'est apporté par le curetage de la poche parodontale dans la thérapeutique de la parodontite chronique. C'est pourquoi l'AAP l'a supprimé de ses recommandations.

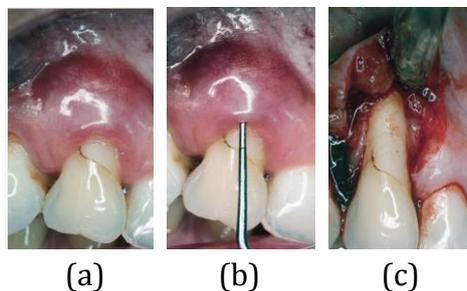
### 8.2.3 Le traitement chirurgical

Si la phase de traitement non chirurgical ne suffit pas à la guérison de l'abcès parodontal ou que la lésion est d'emblée trop importante (défauts profonds, atteintes de furcation au-delà des capacités thérapeutiques de l'instrumentation non chirurgicale, les poches tortueuses, les atteintes de furcation avec une inflammation persistante, les lésions infra-osseuses...), la chirurgie parodontale sera alors envisagée (figure 71). Il faut préciser qu'avant toute étape de traitement parodontal, une motivation à l'hygiène sera réalisée auprès du patient. Le contrôle de plaque doit être optimal.

Des procédures chirurgicales d'assainissement sont également proposées en cas d'abcès parodontaux dans lesquels un calcul tartrique est retenu sous la gencive après surfaçage. On cherchera à l'éliminer et obtenir un drainage. Plusieurs techniques de levée de lambeau existent pour aborder les lésions parodontales associées à l'abcès parodontal. Elles possèdent des avantages et des inconvénients. Leur choix se fera en fonction de la situation clinique.

Certains auteurs ajoutent à la thérapeutique chirurgicale une application de dérivés de la tétracycline (doxycycline) localement. Leurs résultats montrent une amélioration de la guérison et la possibilité d'un gain d'attache sur les sites traités (96). Cependant cette pratique reste empirique et non prouvée scientifiquement.

Il faut noter qu'après un traitement chirurgical, des hypersensibilités peuvent apparaître si la racine est exposée. Des récessions gingivales peuvent également survenir et créer une disgrâce esthétique dans les secteurs antérieurs.



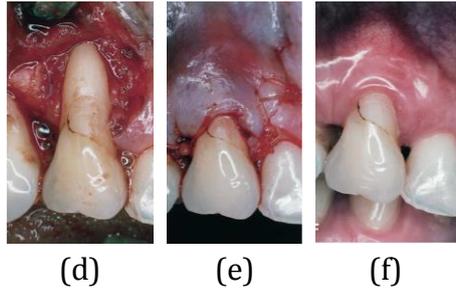


Figure 71 : Traitement d'un abcès parodontal chronique par chirurgie parodontale

(a) Abscès parodontal chronique sur une canine maxillaire droite, (b) Sondage parodontal après anesthésie locale pour déterminer la sévérité de la lésion, (c) Incision mésiale et distale, levée d'un lambeau de pleine épaisseur exposant la déhiscence osseuse correspondante, la restauration sous gingival, le tartre radulaire et du tissu de granulation, (d) Résultat obtenu après surfaçage radulaire et polissage de la résine composite, (e) Le lambeau de pleine épaisseur a été replacé et suturé avec du fil résorbable, (f) Résultat clinique après 3 mois : les tissus gingivaux sont sains et la profondeur au sondage est normale (88)

#### 8.2.4 Le traitement par LASER

Il a été proposé comme une alternative au traitement conventionnel mécanique. Les études préliminaires montrent des résultats cliniques plus ou moins similaires avec le débridement mécanique (13). Cependant, des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour confirmer une supériorité éventuelle de cette thérapeutique. Le LASER va avoir une action bactéricide *in vitro* mais les différentes études cliniques n'ont pas montré une réduction significative de la flore bactérienne. Le LASER n'est donc pas considéré, de nos jours, comme un traitement conventionnel.

#### 8.3 Pronostic d'une dent atteinte d'un abcès parodontal

Chez les patients en maintenance parodontale, l'abcès parodontal se révèle être la principale cause d'extraction dentaire (110). Une étude rétrospective (81) s'étendant sur une période allant de 5 à 29 ans, comprenant 114 patients dont 42 présentaient un ou plusieurs abcès parodontaux, a évalué la longévité des dents atteintes et traitées pour la présence d'un abcès parodontal. Au total, sur les 42 patients, 109 dents étaient concernées. 49 dents (soit 45%) ont été perdues mais 60 dents (soit 55%) ont pu être maintenues sur l'arcade pendant en moyenne 12,5 ans. Les dents pluriradiculées ont été plus fréquemment atteintes que les dents monoradiculées. Celles qui avaient un pronostic initial moins favorable ont été perdues plus rapidement que les autres. Cette étude suggère qu'une dent atteinte d'un abcès parodontal peut être traitée et maintenue plusieurs années sur l'arcade dentaire. Une maintenance parodontale est toutefois nécessaire. Une attitude non conservatrice et radicale initiale serait empirique selon les résultats de cette étude.

