

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

Année : 2015

N° : **018**

<p>LES URGENCES EN PARODONTOLOGIE : DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR</p>

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par

Marie-Caroline BERTHELIN

Née le 01 Mars 1989

Le 6 février 2015 devant le jury ci-dessous :

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN
<i>Assesseurs</i>	Monsieur le Docteur Zahi BADRAN Madame le Docteur Catherine RICHARD
<i>Directeur</i>	Monsieur le Docteur Thibaud CLEE

**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.**

SOMMAIRE :

INTRODUCTION.....	5
I. LE SYNDROME DU SEPTUM.....	7
I.1. Définition du syndrome du septum.....	7
I.2. Etiologie du syndrome du septum.....	7
I.3 Diagnostic du syndrome du septum.....	8
I.3.1. Signes et symptômes.....	8
I.3.2. Examen clinique.....	9
I.3.3. Examen radiologique.....	10
I.3.4. Evolution de la pathologie.....	11
I.4. Diagnostics différentiels du syndrome du septum.....	11
I.5. Prise en charge du syndrome du septum.....	12
I.5.1. Thérapeutique symptomatique.....	12
I.5.1.1. Traitement local.....	12
I.5.1.2. Prescription et conseils d'hygiène.....	12
I.5.2. Thérapeutique étiologique.....	13
II. LA PERICORONARITE.....	16
II.1. Définition de la péri coronarite.....	16
II.2. Etiologie de la péri coronarite.....	17
II.3. Diagnostic de la péri coronarite.....	20
II.4. Prise en charge de la péri coronarite.....	21
II.4.1. Thérapeutique immédiate.....	21
II.4.1.1. Traitement local.....	21
II.4.1.2. Prescription.....	22
II.4.2. Thérapeutique différée.....	24
II.5. Complications de la péri coronarite.....	25
III. L'ABCES PARODONTAL.....	27
III.1. Définition et classification de l'abcès parodontal.....	27
III.2. Etiologie de l'abcès parodontal.....	29
III.3. Diagnostic de l'abcès parodontal.....	30
III.3.1. Signes et symptômes.....	30
III.3.2. Examen clinique.....	31
III.3.3. Examen radiologique.....	32
III.4. Diagnostics différentiels de l'abcès parodontal.....	33
III.5. Microbiologie de l'abcès parodontal.....	36
III.6. Pathogénicité et histopathologie de l'abcès parodontal.....	36
III.7. Prise en charge de l'abcès parodontal.....	37
I.7.1. Thérapeutique immédiate.....	38
III.7.1.1. Traitement local.....	38
III.7.1.2. Prescription.....	40
I.7.2. Thérapeutique différée.....	43
III.8. Conséquences et complications de l'abcès parodontal.....	43

IV. LES MALADIES PARODONTALES NECROSANTES.....	46
IV.1. Définition et classification des maladies parodontales nécrosantes.....	46
IV.2. Etiologie des maladies parodontales nécrosantes.....	47
IV.2.1. Facteurs locaux.....	47
IV.2.2. Facteurs généraux.....	48
IV.3. Diagnostic des maladies parodontales nécrosantes.....	51
IV.3.1. Signes et symptômes.....	51
IV.3.2. Examen clinique.....	51
IV.3.3. Examen radiologique.....	54
IV.3.4. Evolution de la maladie.....	54
IV.4. Pathogénicité et histopathologie des maladies parodontales nécrosantes.....	55
IV.5. Diagnostics différentiels des maladies parodontales nécrosantes.....	57
IV.6. Prise en charge des maladies parodontales nécrosantes	59
IV.6.1. Thérapeutique immédiate.....	59
IV.6.1.1. Traitement local.....	59
IV.6.1.2. Prescription.....	60
IV.6.2. Thérapeutique différée.....	63
V. LES MOBILITES DENTAIRES.....	66
V.1. Définition et classification des mobilités dentaires.....	66
V.2. Etiologie des mobilités dentaires.....	68
V.3. Diagnostic des mobilités dentaires.....	69
V.3.1. Signes et symptômes.....	69
V.3.2. Examen clinique.....	69
V.3.3. Examen radiologique.....	71
V.4. Prise en charge des mobilités dentaires.....	72
V.4.1. L'ajustement occlusal sélectif.....	72
V.4.2. La contention immédiate.....	74
V.4.3. Traitement de l'inflammation.....	76
V.4.4. L'extraction dentaire pour raisons parodontales.....	76
CONCLUSION.....	80
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	82
REFERENCE ICONOGRAPHIQUES.....	91

INTRODUCTION

Dérivée du verbe latin « urgere » signifiant littéralement « ce qui n'attend pas », l'urgence médicale est définie comme une « situation pathologique dans laquelle un diagnostic et un traitement doivent être réalisés très rapidement » [74].

Les urgences parodontales au sein de notre pratique quotidienne sont diverses, la douleur étant le motif principal de consultation. Plus ou moins violente, elle peut être très invalidante pour le patient. Ainsi, le traitement d'urgence a pour but d'en atténuer les manifestations aiguës et de stopper l'évolution d'un processus pathologique en attendant une thérapeutique plus globale. Celle-ci sera mise en place selon un plan de traitement établi à la suite d'un examen approfondi, lui-même réalisé lors d'un rendez-vous ultérieur.

Même si ces atteintes impliquent rarement un risque vital pour le patient, les conséquences de ces situations cliniques peuvent avoir des retentissements dans tout le corps humain, pouvant conduire à des complications potentielles de l'état de santé général du patient, et à la perte de l'organe dentaire [33,64]. C'est pourquoi elle nécessite de la part du praticien une connaissance des signes cliniques et radiologiques des différentes pathologies, afin de réaliser un diagnostic précis et rapide qui sera suivi d'une prise en charge adéquate et appropriée à chaque patient.

L'acte opératoire est imprévu et le temps lui étant imparti est généralement court, imposant au praticien l'acquisition de certains réflexes scientifiques, tant sur le plan diagnostique, que dans la mise en place d'une thérapeutique.

Aujourd'hui, le contenu scientifique disponible au sujet de la prise en charge des urgences parodontales est très limité et basé presque exclusivement sur une littérature datée. Ce manque de données récentes rend particulièrement difficile la mise en place de recommandations établies d'après une dentisterie basée sur la preuve. Ce travail sera donc établi à la fois d'après les publications scientifiques disponibles, et selon les recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des

Produits de Santé (AFFSAPS), aujourd'hui remplacée par l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) [2].

L'objectif de ce travail est de passer en revue les différentes situations d'urgence en parodontologie et d'établir différents protocoles adaptés aux circonstances d'urgence et à chaque pathologie, de son diagnostic à sa prise en charge, afin d'aider le praticien dans son activité quotidienne. Les différentes urgences parodontales, représentées par le syndrome du septum, la péri coronarite, l'abcès parodontal, les maladies parodontales nécrosantes et les mobilités dentaires seront tout d'abord étudiées et un récapitulatif sous forme d'arbre décisionnel ciblé sur chaque pathologie traitée sera élaboré, décrivant ainsi la démarche diagnostique et thérapeutique que le praticien doit adopter lorsqu'il est confronté à ce type d'urgence.

I. LE SYNDROME DU SEPTUM

I.1. Définition du syndrome du septum :

Le syndrome du septum est une cause très fréquente d'inflammation gingivale.

Le septum interdentaire, tissu osseux spongieux est un espace triangulaire constitué par les parois alvéolaires des dents proximales et par les corticales vestibulaires et linguales. La papille interdentaire est la partie de la gencive située dans l'espace interproximal, l'épithélium qui la recouvre est très faiblement kératinisé ce qui lui confère une grande fragilité [75].

Le syndrome du septum est provoqué par un tassement alimentaire dû à l'insertion forcée d'aliments dans le parodonte sous l'action des forces occlusales [18].

Le patient va ressentir une douleur plus ou moins intense au cours et après les repas. En effet, il existe dans un premier temps une compression mécanique associée à un développement bactérien, entraînant par la suite l'inflammation de la zone [15,24].