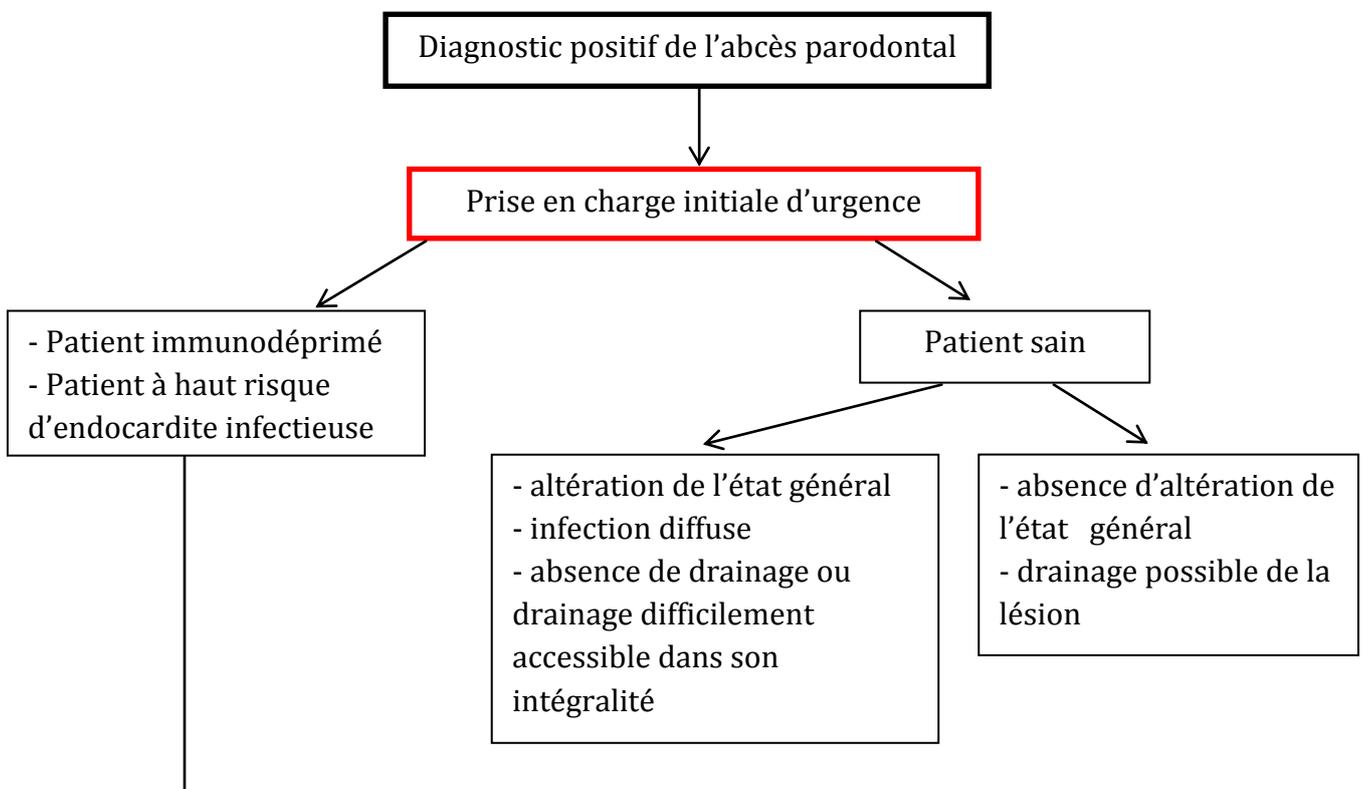
## **9. Conclusion**

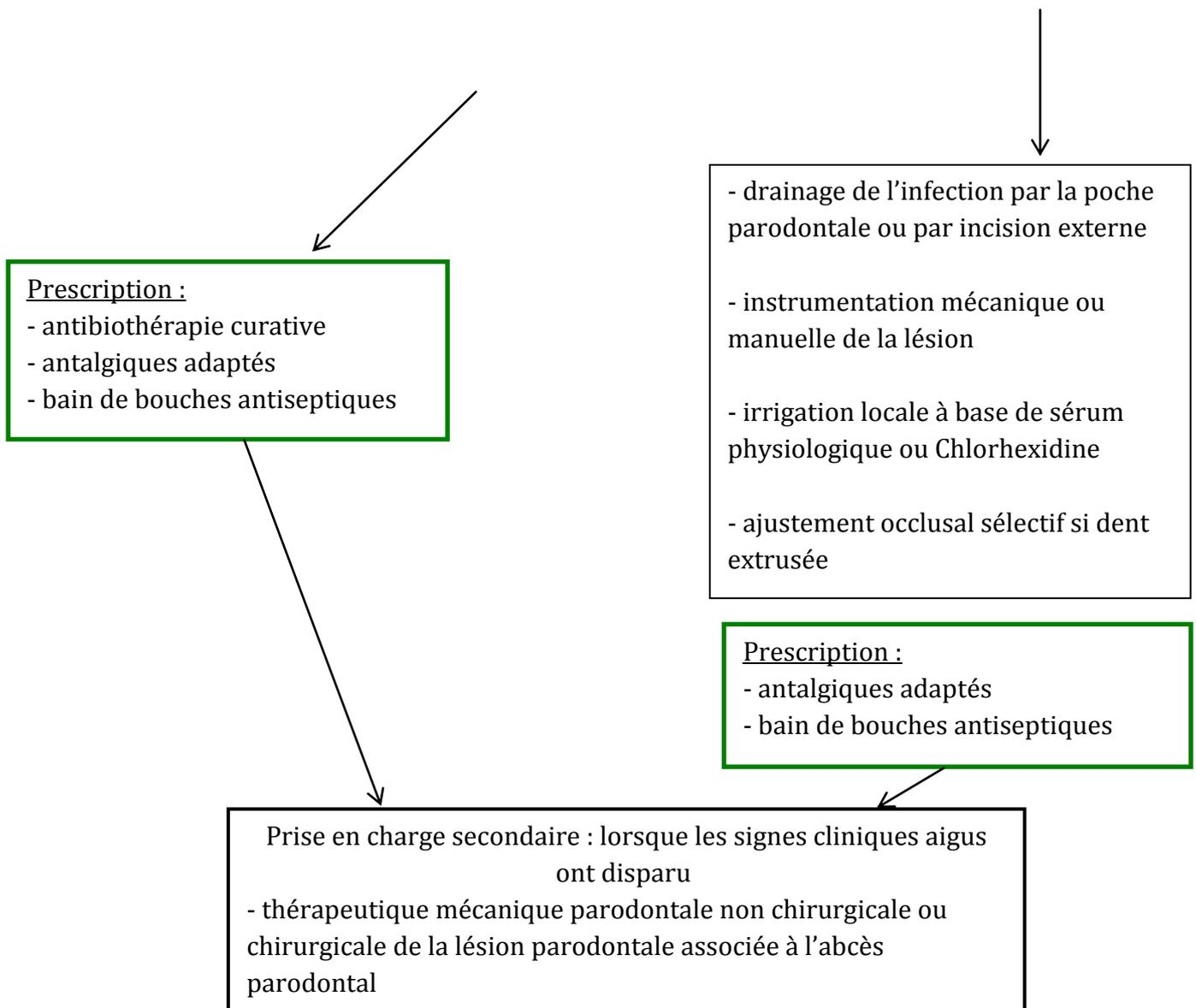
L'abcès parodontal se manifeste fréquemment par une tuméfaction ovoïde, rougeâtre en regard de la gencive. Une suppuration et un saignement au sondage peuvent être présents. On le retrouve plus souvent sur des terrains de parodontites traitées ou non. L'inflammation engendrée par l'accumulation locale de bactéries va être responsable d'une rapide destruction des tissus parodontaux adjacents à la lésion. De ce fait, l'abcès parodontal est l'une des premières causes d'extraction dentaire. De plus, des complications systémiques par dissémination bactérienne peuvent survenir suite à son apparition, ayant parfois des conséquences graves.

Cependant, peu d'évidences scientifiques existent concernant l'abcès parodontal. En effet, les connaissances actuelles relèvent principalement de cas rapportés et d'expériences personnelles de faible niveau de preuve. Les traitements appliqués sont dépendants du praticien et parfois empiriques. Certaines études cliniques montrent l'efficacité de l'utilisation des antibiotiques en thérapeutique initiale. Seuls ou associés à un drainage, ils apporteraient un bénéfice à court terme sur la réduction des signes cliniques de l'abcès parodontal. Encore une fois, le faible niveau de preuve scientifique de ces études cliniques nous amène à se référer aux recommandations de bonne pratique, en l'occurrence de l'ANSM et l'HAS en France. De plus, il a été prouvé que la prescription d'antibiotiques non justifiée crée des résistances bactériennes face aux molécules utilisées, les rendant inefficaces quand ils sont nécessaires.

Actuellement, les abcès parodontaux sont principalement répertoriés en fonction de la présence ou non d'un terrain parodonto-pathologique. Une meilleure connaissance des différentes causes induisant la formation des abcès parodontaux permettrait de mieux les classer, d'orienter plus précisément leur traitement et le pronostic associé. Une connaissance plus précise de la flore bactérienne des abcès parodontaux permettrait de mettre en place une thérapeutique plus ciblée. La réalisation d'études de plus haut niveau de preuves scientifiques serait également un bénéfice supplémentaire dans la prise en charge des abcès parodontaux.

Face à la présence d'un abcès parodontal en phase aiguë, il est important de mettre en place une thérapeutique d'urgence adaptée au patient et à la symptomatologie. Le patient sera ensuite revu dans un deuxième temps lorsque les signes cliniques aigus auront disparu. A l'issue de ce travail, un arbre décisionnel a été conçu afin d'aiguiller le chirurgien-dentiste dans la prise en charge de l'abcès parodontal au quotidien.





## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1. Abbott P.V. et Salgado J.C.**

Strategies for the Endodontic Management of Concurrent Endodontic and Periodontal Diseases.

Aust Dent J2009;**54**(suppl.1):70- 85.

### **2. AFSSAPS (ANSM)**

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Ecommandations

(20/09/2011)

[http://ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/odonto-stomatologie/\(offset\)/5](http://ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/odonto-stomatologie/(offset)/5).

**3. Ahl D.R., Hilgeman J.L., Snyder J.D.**

Periodontal emergencies.

Dent Clin North Am 1986;**30**(3):459–472.

**4. Álvarez C.A, Rodríguez B.I, Irazu S.P, C.D Sánchez-Gracián**

Colon adenocarcinoma with metastasis to the gingiva.

Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;**11**:85- 87.

**5. American Academy of Periodontology.**

Parameter On Acute Periodontal Diseases.

J Periodontol 2000;**71**(5 Suppl):863- 866.

**6. American Academy of Periodontology.**

The American Academy of Periodontology Statement Regarding Gingival Curettage.

J Periodontol 2002;**73**(10):1229- 1230.

**7. American Academy of Periodontology**

The Pathogenesis of Periodontal Diseases.

J Clin Periodontol 1999;**70**:457- 470.

**8. Ammons W.J.**

Lesions in the oral mucous membranes. Acute lesions of the periodontium.

In: Fundamentals of periodontics, eds. Wilson,T. & Korman, K

Singapore : Quintessence (1996)

**9. ANAES (HAS)**

Parodontopathies : diagnostic et traitement. Mai 2002.

[http://has-sante.fr/portail/jcms/c\\_272209/en/periodontol-disease-diagnosis-and-treatment](http://has-sante.fr/portail/jcms/c_272209/en/periodontol-disease-diagnosis-and-treatment)

**10. Armitage G.C.**

Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions.

Ann Periodontol 1999;**4**(1):1- 6.

**11. Armitage G.C.**

Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases.  
Periodontol 2000 2004;**34**:9-21.

**12. Ashimoto, A., Tanaka, T., Ryoike, K. et Chen, C.**

PCR detection of periodontal/endodontic pathogens associated with abscess formation.

J Dent Res 1998;**77**: 854

**13. Badran Z., Boutigny H., Struillou X., Weiss P., Laboux O., Soueidan A.**

A Clinical outcomes after nonsurgical periodontal therapy with an Er:YAG Laser device: a randomized controlled pilot study.

Photomed Laser Search 2012;**30**(7):347-353.

**14. Badran Z, Kraehenmann MA, Guicheux J, Soueidan A.**

Bisphosphonates in periodontal treatment : a review.

Oral Health Prev Dent 2009;**7**(1):3- 12.

**15. Bayi El.H., Harti K.El, Chbicheb S., El Wady W., Oujilal A., Kzadri M.**

Myxome odontogène des maxillaires.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;**107**(5):389- 392.

**16. Becker T., Neronov A.**

Orthodontic Elastic Separator-Induced Periodontal Abscess: A Case Report.

Case Reports Dent 2012;1- 3.

**17. Belton C.M., Izutsu K.T., Goodwin P.C., Park Y., Lamont R.J.**

Fluorescence image analysis of the association between *Porphyromonas gingivalis* and gingival epithelial cells.

Cell Microbiol 1999;**1**(3): 215- 223.

**18. Bercy et Tenenbaum**

Parodontologie: du diagnostic à la pratique.

Bruxelles: De Boeck Université, 1996.