L'occlusion, la morphologie, la position des dents sur l'arcade, ainsi que les forces latérales telles que l'action des joues et la langue vont jouer un rôle dans l'initiation de ce tassement alimentaire.

I.2. Etiologie du syndrome du septum :

Les causes du syndrome du septum sont diverses, mais toujours liées à un défaut de l'environnement dentaire et, ou, à une modification de la morphologie des couronnes des dents adjacentes, entraînant une modification des surfaces de contact [48].

On peut différencier cinq facteurs responsables de la rétention alimentaire à l'origine de ce syndrome [39,51] :

Classe I	Usure occlusale	<i>Usure occlusale et augmentation de l'action des cuspides antagonistes dans le tassement alimentaire : effet de coin</i>
Classe II	Perte du support proximal	<i>Perte du support distal ou mésial due à l'extraction des dents adjacentes Déplacement oblique lié au non remplacement d'une dent manquante Elargissement occlusal permanent des espaces interdentaires</i>
Classe III	Extrusion au delà du plan d'occlusion	<i>Déplacement de la surface de contact par rapport à la situation anatomique classique</i>
Classe IV	Anomalies morphologiques congénitales	<i>Rotation dentaire Embrasures accentuées Inclinaison vestibulo-linguale Position linguale ou vestibulaire</i>
Classe V	Restauration inadéquate	<i>Absence ou mauvaise localisation du point de contact Morphologie inadéquate Obturation débordante Prothèse fixée mal adaptée</i>

Figure 1 : Tableau illustrant les facteurs à l'origine du syndrome du septum.

I.3. Diagnostic du syndrome du septum :

Le diagnostic du syndrome du septum est basé sur les symptômes évoqués par le patient et les signes clinique retrouvés lors de l'examen clinique.

I.3.1. Signes et symptômes [15,18,24,28,39] :

Les signes et symptômes associés au tassement alimentaire sont d'intensité très variable. Ils peuvent amener le patient à consulter mais peuvent tout aussi bien passer inaperçus.

Le patient pourra décrire :

❖ Des signes locaux :

- Une douleur vague, sourde, continue, irradiant les maxillaires. L'intensité de cette douleur doit être évaluée et quantifiée grâce à une Echelle Visuelle Analogique (EVA), score qui sera noté dans le dossier clinique du patient.

- Une sensation de pression pendant et après les repas
- Un bourrage alimentaire
- Un saignement gingival
- Un mauvais goût à la succion
- Une halitose

Durant l'anamnèse générale, des questions pertinentes seront posées pour connaître l'état général du patient et son passé médical, dégageant ainsi les contre-indications et restrictions thérapeutiques éventuels.

I.3.2. Examen clinique [15,18,24,28,51] :

Les signes constatés lors de l'examen clinique ne sont pas présents de façons constantes, les plus courants sont :

- Une papille dentaire concernée qui apparaît le plus souvent inflammatoire : rouge, et tuméfiée
- Un bourrage alimentaire
- Un saignement et une pseudo-poche parodontale liée à l'hyperplasie gingivale présents lors du sondage parodontal
- Une sensibilité de la dent à la pression et à la percussion
- Des tests de vitalité pulpaire normaux
- Un écartement et une mobilité dentaire possibles
- Des interférences, des effets de coin observés lors de l'analyse occlusale

Le **diagnostic positif** se fait à l'aide d'une spatule à bouche avec laquelle on réalise une simple pression au niveau de la zone, ce qui va déclencher une douleur très vive et un saignement éventuel.



Figure 2 : Aspect clinique d'un syndrome du septum suite à la pénétration d'un corps étranger en interproximale au niveau d'une deuxième prémolaire mandibulaire [15].

I.3.3. Examen radiologique :

L'analyse de l'image radiographique peut révéler une atteinte interproximale avec intégrité ou non des zones alvéolaires et osseuses [15,24].

En regard des zones inflammatoires différents éléments peuvent radiographiquement être constatés par le praticien ce qui permettra ainsi de guider le diagnostic [24,71] :

- . Un élargissement desmodontal
- . Un aspect irrégulier des corticales et émoussé de la crête osseuse
- . Une diminution et une désorganisation de la trabéculatation avec une radio-transparence
- . Une destruction osseuse possible (lésion angulaire)
- . La présence ou non de caries proximales, d'obturations débordantes



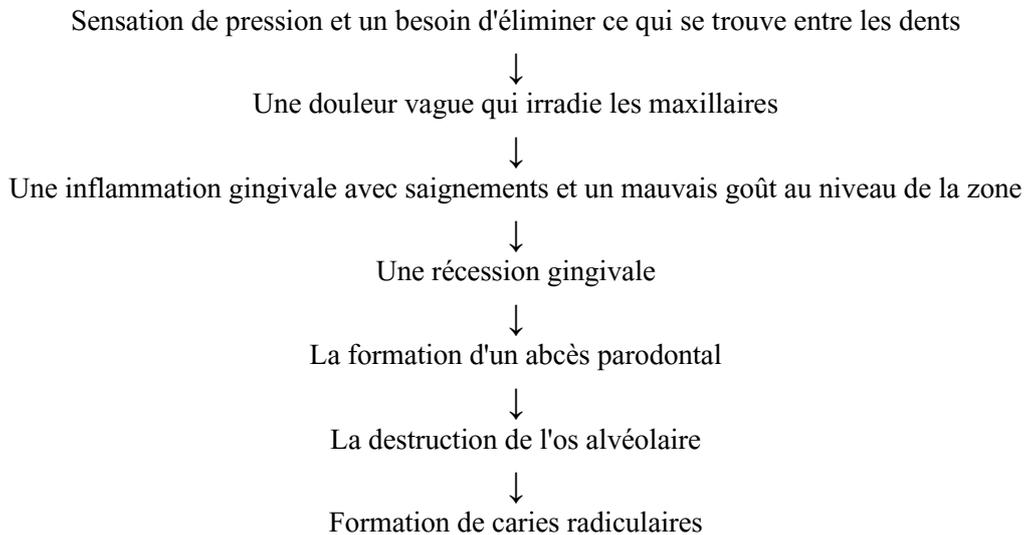
Figure 3 : Examen rétro-alvéolaire montrant une atteinte osseuse interproximale au niveau d'une deuxième prémolaire mandibulaire [15].

I.3.4. Evolution de la pathologie :

Le syndrome du septum se manifeste tout d'abord au niveau du col interpapillaire, zone gingivale non kératinisée fragile et vulnérable à l'égard des agressions externes, puis atteint secondairement le septum osseux [28,51].

Un tassement alimentaire récidivant ou ignoré peut initier une parodontite, ou encore aggraver la sévérité d'une pathologie parodontale préexistante [24,39,55].

Une séquence décrivant l'évolution des signes et des symptômes peut être établie [39] :



I.4. Diagnostics différentiels du syndrome du septum [15,24,28,51] :

Ces douleurs souvent décrites comme violentes peuvent être facilement confondues avec celles d'une pulpite irréversible, d'une nécrose pulpaire, d'une fracture ou fêlure.

L'examen clinique avec la pression au niveau de la papille gingivale, l'inflammation de la zone, l'éventuelle destruction parodontale permet d'effectuer le diagnostic différentiel.

Cependant, l'existence combinée de lésions carieuses et de restauration inadéquate peuvent rendre la distinction entre ces pathologies difficile.

I.5. Prise en charge du syndrome du septum :

I.5.1. Thérapeutique symptomatique :

Le but est de nettoyer l'espace interdentaire afin de diminuer l'inflammation gingivale.

Plusieurs moyens peuvent être mis en place :

I.5.1.1. Traitement local :

◇ Détersion et irrigation de la lésion :

Dans un premier temps, il est nécessaire de retirer les possibles éléments irritants sous gingivaux de l'espace interdentaire à l'aide d'une sonde, d'un fil de soie ou bien d'un jet d'eau hydropulseur. Ce geste peut entraîner un soulagement immédiat du patient [24].