**19. Bergenholtz G., Hasselgren G.**

Endodontics and periodontics.

In : Lindhe J, Karring T, Lang NP. Clinical periodontology and implant dentistry. 3<sup>ème</sup> éd.

Copenhagen : Munksgaard, 1997:318- 351.

- 20. Bhat GS, Singh V et Bhat KM**  
Recurrent Periodontal Abscess Associated with “Teeth as a Tool”.  
J Indian Soc Periodontol 2012;**16**(1):113-114.
- 21. Blanchard S.B., Almasri A et Gray J.L.**  
Periodontal-Endodontic Lesion of a Three-Rooted Maxillary Premolar: Report of a Case.  
J Periodontol 2010;**81**(5):783- 788.
- 22. Borghetti A., Monnet-Corti V.**  
Chirurgie plastique parodontale. 2<sup>ème</sup> éd.  
Rueil-Malmaison : CdP, 2008.
- 23. Buddula A.**  
A Case Report of Metastatic Adenocarcinoma of the Gingiva .  
J Indian Soc Periodontol 2009;**13**(1): 55-57.
- 24. Calas-Bennasar I., Jame O., Orti V., Gibert P.**  
Classification des maladies parodontales.  
Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 28-265-G-10,2013.
- 25. Chace R. et Low S.B.**  
Survival Characteristics of Periodontally-Involved Teeth: A 40-Year Study.  
J Periodontol 1993;**64**(8):701- 705.
- 26. Contreras A., Slots J.**  
Herpesviruses in human periodontal disease.  
J Periodont Res 2000;**35**(1):3- 16.
- 27. Corbet E.F.**  
Diagnosis of acute periodontal lesions.  
Periodontol 2000 2004;**34**:204-216.
- 28. Dahlén G.**  
Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesion .  
Periodontol 2000 2002;**28**:206- 239.
- 29. Dahlén G., Gmuür R., Yoshino T.**

Phenotypes, serotypes and antibiotic susceptibility of Swedish *Porphyromonas Gingivalis* isolates from periodontitis and periodontal abscesses ». *Oral Microbiol Immunol* 2007;**22**(2):80–86.

**30. De Sousa E.L.R. et coll.**

Bacteriological Study of Root Canals Associated with Periapical Abscesses. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2003;**96**(3):332- 339.

**31. Dello Russo N.M.**

The Post-Prophylaxis Periodontal Abscess: Etiology and Treatment. *Int J Periodont Rest Dent* 1985;**1**:29- 37.

**32. DeWitt G., Cobb C.M., Killoy W.J.**

The Acute Periodontal Abscess: Microbial Penetration of the Soft Tissue Wall. *Int J Periodont Rest Dent* 1985;**1**:38- 51.

**33. Dufour T., Svoboda J.M**

Pathogénie bactérienne des parodontolyses. *Encycl Med Chir (Paris), Odontologie*, 23-435-E-10, 2005, Médecine buccale, 28 265M-10, 2008.

**34. Eguchi T. et coll.**

Microbial Changes in Patients with Acute Periodontal Abscess after Treatment Detected by PadoTest. *Oral Diseases* 2008;**14**(2):180- 184.

**35. Elkhoury J., Cacchillo D.A., Tatakis D.N., Kalmar J.R., Alleb C.M., Sedghizadeh P.P.**

Undifferentiated malignant neoplasm involving the interdental gingiva : a case report. *J Periodontol* 2004;**75**:1295- 1299.

**36. ElSalhy M., Azizieh F., Raghupathy R..**

Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation. *Int Endod J* 2013;**46**(6):573–580.

**37. Farrer S. et al.**

Homeopathic Prescribing for Chronic and Acute Periodontal Conditions in 3 Dental Practices in the UK. *Homeopathy* 2013;**102**(4):242- 247.

**38.Fine D.H.**

Microbial identification and antibiotic sensitivity testing, an aid for patients refractory to periodontal therapy.  
J Clin Periodontol 1994;**21**(2):98- 106.

**39. Fujii R.et coll.**

An endodontic-periodontal lesion with primary periodontal disease : a case report on its bacterial profile.  
Bull Tokyo Dent Coll 2014;**55**(1):33- 37.

**40. Galego-Feal P., Rivas-Lombardero P., Castro-Diaz P., Paz-Pumpido F., Linares-Six-to J., Varela-Patino M., Garcia-Garcia A., Garcia-Bahillo, J. et Garcia-Quintans A.**

Urgencias en estomatología.  
Medicina Integral 1995;**26**:331–347.

**41. Gallaguer D.M., Erickson K., Hollin S.A.**

Fatal brain abscess following periodontal therapy : a case report.  
Mount Sinai J Med 1981;**48**:158- 160.

**42. Garrett S. et coll.**

Comparison of a bioabsorbable GTR barrier in treating human class II furcation defects. A multicenter parallel design randomized single blind study.  
J Periodontol 1997;**68**(7):667-675.

**43. Gillette W.B. et Van House R.L.**

Ill effects of improper oral hygiene procedures.  
J Am Dent Assoc 1980;**101**(3):476–481.

**44. Girdler N.M.**

Eosinophilic granuloma presenting as a chronic lateral periodontal abscess: a lesson in diagnosis?  
Br Dent J 1991;**170**(7):250.

**45. Gonzalez-Iglesias, J.**

Las enfermedades bucodentarias de Luis XIV.  
Revista de Actualidad Odontológica Espanola 1990;50:71–76.

**46. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N.**

Assessment of pulp vitality : a review.  
Int J of Paediatr Dent 2009;**19**(1): 3- 15.