Il est également important de bien irriguer la lésion avec une solution de chlorhexidine à 0,12 ou 0,2 %. Cette irrigation va avoir une action antiseptique et permettre d'assurer un environnement microbien sécurisant [21].

◇ Débridement :

Selon l'étendue des lésions, un débridement à l'aide d'instruments ultrasonores ou manuels de type curettes de Gracey au niveau de la lésion peut être réalisé, et ainsi permettre une élimination rapide de la plaque sus et sous gingivale, de réduire l'inflammation gingivale et la masse bactérienne, ou encore d'éliminer d'éventuels corps étrangers responsables de l'infection [21]. Ce débridement est généralement réalisé sous anesthésie locale.

I.5.1.2. Prescription et conseils d'hygiène :

- La prescription d'antalgiques est facultative et fonction de l'EVA initiale.
- Bain de bouche antiseptique et conseils d'hygiène :

Il est préconisé au patient de réaliser des bains de bouche à base de chlorhexidine (0.2%, 2 fois par jour) pendant 1 semaine. Son action va permettre une réduction des paramètres de l'inflammation.

Au cours de la première séance, des conseils, un apprentissage et une motivation à l'hygiène buccale sont réalisés pour permettre un contrôle de plaque le plus optimal possible.

Le brossage seul n'est pas suffisant pour éliminer la plaque supra gingivale interproximale. Il est indispensable de faire compléter l'action du brossage par des moyens susceptibles d'atteindre les zones difficiles d'accès [51,62,73].

Différents instruments et méthodes sont proposés pour y accéder : fil dentaire, bâtonnets, ou encore brossettes interdentaires. Le matériel idéal doit être facile d'utilisation et efficace pour éliminer la plaque dentaire sans provoquer de lésion des tissus mous et durs [62].

Le praticien doit adapter à chaque situation clinique sa prescription (en fonction de la largeur de l'espace, forme des dents, présence ou non de récession...) [62,69].

I.5.2. Thérapeutique étiologique :

Cette thérapeutique vise à supprimer toutes les causes responsables du passage alimentaire. En fonction du cas clinique le praticien pourra :

Recréer un point de contact idéal

Effectuer des réglages occlusaux

Modifier la prothèse existante

- Obturations déficientes :

Le traitement immédiat d'urgence à réaliser est le polissage du contour de l'ancienne obturation, ou alors la dépose totale de celle-ci et la pose d'un pansement provisoire au niveau de la cavité.

L'inflammation gingivale pourra décroître avec de bonnes mesures d'hygiène, et la restauration finale sera réalisée lors d'un prochain rendez-vous (1 à 2 semaines après) [24].

Reconstituer la zone interproximale va alors nécessiter de respecter des impératifs matériels et techniques.

Les reconstitutions proximales en dentisterie restauratrice permettent une préservation papillaire grâce [43] :

- A la création d'un point de contact efficace et suffisamment résistant

- A des faces proximales se rapprochant le plus possible de la physiologie et de la morphologie de la dent

Des restaurations réalisées avec soin, adaptées aux limites cervicales, présentant des morphologies fonctionnelles déflectrices et des états de surface polis sont parfaitement compatibles avec le maintien de la santé parodontale [43].

- Réglages occlusaux :

Il faut vérifier que l'occlusion ne soit pas traumatisante : les effets de coins et d'encastrement, les sur-occlusions ainsi que les interférences occlusales sont à corriger [39,43].

Des contacts harmonieusement répartis assurant une bonne stabilité occlusale sont souhaités.

- Prothèse conjointe non adaptée :

La réfection d'une couronne n'est bien entendu pas réalisable en urgence, mais le praticien devra dans certains cas déposer la prothèse défectueuse lors d'un prochain rendez-vous.

Certains critères seront alors indispensables pour assurer la pérennité de la zone interproximale : respect du profil d'émergence et de l'espace biologique, situation et intensité du point de contact, forme des embrasures ou encore accès aux instruments d'hygiène spécifiques à cette zone [24,48,55].

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge du syndrome du septum

Motif de consultation :

- Douleur spontanée ou provoquée
- Sensation de pression entre 2 dents pendant et après les repas
- Mauvais goût au niveau de la zone concernée et halitose

EVA ?

Examen clinique :

- Papille dentaire inflammatoire, rouge, tuméfiée
- Au sondage : Pseudo-poche parodontale
Saignement gingival
- Bourrage alimentaire, obturation inadéquate
- Tests de vitalité pulpaire normaux
- Mobilité dentaire possible
- Analyse occlusale : interférences, effets de coin...



TEST Pathognomonique : Pression au niveau de la zone

⇒ Déclenchement d'une douleur vive



Examen radiologique :

- Atteinte interproximale inconstante :
Elargissement desmodontal
Aspect irrégulier des corticales et émoussé de la crête osseuse
Radio-transparence possible
Obturations débordantes
→ Destruction osseuse possible

**Diagnostic positif :
SYNDROME DU SEPTUM**

EVOLUTION :

- Récession gingivale
- Formation d'un abcès parodontal
- Destruction de l'os alvéolaire
- Formation de caries radiculaires

Evolution

Prise en charge :

Diagnostics différentiels :

- Pulpite irréversible
- Nécrose pulpaire
- Fracture/fêlure

Thérapeutique immédiate : J0

- Eléments irritants sous-gingivaux retirés
- Détersion/irrigation de la lésion à la chlorhexidine
- Débridement mécanique ou manuel → *soulagement immédiat du patient*
- Polissage ou dépose de l'obturation débordante
- Réglage occlusal
- Conseils d'hygiène buccale

Thérapeutique différée : J7

- Evaluer l'évolution de l'infection
- Recréer un point de contact idéal
- Modifier la prothèse existante

Prescription :

- Antalgique selon EVA
- Matériels d'hygiène bucco-dentaire (brosse à dents, fil dentaire, brossettes interdentaires)
- Bain de bouche antiseptique

II. LA PERICORONARITE

II.1. Définition de la périocoronarite :

La périocoronarite est l'inflammation localisée de la gencive et du sac périocoronaire qui recouvrent en partie une dent en cours d'éruption ou de désinclusion [40].

Elle est le plus souvent associée à l'éruption des dents de sagesse mandibulaires et se produit au moment de leur éruption physiologique qui se situe en moyenne entre 18 et 25 ans [40,52]. La périocoronarite, qu'elle soit aiguë ou récidivante, est une cause fréquente d'indication de l'extraction des troisièmes molaires mandibulaires.

La périocoronarite aiguë, selon le degré d'atteinte du capuchon muqueux et des structures adjacentes, peut donner différentes formes cliniques [15,40,52] :

- La périocoronarite congestive
- La périocoronarite suppurée

○ Epidémiologie :

La périocoronarite représente la deuxième urgence dentaire infectieuse après la parodontite apicale aiguë (14-25%), sa prévalence est estimée à 10 % [36].

La position des dents de sagesse mandibulaires a une influence sur sa survenue. En effet, dans un article de 2008, Yamalik and coll. a examiné le lien entre les caractéristiques cliniques de la troisième molaire (son angulation et le stade d'éruption) et le développement d'une périocoronarite sur 102 patients présentant cette pathologie [76].

Une analyse clinique et radiographique des cas a permis de déterminer les paramètres de l'étude. Quatre types de position angulaire ; verticale, méso-angulaire, disto-angulaire ou horizontale ont été étudiés, et

les stades d'éruption ont été classés en fonction du plan d'occlusion de la deuxième molaire mandibulaire : au dessus, au niveau ou au dessous de ce plan.

D'après les résultats, la dent qui présente la plus forte susceptibilité à la péri coronarite est inclinée verticalement (51%), se trouve dans le plan d'occlusion (58 %) et est en éruption partielle.

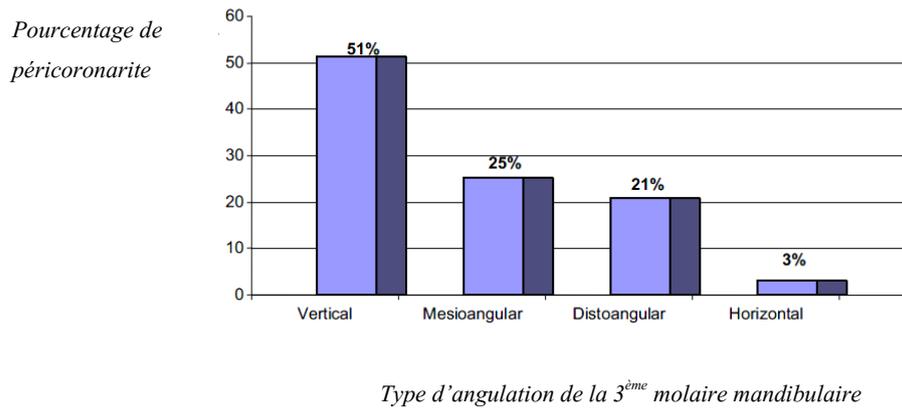


Figure 4 : Diagramme qui représente le pourcentage de péri coronarite développé en fonction du type d'angulation de la 3^{ème} molaire mandibulaire [76].

II.2. Etiologie de la péri coronarite :

Les accidents d'évolution sont donc en relation avec l'angulation de la 3^{ème} molaire et l'environnement squelettique et dentaire associé.

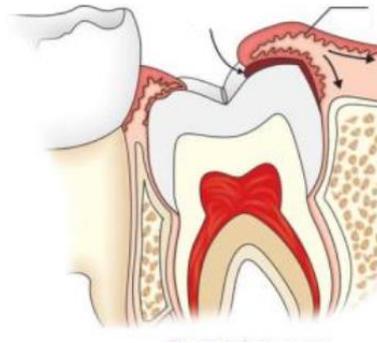
Les facteurs étiologiques responsables de la péri coronarite sont :

- La plaque bactérienne
- Les débris alimentaires
- L'irritation mécanique

En effet, la troisième molaire en éruption présente une pseudo-poche parodontale à sa face distale. Elle est ouverte sur la cavité buccale et donc susceptible de créer des conditions locales

favorables au développement de bactéries : les mesures d'hygiène buccale sont entravées, il y a une accumulation de plaque bactérienne et de débris alimentaires. Cela provoque l'inflammation et l'œdème des tissus adjacents, ce qui favorise alors l'irritation mécanique (morsure) par les dents antagonistes du capuchon muqueux lors de la fermeture de la bouche [54,66,67].

Accumulation de bactéries et de débris alimentaires



Recouvrement muqueux distal oedématisé, rouge et inflammatoire

Figure 5 : Représentation schématique illustrant les facteurs étiologiques de la péricoronarite [8].

○ Bactériologie :

Il a été mis en évidence l'hétérogénéité, la nature complexe et mixte aéro-anaérobie de la flore microbienne des péricoronarites. Les bactéries les plus souvent isolées dans les études cliniques sont des anaérobies strictes (*Prevotella intermedia*, *Veillonella*) et également des micro-organismes aéro-anaérobie (*Streptococcus anginosus*, *Actinomyce*). Le caractère anaérobie est cependant prédominant et retrouvé dans 80 % des échantillons [66,67].

Cependant, le taux de détection de certains micro-organismes comme *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) varie selon les études. Dans l'étude de Rajasuo et coll. (2007) [61], *Pg* a été retrouvé dans 69 % des cas alors qu'il est détecté dans 6 % des échantillons dans l'étude de Sixou et coll. (2004) [66].

Des variations dans les populations et les méthodes utilisées peuvent expliquer ces différences.

○ Facteurs Prédisposants :

Une étude prospective a été réalisée en Jordanie sur 2151 patients durant une période de 8 ans de 1994 à 2001 [7]. Les patients inclus dans l'échantillon présentaient des signes et des symptômes de périecoronarite au niveau de la troisième molaire mandibulaire. Le but de cette étude était d'identifier les facteurs de prédisposition de la périecoronarite. Les résultats sont exprimés dans le diagramme ci-dessous :

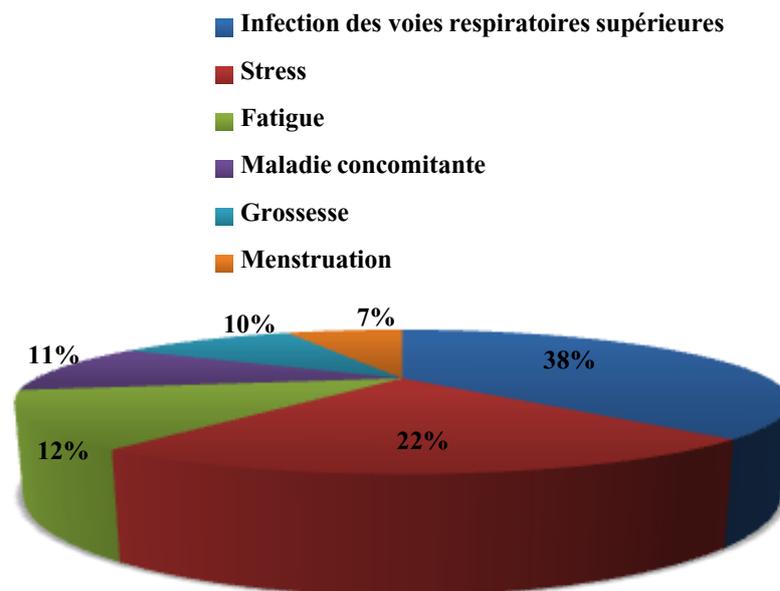


Figure 6 : Diagramme montrant la répartition des patients en fonction des facteurs prédisposants au développement de la périecoronarite [7].

Les deux facteurs de prédisposition les plus retrouvés sont l'infection des voies respiratoires supérieures (38%) et le stress (22%). En effet, des cas d'amygdalite ou de pharyngite précédant l'épisode de périecoronarite aiguë ont été rapportés dans l'étude.

En conclusion, l'auteur suggère que la diminution des mécanismes de défense qu'entraînent les différents facteurs perturberait l'équilibre normal de la flore buccale et contribuerait ainsi à la formation de la périecoronarite.

II.3. Diagnostic de la périecoronarite [15,31,56,64,72] :

Diagnostic	Périecoronarite aiguë congestive	Périecoronarite suppurée
Signes et symptômes	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée, continue, rétro molaire, otalgie possible - Signes fonctionnels : présence variable d'un trismus - Signes généraux : absents 	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée, vive, insomnante, irradiante, otalgie violente - Mauvaise haleine - Signes fonctionnels : trismus, dysphagie, gêne à la mastication - Signes généraux : +/- violent - fébricule, asthénie
Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Couronne de la dent partiellement visible - Muqueuse inflammatoire, rouge - Empreinte des cuspides des dents antagonistes sur le capuchon muqueux possible - Pression douloureuse avec écoulement d'un exsudat purulent possible  <p>Figure 7 : Aspect clinique d'une périecoronarite aiguë congestive de la 38 [31].</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Palpation : - adénopathie submandibulaire douloureuse - Muqueuse inflammatoire, rouge, oedématisée jusqu'au pilier antérieur et au sillon gingivojugal - Possibilité d'ulcération - Pression douloureuse avec écoulement d'un exsudat purulent  <p>Figure 8 : Aspect clinique d'une périecoronarite suppurée de la 38 [31].</p>
Examen radiologique (rétro alvéolaire + panoramique)	<ul style="list-style-type: none"> - Si précoce, seuls les tissus mous sont atteints : pas de signe radiologique - Image en croissant radio clair distal à la dent possible → Evaluation des possibilités d'évolution de la dent causale et des autres dents de sagesse + des obstacles anatomiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Radio transparence en croissant distal à la dent de sagesse  <p>Figure 9 : Radiographie panoramique suggérant une image de kyste marginal en distale de la 38 [31].</p>
Evolution/ Pronostic	<ul style="list-style-type: none"> → Evolution spontanément favorable si : mise en place de la dent sur l'arcade. → Récidive de cet épisode jusqu'à mise en place de la dent sur l'arcade → Transformation en forme suppurée 	<ul style="list-style-type: none"> → Evolution non favorable en l'absence de traitement . passage en forme chronique . accident muqueux, cellulaire

Figure 10 : Tableau récapitulant les caractéristiques cliniques des périecoronarites aiguës congestives et suppurées.