- 47. Graves D.T., Thomas O. et Garlet G.P.**  
Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions.  
J Oral Microbiol 2011;**17**(3):1-15.
- 48. Gray J.L., Flanary D.B. et Newell, D.H.**  
The prevalence of periodontal abscess.  
J Indiana Dent Assoc 1994;**73**(4):18-24.
- 49. Günhan Ö., Arpak N., Celasun B., Can N.**  
Odontogenic Myxoma. Report of a Periodontally-Located Case.  
J Periodontol 1991;**62**(6):387- 389.
- 50. Gurumoorthy K., Ajjappa B., Prakash S.**  
Multiple acute periodontal abscesses due to clenching.  
J Int Dent 2011;**1**(1):37- 40.
- 51. Hafström C.A., Wikström M.B., Renvert S.N et Dahlén G.G.**  
Effect of Treatment on Some Periodontopathogens and Their Antibody Levels in Periodontal Abscesses.  
J Periodontol 1994;**65**(11):1022- 1028.
- 52. Harrington G.W., Steiner D.R., Ammons W.F.**  
The periodontal-endodontic controversy.  
Periodontol 2000 2002;**30**:123- 130.
- 53. Helovuo H., Hakkarainen K., Paunio K.**  
Changes in the prevalence of subgingival enteric rods, staphylococci and yeasts after treatment with penicillin and erythromycin.  
Oral Microbiol Immunol 1993;**8**:75- 77.
- 54. Herrera D., Alonso B., De Arriba L., Santa Cruz I., Serrano C., Sanz M.**  
Acute periodontal lesions.  
Periodontol 2000 2014;**65**:149-177.
- 55. Herrera D., Roldán S., Sanz M.**

The periodontal abscess: a review.  
J Clin Periodontol 2000;**27**(6):377- 386.

**56. Herrera D., Roldán S., González I., Sanz M.**

The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings.  
J Clin Periodontol 2000;**27**(6):387- 394.

**57. Herrera D, Roldán S, O'Connor A, Sanz M.**

The periodontal abscess (II). Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 Systemic antibiotic regimes.  
J Clin Periodontol 2000;**27**(6):395- 404.

**58. Hirshberg A., Leibovich P., Buchner A.**

Metastases to the oral mucosa: analysis of 157 cases.  
J Oral Pathol Med 1993;**22**:385- 90.

**59. Hirshberg, A. et coll.**

Metastatic Tumours to the Oral Cavity – Pathogenesis and Analysis of 673 Cases.  
Oral Oncol 2008;**44**(8):743- 752.

**60. Houle M.A, Grenier D.**

Maladies parodontales : connaissances actuelles.  
Méd Mal Infect 2013;**33**:331- 340.

**61. Hsueh-Jen L. et coll.**

Cemental Tear : Clinical Characteristics and Its Predisposing Factors.  
J Endod 2011;**37**(5):611- 618.

**62. Ibbott, C. G., Kovach, R. J. & Carlson- Mann, L. D.**

Acute periodontal abscess associated with an immediate implant site in the maintenance phase.  
Int J Oral Maxillofac Implants 1993;**8**(6):699–702.

**63. Iezzi G., Rubini C., Fioroni, M. et Piatelli A.**

Oral focal mucinosis of the gingiva : case report.  
J Periodontol 2001;**72**(8):1100- 1102.

**64. Jaramillo A. et coll.**

Clinical and Microbiological Characterization of Periodontal Abscesses.  
J Clin Periodontol 2005;**32**(12):1213- 1218.

**65. Jones VR., Rivera EM., Walton RE.**

Comparaison of carbon dioxide versus refrigerant spray to determine pulpal responsiveness.

J Endod 2002;**28**(7):531- 533.

**66. Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L., Patil K.D., Molvar M.P, Dyer J.K.**

Long-Term Evaluation of Periodontal Therapy: I. Response to 4 Therapeutic Modalities.

J Periodontol 1996;**67**(2):93- 102.

**67. Kareha M.J., Rosenberg E.S., Dehaven H.**

Therapeutic considerations in the management of a periodontal abscess with an Intrabony Defect.

J Clin Periodontol 1981;**8**(5):375- 388.

**68. Kim O-S. et coll.**

A Case of Squamous Cell Carcinoma Presenting as Localized Severe Periodontitis in the Maxillary Gingiva.

J Periodontol 2012;**83**(6):753- 756.

**69. Kinane DF., Lappin DF.**

Immune processes in periodontal disease : a review.

Ann Periodontol 2002;**7**(1):62- 71.

**70. Kulkarni G.V., Lee W.K., Aitken S., Birek P. et Christopher McCulloch A.**

A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Doxycycline: Effect on the Microflora of Recurrent Periodontitis Lesions in High Risk Patients.

J Periodontol 1991;**62**(3):197- 202.

**71. Lamont R.J., Yilmaz Ö.**

In or out: the invasiveness of oral bacteria.

Periodontology 2000 2002;**30**:61- 69.

**72. Lasfargues J-J.**

Le diagnostic clinique des parodontites apicales.

Réal Clin 2001;**12**(2):149-162.

**73. Lewis M.A.O., Macfarlane T.W.**

Short-course high-dosage amoxicillin in the treatment of acute dento-alveolar

abscess.

Br Dent J 1986;**161**:299- 302.

**74. Lewis M.A.O. et coll.**

Presentation and antimicrobial treatment of acute orofacial infections in general dental practice.

Br Dent J 1989;**166**:41-45.

**75. Lindhe J., Lang N.P. et Karring T.**

Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5<sup>ème</sup> éd.

Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008.

**76. Lyons C.T et coll.**

Myofibroma of the Mandible: A Case Report.

US. Army Med Dep J 2012;oct-dec:40- 43.

**77. Mahfouz T. et coll.**

<sup>18</sup>F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Contributes to the Diagnosis and Management of Infections in Patients With Multiple Myeloma: A Study of 165 Infectious Episodes.

J Clin Oncol 2005;**23**(31):7857- 7863.

**78. Marcus B.J., Kaplan J., et Collins K.A.**

A Case of Ludwig Angina: A Case Report and Review of the Literature.

Am J Forensic Med Pathol 2008;**29**(3):255- 259.

**79. Matthews D.C., Tabesh. M.**

Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections.

Periodontol2000 2004;**34**:136-150.

**80. Mazza D., Marini M., Tesei J., Primicerio P.**

Mandibular fracture caused by periodontal abscess: Radiological, US, CT and MRI findings.

Minerva Stomatol 2006;**55**(9):523- 528.

**81. McLeod D.E., Lainson P.A., Spivey J.D.**

Tooth Loss Due to Periodontal Abscess: A Retrospective Study.

J Periodontol 1997;**68**(10):968- 966.

**82. Medeiros R.Jr, Catunda Ide.S, Queiroz I.V., de Morais H.H., Leao J.C., Gueiros**

**L.A.**

Cervicofacial necrotizing fasciitis following periodontal abscess.  
Gen Dent 2012;**60**(4):316- 321.

**83. Mejàre I.A. et coll.**

Diagnosis of the Condition of the Dental Pulp: A Systematic Review: Diagnosis of Dental Pulp.  
Int Endod J 2012;**45**(7): 597- 613.

**84. Meng H.X**

Periodontal Abscess.  
Ann Periodontol 1999;**4**(1):79- 82.

**85. Meng H.X.**

Periodontic-Endodontic Lesions.  
Ann Periodontol 1999;**4**(1):84- 89.

**86. Mozaffari E., Marmor D.S., Alawi F.**

Odontogenic keratocyst with a misleading clinical and radiologic appearance.  
Quintessence Int 2007;**38**(10):837-841.

**87. Muniz F.W.M.G. et coll.**

Azithromycin: A New Concept in Adjuvant Treatment of Periodontitis.  
Eur J Pharmacol 2013;**705**(1-3):135- 139.

**88. Newman M.G, Takei H.H., Klokkvold P.R.et Carranza, F.A.**

Carranza's clinical periodontology. 11<sup>ème</sup> éd.  
St. Louis : Elsevier/Saunders, 2012.

**89. Newman M.G. & Sims T.N.**

The predominant cultivable microbiota of the periodontal abscess.  
J Periodontol 1979;**50**:350- 354.

**90. Ögütçen-Toller M., Metin M., Yıldız L.**

Metastatic breast carcinoma mimicking periodontal disease on radiographs.  
J Clin Periodontol 2002;**29**(3):269-271.

**91. Panseriya, B.J., et Shital H.**

Pyogenic Granuloma Associated with Periodontal Abscess and Bone Loss - A Rare

Case Report.  
Contemp Clin Dent 2011;**2**(3):240.

**92. Park C.H., Dong H.J. et T.Y La**

A Case of Odontogenic Orbital Cellulitis Causing Blindness by Severe Tension Orbit .  
J Korean Med Sci 2013;**28**(2):340.

**93. Parrish L.C., Kretzschmarf D.P., Swan Richard H.**

Osteomyelitis Associated With Chronic Periodontitis: A Report of Three Cases.  
J Periodontol 1989;**60**(12):716- 722.

**94. Pejicic A., Vujicic D. et Mirkovic D.**

Local Treatment of Periodontal Abscess a Brief Report.  
Advances Med Dent Sci 2009;**3**(2):56- 59.

**95. Petersson, A. et coll.**

Radiological Diagnosis of Periapical Bone Tissue Lesions in Endodontics: A Systematic Review: Diagnosis Periapical Lesions.  
Int Endod J 2012;**45**(9):783- 801.

**96. Quteish Taani D.S.**

An effective treatment for chronic periodontal abscesses.  
Quintessence Int 1996;**27**:697- 699.

**97. Rangé H.**

Les relations complexes entre le parodonte et l'endodonte.  
Rev Odontostomatol 2007;**36**:161- 178.

**98. Robertson, D., et A. J. Smith.**

The Microbiology of the Acute Dental Abscess.  
J Med Microbiol 2009;**58**(2):155- 162.

**99. Rotstein I. et Simon J.H.S.**

Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal endodontic lesions.  
Periodontol 2000 2004;**34**:165–203.

- 100. Roy S. et Ellenbogen J.M.**  
Seizures, Frontal Lobe Mass, and Remote History of Periodontal Abscess.  
Arch Pathol Lab Med 2005;**129**:805- 806.
- 101. Sauveur G., Ferkdadji L., Gilbert E., Mesbah M.**  
Kystes des maxillaires.  
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-062-G-10, 2006,21.
- 102. Saygun I., Yapar M., Özdemir A., Kubar A., Slots J.**  
Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus type 1 in periodontal abscesses.  
Oral Microbiol Immunol 2004;**19**(2):83-87.
- 103. Schmidt E.F., Bretz W.A.**  
Benefits of Additional Courses of Systemic Azithromycin in Periodontal Disease.  
New York State Dent J2007;**73**(4):40- 45.
- 104. Scott B. McClannahan, Michael K. Baisden, Walter R. Bowles**  
Endodontic Diagnostic Terminology Update.  
J Am Dent Assoc 2011;**142**(2):128 .
- 105. Shweta, Prakash S.K.**  
Dental abscess: A microbiological review.  
Dent Res J (Isfahan) 2013;**10**(5):585–591.
- 106. Silva-Boghossian C.M. et coll.**  
Suppuration-Associated Bacteria in Patients With Chronic and Aggressive Periodontitis.  
J Periodontol 2013;**84**(9):9- 16.
- 107. Singh P.**  
Endo-Perio Dilemma: A Brief Review.  
Dent Res J 2011;**8**(1):39- 47.
- 108. Slots J.**  
Human viruses in periodontitis.  
Periodontol 2000 2010;**53**:89- 110.
- 109. Slots J.**  
Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease.

Oral Microbiol Immunol 2004;**19**(4):217–223.

**110. Smith R.G. et Davies R.M.**

Acute lateral periodontal abscesses.

Br Dent J 1986;**161**(5):176–178.

**111. Socransky S.S, Haffajee A.D.**

Periodontal microbial ecology.

Periodontology 2000 2005;**38**:135- 187.

**112. Subhashraj K, Jayakumar N., Ravindran C.**

Cervical necrotizing fasciitis: An unusual sequel of odontogenic infection.

Med Oral Patol Oral Cir BucaL 2008;**13**(12):788- 791.

**113. Suzuki JB, Deslisle AL.**

Pulmonary actinomycosis of periodontal origin.

J Periodontol 1984;**55**(10):581- 584.

**114. Topoll H.H., Lange D.E. et Müller R.F.**

Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy.

J Clin Periodontol 1990;**17**(4):268- 272.

**115. Trope, M., Tronstad, L., Rosenberg, E. S. & Listgarten, M. A.**

Darkfield microscopy as a diagnostic aid in differentiating exudates from endodontic and periodontal abscesses.

J Endod 1988;**14**(1):35- 38.

**116. Tsesis I. et coll.**

Diagnosis of Vertical Root Fractures in Endodontically Treated Teeth Based on Clinical And Radiographic Indices: A Systematic Review.