II.4. Prise en charge de la péricoronarite :

II.4.1. Thérapeutique immédiate :

II.4.1.1. Traitement local [53,54,64,72] :

◇ Détersion et irrigation de la lésion :

Une anesthésie de contact de la zone atteinte peut être nécessaire. La détersion se fait avec un antiseptique local à base de chlorhexidine ou de peroxyde d'hydrogène à 3 %.

Une autre méthode décrite par certains auteurs consiste à appliquer méticuleusement de l'acide trichloracétique dilué sur le capuchon muqueux inflammatoire à l'aide de boulettes de cotons. Cet acide peut causer des brûlures, il faut donc veiller à ne pas toucher les lèvres et les muqueuses adjacentes.

◇ Débridement :

Pour avoir un meilleur accès, le capuchon muqueux est écarté de la dent concernée à l'aide d'une curette ou d'une sonde parodontale. L'utilisation d'instruments ultrasonores au niveau de cette zone va permettre de retirer la plaque bactérienne et les débris alimentaires sous-jacents. Un rinçage avec un jet d'eau est ensuite réalisé.

◇ Drainage :

En cas de péricoronarite suppurée et lorsque le capuchon gingival est gonflé et fluctuant, une incision antéro-postérieure est pratiquée afin d'établir un drainage. Ce dernier va permettre l'écoulement du pus et/ou du liquide inflammatoire hors de la lésion.

◇ Réglages occlusaux :

Un contact excessif à la mastication au niveau du capuchon muqueux inflammatoire par les cuspides des dents antagonistes peut accentuer la symptomatologie de la péri coronarite. Un ajustement occlusal sélectif peut donc être réalisé afin de soulager le patient.

II.4.1.2. Prescription :

- Antalgiques de palier I (paracétamol) ou II (paracétamol codéiné) prescrits en fonction de l'intensité de la douleur et de l'EVA relevée lors de l'anamnèse initiale.

- Bain de bouche antiseptique et conseils d'hygiène :

Il est préconisé de réaliser des bains de bouche à base de chlorhexidine (0.2%, 2 fois par jour) pendant 7 jours.

- Antibiothérapie curative :

■ Données de la littérature :

Selon les auteurs, une antibiothérapie curative peut être prescrite dans les cas de péri coronarites suppurées, en présence de signes généraux et de signes cliniques de diffusion de l'infection [15,53,56,64].

L'étude de Sixou et coll. (2004) avait pour objectif d'étudier la flore associée aux péri coronarites des troisièmes molaires mandibulaires, et sa sensibilité aux antibiotiques le plus souvent prescrits en France. Les résultats ont montré que l'amoxicilline était l'antibiotique le plus actif sur la flore totale, cependant, des souches porteuses de bêta-lactamase ont pu être rencontrées dans la pathologie et représentent donc un risque d'échec en cas d'antibiothérapie utilisant les bêta-lactamines seules [66].

C'est pourquoi certaines études préconisent l'association de bêta-lactamine-métronidazole ou de macrolides-métronidazole. Le métronidazole, antibiotique de la famille des nitroimidazoles, est

particulièrement actif sur les bactéries anaérobies tout en respectant les bactéries aéro-anaérobies constituant la majeure partie de la flore normale de la cavité buccale [31,56,66].

■ **Recommandations de l’AFFSSAPS (aujourd’hui remplacée par l’ANSM) :**

Au vue de l’absence d’étude comparative qui évalue l’intérêt de l’antibiothérapie curative dans la prise en charge des péri coronarites, les recommandations de 2001 sont donc renouvelées.

Selon les recommandations de l’AFSSAPS de juillet 2011, la prescription d’antibiotiques est alors recommandée quel que soit le niveau de risque infectieux du patient : chez les patient sains, immunodéprimés, et ceux à haut risque d’endocardite infectieuse. Il est à noter qu’aucune distinction n’est réalisée entre les deux types de péri coronarites qu’elles soient congestives ou bien suppurées [2].

Cela se justifie en raison du caractère infectieux de cette pathologie et du risque de pénétration des bactéries dans les loges anatomiques proches pouvant entraîner des complications graves.

Pathologie infectieuse	Patients		
	Population générale	Immunodéprimés	A haut risque d’endocardite infectieuse
Accident d’éruption des dents permanentes	Recommandé	Recommandé	Recommandé

Figure 11 : Recommandations de prescription d’une antibiothérapie curative en fonction du risque infectieux du patient dans la prise en charge des accidents d’éruption de dents permanentes [2].

Les antibiotiques recommandés sont répertoriés dans le tableau ci-dessous [2] :

Modalité de prescription de 1 ^{ère} intention	Modalité de prescription de 2 ^{ème} intention
<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline : 2 g par jour en 2 prises pendant 7 jours - azithromycine : 500 mg par jour en 1 prise pendant 3 jours - clarithromycine : 1g par jour en 2 prises pendant 7 jours - spiramycine : 9 MUI par jour en 3 prises pendant 7 jours - clindamycine : 1200 mg par jour en 2 prises pendant 7 jours 	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g à 3 g par jour en 2 ou 3 prises par jour pendant 7 jours - amoxicilline, 2 g par jour en 2 prises et métronidazole, 1500 mg par jour en 2 ou 3 prises pendant 7 jours - métronidazole, 1500 mg par jour en 2 ou 3 prises pendant 7j et azithromycine, 500 mg par jour en 1 prise pendant 3 jours, ou clarithromycine, 1000 mg/jour en 2 prises pendant 7 jours, ou spiramycine, 9 MUI par jour en 3prises pendant 7 jours.

Figure 12 : Modalités de prescription recommandées par l'ANSM dans le traitement des périecoronarites [2].

II.4.2. Thérapeutique différée :

Après disparition de l'infection et des symptômes, la décision de conservation ou d'avulsion de la dent de sagesse devra être prise.

- Indications d'extraction :

Les extractions des dents de sagesse, même si elles peuvent paraître simples, doivent être considérées comme de véritables actes chirurgicaux. C'est pourquoi ses indications doivent être évaluées en fonction du rapport bénéfice/risque pour le patient [52].

Différents facteurs sont pris en compte :

- L'état général du patient, notamment en ce qui concerne un risque infectieux.
- Nombre de récives de l'accident d'évolution.
- Motivation du patient à entretenir une hygiène bucco-dentaire correcte.
- Angulation de la dent de sagesse selon son grand axe part rapport à la branche horizontale de la mandibule (au delà de 8°, l'avulsion est recommandée) et place disponible sur l'arcade [15,72].

- Indication de distal wedge :

Si on conserve la dent, une intervention de chirurgie parodontale pour supprimer le capuchon muqueux peut être pratiquée, cela créera un milieu gingivo-dentaire favorable au contrôle de plaque et permet d'éviter les récurrences de périecoronarite aiguë [31,53].

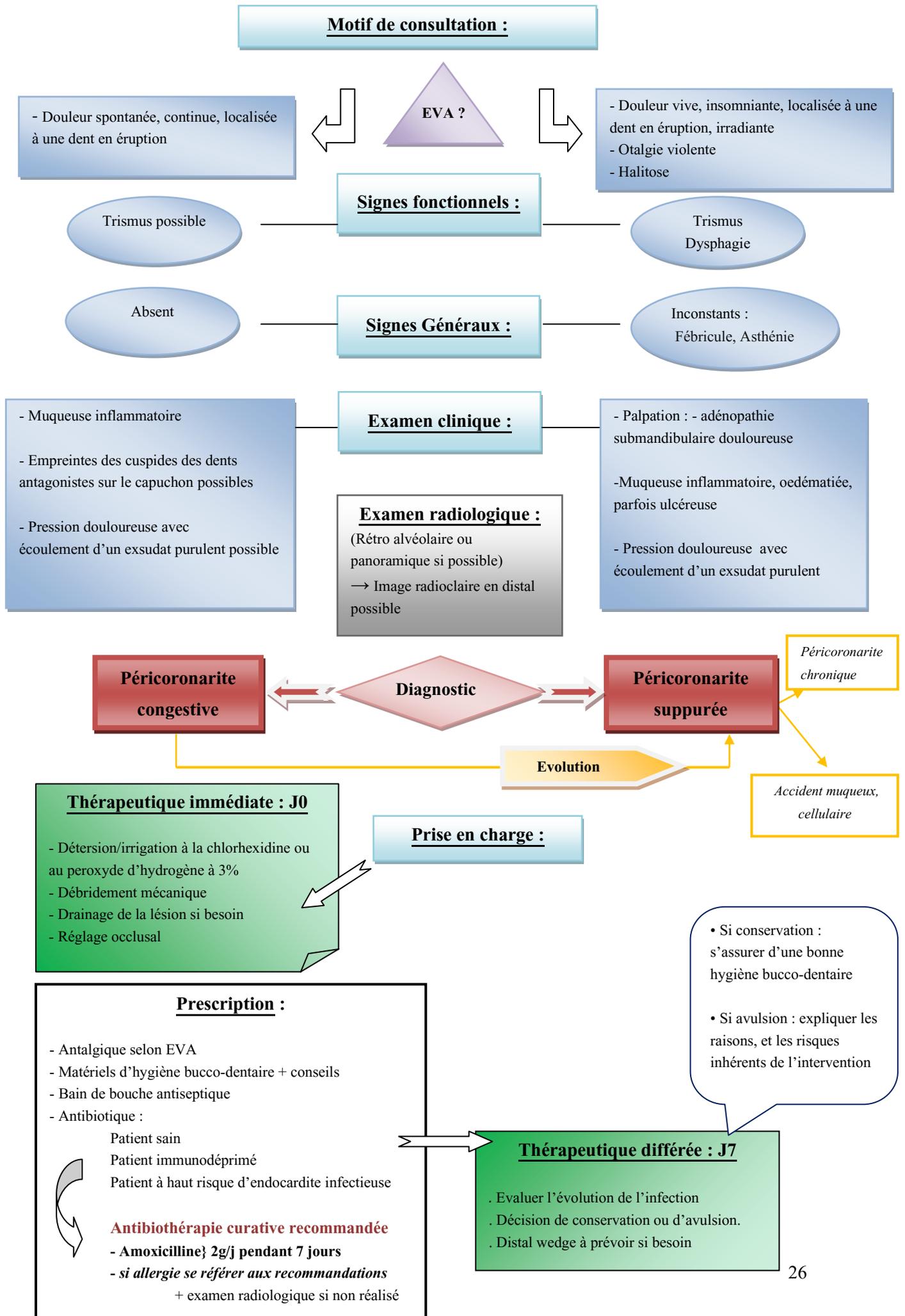
II.5. Complications de la périecoronarite [40,56,64] :

En l'absence de traitement, des complications peuvent survenir :

Locales	Des accidents muqueux accompagnent ou succèdent aux périecoronarites : - La forme classique est décrite par Chompret : la « stomatite odontiasique » = gingivite érythémateuse et ulcérée qui se propage à une hémis arcade voire aux deux. Elle correspond à une gingivite ulcéro-nécrotique (GUN). → Complications: angine de Vincent - pharyngite
Régionales	La propagation de l'infection aux tissus environnants peut être responsable : . d'un abcès buccinatomaxillaire de Chompret-L'Hirondel, . d'un abcès massétérin . d'un abcès sus ou sous-mylohyoïdien (+/- grave)
A distance	Infections focales à distance par dissémination vasculaire

Figure 13 : Tableau résumant les complications locales, régionales et à distance des périecoronarites non traitées.

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge des péricoronarites



III. L'ABCES PARODONTAL

III.1. Définition et classification de l'abcès parodontal :

L'abcès parodontal est l'une des urgences les plus fréquemment rencontrées en parodontologie. Il s'agit d'une infection purulente localisée au niveau des tissus parodontaux qui peut conduire à la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire [50].

Ainsi, il est primordial de savoir diagnostiquer et prendre en charge rapidement cette pathologie afin d'en limiter les conséquences.

L'abcès parodontal présente des caractéristiques cliniques bien spécifiques, surtout dans sa phase aiguë : les tissus apparaissent oedématiés, saignant au sondage, avec suppuration et présence de poche parodontale [34].

Différentes classifications ont été proposées dans la littérature en fonction : de la localisation de l'abcès, du nombre (simple ou multiple), de l'évolution de la lésion (caractère aiguë ou chronique) et du type d'étiologie (avec ou sans maladie parodontale).

Cependant la classification de référence est celle de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) qui, à l'issue d'une conférence de consensus internationale en 1999, a défini l'abcès parodontal comme une entité pathologique particulière.

Selon la localisation de la lésion on peut distinguer [3,6,22,33,56] :

- L'abcès gingival : limité à la gencive marginale ou aux papilles interdentaires.
- L'abcès parodontal : situé dans les tissus adjacents à une poche parodontale.
- L'abcès péri-coronaire : situé dans les tissus entourant la couronne d'une dent en cours d'éruption.

○ *Epidémiologie* :

La prévalence de l'abcès du parodonte est relativement élevée et se situe entre 6 et 14 % des urgences dentaires. Elle représente la troisième urgence dentaire après la parodontite apicale aigue et la péricoronarite [33,36,44,60].

Différentes étiologies ont été proposées, dont certaines sont en rapport avec l'exacerbation d'une parodontite non traitée. En effet, l'abcès parodontal est une pathologie d'autant plus fréquente chez les patients au terrain parodontal pathologique, au niveau de poche parodontale préexistante, mais également durant la phase de thérapeutique parodontale ou lors de la phase de maintenance.

L'étude d'Herrera et coll. (2000) permet d'illustrer cela : 29 patients souffrant d'un abcès parodontal ont été inclus et étudiés. Cette étude clinique et microbiologique avait pour but d'aider à définir les caractères de l'abcès parodontal associé à la parodontite. Les résultats indiquent que 62 % des abcès ont été retrouvés chez les patients atteints de parodontites non traitées, 14 % se sont produits après le traitement parodontal (détartrages et surfaçages radiculaires) et 24 % durant la phase de maintenance [34].

D'autres études ont analysé la répartition des abcès parodontaux et ont montré que les molaires représentaient plus de 50 % des sites atteints, ce qui pourrait être expliqué par la morphologie radiculaire, la présence de furcation et d'une anatomie complexe [6,33,34].

Cependant dans l'étude de Jaramillo et coll. (2005) le bloc incisivo-canin mandibulaire était le plus touché (41,6 %) par rapport aux molaires mandibulaires (18,4%) [38].

III.2. Etiologie de l'abcès parodontal:

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de la formation d'un abcès parodontal.

On distingue deux types d'étiologie des abcès parodontaux en fonction du terrain parodontal [36] :

- Les abcès parodontaux sans rapport avec une maladie parodontale.
- Les abcès parodontaux en rapport avec une maladie parodontale, où le phénomène infectieux provient des bactéries présentes au niveau d'une poche parodontale profonde.