J Endod 2010;**36**(9):1455- 1458.

**117. Van der Waal R.I.F., Buter J. et Van der Waal I.**

Oral Metastases: Report of 24 Cases.

Br J Oral Maxillofac Surg 2003;**41**(1): 3- 6.

**118. Van Winkelhoff A.J. Carlee, A. et de Graaff, J.**

Bacteroides endodontalis and other black-pigmented Bacteroides species in odontogenic abscesses.

Infection and Immunity 1985;**49**, 494–497.

**119. Van Winkelhoff A.J., Gonzales D.H., Winkel E.G., Dellelijn-Kippuw N.,**

**Vandenbroucke Grauls C.M.J.E, Sanz M.**

Antimicrobial resistance in the subgingival microflora in patients with adult periodontitis A comparison between The Netherlands and Spain.

J Clin Periodontol 2000;**27**(2):79–86.

**120. Van Winkelhoff A.J., Winkel EG., Barendregt D., Dellelijn-Kippuw N., Stijne A., Van der Velden U.**

β-Lactamase producing bacteria in adult periodontitis.

J Clin Periodontol 1997;**24**(8):538- 543.

**121. Wiebe C.B. et Putnins E.E.**

The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology-An Update.

J Can Dent Assoc 2000;**66**(11):594- 7.

**122. Xie Y. et coll.**

Antimicrobial Resistance and Prevalence of Resistance Genes of Obligate Anaerobes Isolated From Periodontal Abscesses .

J Periodontol 2014;**85**(2): 327- 334.

**123. Yeoh S.C., MacMahon S., Schifter M.**

Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible: Case report.

Aust Dent J 2005;**50**(3):200- 203.

## **TABLES DES ILLUSTRATIONS**

Figure 1 : Vue clinique des différentes zones gingivales (75)

Figure 2 : Diagramme des différentes zones gingivales (88)

Figure 3 : Les tissus parodontaux profonds d'après (75)

Figure 4 : Artères vascularisant la gencive via leurs branches terminales (75)

Figure 5 : Approvisionnement sanguin des tissus parodontaux (75)

Figure 6 : Trajet du V3, innervant le parodonte d'après <http://www.imaios.com/fr/e-Anatomy/Tete-et-cou/Nerfs-craniens-Schemas>

Figure 7 : Ganglions lymphatiques cervico-faciaux dédiés au parodonte (75)

Figure 8 : Version abrégée de la classification de référence des maladies parodontales de 1999 selon l'AAP (121)

Figure 9 : Diagramme montrant la répartition de la survenue des abcès parodontaux en fonction du traitement ou non de la maladie parodontale

Figure 10 : Diagramme montrant le nombre d'abcès (n) développés en fonction du type de traitement parodontal réalisé dans une zone atteinte

Figure 11 : Diagramme de la répartition de la fréquence de survenue des abcès en fonction du type de dent

Figure 12 : Diagramme de la répartition de la fréquence de survenue des abcès en fonction du type de dent

Figure 13 : Aspect clinique d'un abcès parodontal de la première molaire mandibulaire (56)

Figure 14 : Abcès parodontal en distal de la première molaire mandibulaire (56)

Figure 15 : Exsudat purulent exprimé après pression digitale ou au sondage (88)

Figure 16 : Fistule en regard de l'incisive centrale maxillaire droite (75)

Figure 17 : Zone radioclaire sur la face latérale de l'incisive centrale mandibulaire gauche liée à la présence d'un abcès parodontal au niveau de cette dent (88)

Figure 18 : Aspect radiographique typique d'un abcès parodontal sur l'incisive centrale droite (88)

Figure 19 : Aspect clinique et radiographique d'une PA aigüe abcédée (72)

Figure 20 : Répartition des signes et symptômes des parodontites apicales (72)

Figure 21 : Schéma illustrant des différents types de drainage des abcès périapicaux (75)

Figure 22 : Type de sondage observé en fonction du type de lésion présente : d'origine endodontique ou d'origine parodontale (72)

Figure 23 : (a) Abscès parodontal associé à la canine mandibulaire gauche. Le trajet fistulaire est repéré par la pointe de gutta percha. (b) Aspect radiographique de la lésion, absence de carie ou de restauration, vitalité pulpaire, poche parodontale profonde en lingual : abcès parodontal (75)

Figure 24 : Tableau synthétique du diagnostic différentiel entre un abcès d'origine endodontique et un abcès d'origine parodontale

Figure 25 : Localisations possibles des communications entre l'endodonte et le parodonte au niveau d'une dent pluriradiculée (97)

Figure 26 : Voies de contamination bactérienne au cours d'une infection pulpo-parodontale (72)

Figure 27 : lésion endo-parodontale d'origine parodontale (a) Communication de la gencive marginale jusqu'à l'apex d'une 2<sup>ème</sup> molaire mandibulaire droite, (b) Le traitement endodontique réalisé a permis une guérison de la lésion parodontale au niveau de la racine distale (75) cas du Dr. Peter Jonasson

Figure 28: Abscès gingival localisé entre l'incisive latérale et la canine (88)

Figure 29 : Abscès péri-coronaire sur une troisième molaire mandibulaire gauche (88)

Figure 30 : Aspect radiographique d'une lésion carcinomateuse de la cavité buccale (68)

Figure 31 : Aspect clinique d'une lésion carcinomateuse (tissu exophytique) (68)

Figure 32 : Radiographie montrant une importante destruction osseuse entre 45 et 46 (45)

Figure 33 : Radiographie prise 6 mois après la première visite montrant une importante évolution de la destruction osseuse accompagnée d'une résorption radiculaire (45)

Figure 34 : Lésion métastatique de la cavité buccale (35)

Figure 35 : Aspect clinique d'un myxome odontogène en regard de la dent 21 et 22 (49)

Figure 36 : Masse de tissu néoplasique tumoral visible après levée d'un lambeau, d'après (49)

Figure 37 : Mucinoïse orale focale en regard de 31 (63)

Figure 38 : Abscès parodontal résultant de l'omission d'un calcul tartrique après thérapeutique parodontale (88)