Terrain Parodontal	Facteurs prédisposants
Sain	<ul style="list-style-type: none">- Impaction d'un corps étranger au sein du tissu gingival : dispositif orthodontique, morceau de nourriture, matériels d'hygiène bucco-dentaire (fil dentaire...)- Altération de la surface radiculaire : perforation au cours d'un traitement endodontique, fracture/fêlure radiculaire, résorption externe, déchirures cémentaires.
Pathologique	<ul style="list-style-type: none">- Thérapeutique parodontale non chirurgicale : après séance de surfaçage radiculaire ou de maintenance, possibles fragments de tartre poussés au sein des tissus mous et ayant pour conséquence d'obstruer l'orifice de la poche parodontale.- Thérapeutique chirurgicale : après élimination incomplète du tartre sous gingival ou présence de corps étranger (membrane de régénération tissulaire, fil de suture...)- Antibiothérapie systémique : administration systémique d'antibiotique sans débridement parodontal au préalable chez un patient présentant une parodontite sévère.- Exacerbation d'une lésion parodontale chronique : à partir d'une poche parodontale préexistante sans influence externe : changement de composition bactérienne, baisse de défense ou encore absence de drainage.- Anatomie complexe de la poche parodontale

Figure 14 : Etiologies de l'abcès parodontal en fonction du terrain et des facteurs prédisposants des patients.

D'autres facteurs peuvent également être mentionnés : facteurs systémiques (tels que le diabète), facteurs traumatiques (iatrogènes, tels que les perforations), facteurs locaux [50].

En effet, dans l'étude de Matthews et coll. (2004) différents facteurs locaux prédisposant aux maladies parodontales sont mentionnés et examinés. L'anatomie de la zone de furcation des dents pluriradiculées et, notamment celle des molaires maxillaires, apparaît comme une zone propice au développement des abcès parodontaux. La taille de l'entrée de la furcation, la présence de concavités et de reliefs (arêtes ou fossettes) rendent son anatomie complexe, favorisant alors la rétention de plaque bactérienne et rendant l'accès à l'hygiène compliqué [48].

III.3. Diagnostic de l'abcès parodontal:

Le diagnostic d'un abcès parodontal est fondé sur l'évaluation et l'interprétation des doléances du patient ainsi que des signes cliniques et radiographiques [22].

III.3.1. Signes et symptômes [3,15,22,33,34,36,44,50,60] :

Le patient pourra décrire :

❖ Des signes locaux :

- Douleur gingivale d'intensité variable : de la simple gêne à une douleur violente.

La sensation de pression que le patient peut ressentir est un phénomène inconstant : en effet, la poche parodontale étant un système ouvert, l'exsudat purulent peut s'y dégager spontanément et ainsi diminuer les symptômes.

- Tuméfaction gingivale localisée

- Mobilité dentaire, sensation de dent longue

- Mauvais goût dans la bouche et halitose

❖ Des signes généraux :

- Sensation de malaise avec ou sans épisode fébrile

❖ Des signes loco-régionaux :

- Adénopathie cervicale possible

Il est important, durant l'anamnèse, de se renseigner sur l'état général du patient (antécédents médicaux, médicaments), les antécédents de parodontite chronique, les circonstances d'apparition et le caractère éventuellement récidivant de l'abcès, ainsi que sur la nature de toute intervention dentaire ou parodontale récente.

III.3.2. Examen clinique [3,15,22,33,34,3644,50,60] :

Signes cliniques possibles :

Le symptôme clinique caractéristique est la présence d'un œdème gingival localisé sur la face latérale de la racine. Cependant, lorsqu'un abcès est associé à une poche parodontale profonde, une tuméfaction plus diffuse ou simplement une rougeur peuvent être observées.

- Une gencive rouge, lisse, brillante et sensible à la palpation



Figure 15 : Aspect clinique d'un abcès parodontal en relation avec une 1^{ère} molaire mandibulaire [33].

- Une poche parodontale large et profonde au sondage est régulièrement associée
- Un saignement au sondage
- La présence d'une collection purulente s'écoulant à partir d'une fistule (signe la chronicité d'une lésion) ou alors plus régulièrement du sulcus parodontal. Cette suppuration peut être spontanée ou provoquée par une simple pression digitale ou encore lors du sondage.



Figure 16 : Abcès parodontal avec un exsudat purulent s'écoulant de la fistule et du sulcus lors du sondage [53].

- Une sensibilité de la dent causale à la percussion
- Des tests de vitalité pulpaire normaux
- Une mobilité dentaire qui est fonction de l'importance de la destruction parodontale
- Une égression de la dent dans son alvéole
- Une élévation du nombre de leucocytes sanguins

III.3.3. Examen radiologique [53] :

L'image radiographique typique de l'abcès parodontal décrite est celle d'une zone isolée de radio transparence située le long des faces latérales de la racine.

Néanmoins, cette image varie en fonction du stade, de l'étendue et de la localisation de la lésion.

Ainsi, l'examen radiographique est souvent d'apparence normal lors de la phase initiale de l'abcès parodontal, puis, en fonction de l'évolution, on peut mettre en évidence un élargissement du ligament parodontal, et lors d'une phase plus avancée, une destruction tissulaire osseuse rapide.



Figure 17 : Aspect radiographique d'un abcès parodontal objectivant un défaut osseux angulaire sur la face mésiale de la dent 47 [47].

III.4. Diagnostics différentiels de l'abcès parodontal :

Le diagnostic différentiel d'un abcès parodontal doit toujours être fait avec les autres abcès de la cavité buccal.

D'autres infections aiguës telles que les parodontites apicales (primaire ou abcédée) ainsi que les fractures ou les fêlures peuvent avoir des similitudes de symptômes et de signes cliniques avec les abcès parodontaux malgré une étiologie différente [36,44,53,60].

En effet, des communications étroites existent entre endodonte et parodonte via des voies naturelles telles que le foramen apical, les canaux latéraux et accessoires, les canalicules dentinaires, ou via des voies non physiologiques d'origines traumatique, pathologique ou iatrogène. En raison de ces différentes voies de communication, un continuum microbiologique est présent, les bactéries peuvent alors passer de l'endodonte vers le parodonte et inversement [1].

C'est pourquoi il est important de prendre en compte divers signes cliniques qui vont permettre de réaliser le diagnostic différentiel tels que : la vitalité pulpaire, le type de sondage rencontré, la

localisation et l'image radiographique de l'infection, la présence de caries dentaires, de restaurations ou encore d'un traitement endodontique antérieur.

Pour aider au diagnostic différentiel, le praticien peut en présence d'une fistule, réaliser le test du cône de gutta percha. L'introduction dans la fistule du cône permet de suivre le trajet fistuleux jusqu'à sa source. Une radiographie permettra ainsi de localiser le trajet et de déterminer l'origine de la lésion (endodontique ou parodontale) [44].

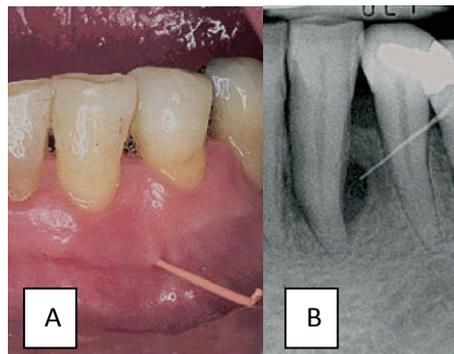


Figure 18 : A) Introduction d'un cône de gutta percha dans l'ostium fistulaire B) Aspect radiographique qui objective le trajet et l'origine de l'infection, dans ce cas clinique, il s'agit d'un abcès parodontal avec une image radioclaire typique sur la face latérale [44].

Ci-dessous, un tableau présentant les diagnostics différentiels possibles qui possèdent certaines caractéristiques cliniques similaires à l'abcès parodontal, à savoir : une tuméfaction douloureuse et rouge des tissus parodontaux [16,22,44,53].

Diagnostic	Différenciation
Abcès gingival	Localisation : gencive marginale Santé parodontale
Abcès péri coronaire	Dent en éruption partielle Dent adjacente vivante avec absence de poche parodontale
Abcès périapical	Réponse pulpaire négative au test de vitalité Tuméfaction au niveau apical Radioclarité apicale au niveau de la racine concernée Historique de sensibilité au froid / chaud Restauration coronaire, carie, traitement endodontique Sondage : lésion étroite et profonde

Fracture coronaire verticale	<p>Historique de traumatisme, facteurs de risques (traitement endodontique, bruxisme)</p> <p>Signes caractéristiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sondage : ponctuel, étroit et profond = destruction localisée du système d'attache parodontale en regard du trait de fracture - test du mordu : douleur vive au relâchement de la pression - image radiographique variant en fonction du stade de la fracture <p>→ une perte osseuse en halo = caractéristique d'une fracture radiculaire verticale à un stade tardif.</p>
---	---

Figure 19 : Diagnostics différentiels de l'abcès parodontal.