Figure 39 : Exemple de séparateur orthodontique, d'après [www.orthoparis.fr](http://www.orthoparis.fr)

Figure 40 : Abscès parodontal dû à un séparateur orthodontique (16)

Figure 41: Multiples fractures verticales (116)

Figure 42 : (a) Radiographie d'une fracture sur une molaire maxillaire, détectée grâce au sondage parodontal, (b) Fracture verticale associée à une poche profonde et étroite (116)

Figure 43 : Radiographie d'une déchirure cémentaire associée à une molaire mandibulaire, indiquée par la flèche (61)

Figure 44 : Abscès parodontal localisé en lingual chez un patient diabétique non équilibré (88)

Figure 45 : Patient atteint d'une fasciite nécrosante avec une altération visible de la peau et un drainage purulent au niveau de la région mandibulaire due à un abcès parodontal sur 38 (112)

Figure 46 : Radiographie d'une atteinte de furcation de part en part au niveau d'une première molaire mandibulaire (79)

Figure 47 : A : Abscès parodontal localisé au niveau d'une atteinte de furcation sur une molaire mandibulaire, B : Réalisation d'un lambeau afin d'exposer la furcation et effectuer un nettoyage optimal (88)

Figure 48 : Projection d'émail ectopique sur une première molaire mandibulaire (79)

Figure 49 : Site de formation d'un abcès parodontal sur une incisive centrale maxillaire droite vestibulo-versée et extrusée à la suite de forces nocives répétées chez un électricien (20)

Figure 50 : Schéma récapitulatif de l'action des bactéries sur les tissus environnants grâce au LPS (14)

Figure 51 : Schéma bilan illustrant la pathogénicité du processus de formation de l'abcès parodontal (75)

Figure 52 : Schéma résumant l'histologie d'un abcès parodontal (75)

Figure 53 : Vue microscopique d'un abcès parodontal montrant une dense accumulation de PMNs recouverte par un épithélium squameux (88)

Figure 54 : Coupe microscopique de l'invasion bactérienne du centre de l'abcès, (grossissement x5000). A : spirochètes, B : bactéries cocci Gram-négatives. (32)

Figure 55 : Les complexes bactériens de la plaque dentaire (111)

Figure 56 : Image de microscopie électronique à fluorescence d'une coupe (0,2µm) de cellules épithéliales gingivales (vertes) exposées à *Pg* (rouge) pendant 15 min. On observe l'internalisation de *Pg* (orange/jaune) dans la région périnucléaire (17)

Figure 57 : *Pi* en microscopie électronique à balayage (MEB), d'après [perioandimplants.files.wordpress.com](http://perioandimplants.files.wordpress.com)

Figure 58 : *Fn* (longs bâtonnets) co-agrégé avec *Pi* (plus petits bâtonnets) en MEB, d'après [www.genomenewsnetwork.org](http://www.genomenewsnetwork.org)

Figure 59 : Tableau résumant la répartition des bactéries, leur morphotype et leur aérotolérance dans les abcès parodontaux en fonction des différentes études analysées

Figure 60 : A : échantillon récupéré grâce à une broche après pression digitale sur la paroi externe de l'abcès parodontal, B : même système de prélèvement utilisé qu'en A mais dans la portion apicale de la poche parodontale associée à l'abcès parodontal (89)

Figure 61 : Espèces bactériennes majoritairement présentes en nombre sur les sites de suppuration en fonction du type de parodontite : 20 espèces bactériennes dans les PC et 6 espèces bactériennes dans les PAg (106)

Figure 62 : Tableau récapitulatif de la relation entre la présence de virus et les paramètres cliniques (102)

Figure 63 : Echelle Visuelle Analogique, d'après [www.sfetd-douleur.org](http://www.sfetd-douleur.org)

Figure 64 : Instrument ultrasonique (88) (Courtesy Hu-Friedy, Chicago.)

Figure 65 : Curettes de Gracey, de gauche à droite : de type 5-6, 7-8, 11-12 et 13-14 (88)

Figure 66 : Cellulite orbitaire diffusante suite à un abcès parodontal (92)

Figure 67 : Recommandations de l'AFSSAPS concernant la prescription antibiotique chez l'adulte (2)

Figure 68 : Recommandations de l'AFSSAPS concernant la prescription antibiotique chez l'enfant (2)

Figure 69 : Agents antibiotiques potentiellement utilisables dans le traitement de l'abcès parodontal (75)

Figure 70 : Tableau comparatif des signes cliniques des abcès parodontaux aigus et chroniques (88)

Figure 71 : Traitement d'un abcès parodontal chronique par chirurgie parodontale (88)

**BRULE (Hélène).** - L'abcès parodontal : du diagnostic à la prise en charge thérapeutique.-  
101f.; 71 ill. ; 123 ref. ; 30cm (Thèse: Chir. Dent. ; Nantes; 2014)

## RESUME

L'abcès parodontal est défini comme une infection purulente localisée des tissus parodontaux adjacents à une ou plusieurs dents. Une rapide destruction locale de l'os alvéolaire ainsi que du ligament parodontal peut être observée consécutivement à son apparition. De par sa prévalence élevée concernant les urgences dentaires, il est nécessaire de savoir le diagnostiquer précocement et mettre en place une thérapeutique adaptée.

Cette thèse a pour objectif de faire le point sur les connaissances actuelles concernant l'abcès parodontal (de sa classification, son épidémiologie, son diagnostic, ses étiologies possibles, son histopathologie, sa microbiologie à ses traitements). Un arbre décisionnel a été réalisé à l'issue de ce travail, afin de guider le praticien dans sa prise en charge thérapeutique de l'abcès parodontal.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT: Parodontologie

## MOTS CLES MESH

Abcès Parodontal - Periodontal abcess

Maladies parodontales - Periodontal diseases

Diagnostic - Diagnosis

Thérapeutique - Therapeutics

## JURY

Président: Professeur Souei dan Assem

Directeur: Docteur Badran Zahi

Assesseur: Docteur Struillou Xavier

Assesseur: Docteur Gaudin Alexis

## ADRESSE DE L'AUTEUR

1 rue de la Biscuiterie - 44000 ANTES

[brule.hln@gmail.com](mailto:brule.hln@gmail.com)