Cas de la fracture verticale :

Le diagnostic positif d'une fracture radiculaire est un problème tant les présentations cliniques initiales peuvent ressembler à un échec endodontique ou à l'aggravation d'une lésion parodontale. En effet, le site d'une fracture peut donner lieu à une inflammation parodontale, liée à la pénétration bactérienne le long de la fêlure [52].

L'absence de réponse au traitement parodontal conventionnel de l'abcès parodontal, peut être le signe d'appel d'un diagnostic différentiel tel qu'une fracture verticale dentaire.

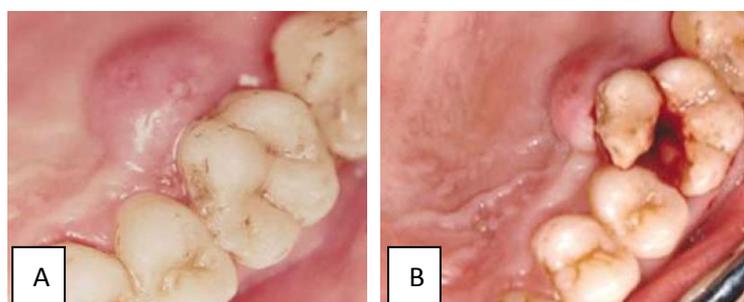


Figure 20 : A) Infection purulente associée à une poche parodontale localisée et profonde

B) Fracture coronaire objectivée après anesthésie locale [22].

Différents processus tumoraux peuvent avoir également la même apparence : l'ostéomyélite, le carcinome squameux à cellules gingivales ou le carcinome métastatique d'origine pancréatique. Dans le cas d'un échec des traitements parodontaux initiaux : persistance de la douleur, de la tuméfaction ; le diagnostic de la lésion est alors à revoir.

Une biopsie et une étude histopathologique seront donc à effectuer pour confirmer le diagnostic et prendre en charge rapidement ces pathologies malignes [36,44,53].

III.5. Microbiologie de l'abcès parodontal :

L'abcès parodontal est une infection purulente poly-microbienne causée par des bactéries commensales. Peu d'études ont été menées à ce sujet, cependant, une similitude entre la flore des abcès parodontaux et celle des parodontites chroniques a pu être observée.

Les bactéries qui colonisent l'abcès sont principalement des bacilles non mobiles, à gram négatif et strictement anaérobies [33,36,44,50,60].

D'après l'étude d' Herrera et coll. (2000), cette microflore non spécifique est principalement composée de [36] :

- *Porphyromonas gingivalis*, bactérie la plus virulente, avec une fréquence élevée située entre 50 % et 100 %.

- *Prevotella intermedia*

- *Fusobacterium nucleatum*

D'autres espèces bactériennes sont également retrouvées : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter spp*, *Capnocytophaga spp*, *Tannerella forsythia*, *Treponema spp* ainsi que des souches bactériennes entériques [33,36,44,50,60,38].

III.6. Pathogénicité et histopathologie de l'abcès parodontal :

D'un point de vue pathogénique, lors de la formation de l'abcès parodontal, la première phase est la pénétration des bactéries dans la paroi gingivale de la poche parodontale. Les cellules inflammatoires telles que les lymphocytes, les cellules phagocytaires, sont alors attirées par chimiotactisme. La réponse inflammatoire qui s'ensuit va entraîner la destruction du tissu conjonctif et la production de pus. L'évolution de l'abcès dépendra alors de la croissance des bactéries de la poche parodontale, de leur virulence et du pH local (un environnement acide favorisera l'activité d'enzymes lysosomales) [33,36,44,60].

L'examen histopathologique des abcès parodontaux a été décrit dans l'étude de Dewitt et coll. (1985) après avoir étudié les biopsies de 12 abcès parodontaux [25]. L'examen des différentes coupes a permis d'objectiver :

Un épithélium oral et une lamina propria normaux avec un infiltrat de cellules inflammatoires présent latéralement à la poche ; des foyers de neutrophiles et de lymphocytes limitant des zones détruites et nécrotiques ; et pour finir, des amas et débris granuleux, acidophiles et amorphes, dans la poche parodontale.

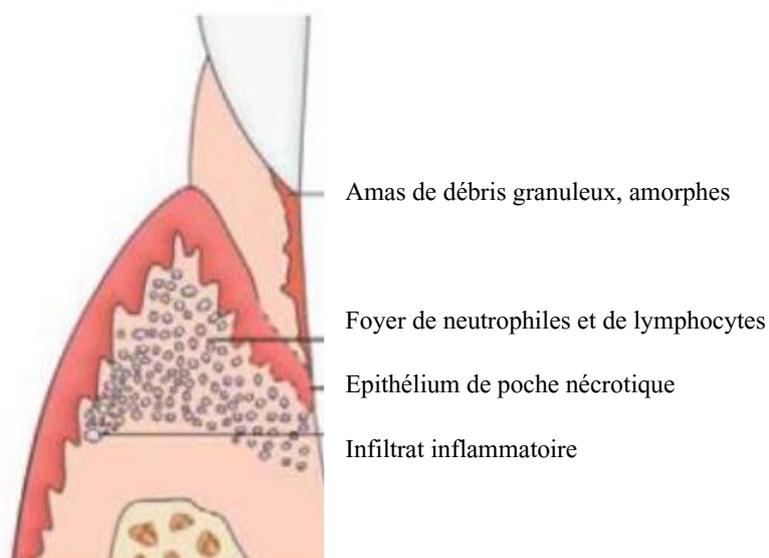


Figure 21 : Représentation schématique de l'histologie d'un abcès parodontal [8].

III.7. Prise en charge de l'abcès parodontal :

Il existe peu de données scientifiques traitant de la prise en charge de l'abcès parodontal et ce sont des études à faible niveau de preuve : études de cas, ou rapports d'expériences professionnelles.

La prise en charge de l'abcès parodontal aigu inclut usuellement 2 étapes :

- La gestion de la lésion aiguë
- Le traitement approprié de la lésion originelle et/ou résiduelle, une fois la lésion aiguë contrôlée

Différents traitements alternatifs de l'abcès parodontal ont été suggérés par les auteurs [36,53] :

- Incision et drainage
- Débridement de la lésion
- Utilisation d'antibiotiques systémiques
- Chirurgie (extraction immédiate, amputation radiculaire, chirurgie d'assainissement)

III.7.1. Thérapeutique immédiate :

Le but du traitement initial est de soulager les symptômes du patient et de limiter l'extension de l'infection.

III.7.1.1. Traitement local :

◇ Drainage de la lésion :

Deux types de drainage peuvent être réalisés à partir de la poche parodontale ou, lorsque ce n'est pas possible et que la collection est palpable et fluctuante, à l'aide d'une incision externe.

Le drainage va permettre d'assurer l'évacuation du pus, et ainsi, une diminution de la pression.

Type de drainage	Protocole opératoire
Drainage à partir de la poche	<ul style="list-style-type: none"> - Anesthésie topique / locale - Paroi gingivale écartée par une sonde ou une curette - Pression digitale douce exercée permettant d'évacuer le pus
Drainage à partir d'une incision externe	<ul style="list-style-type: none"> - Anesthésie topique / locale - Incision verticale au niveau du centre de la fluctuation à l'aide d'une lame de bistouri - Pression digitale douce exercée au niveau des berges de l'incision à l'aide d'une compresse

Figure 22 : Tableau récapitulatif des deux types de drainage et leurs protocoles opératoires.



Figure 23 : Drainage d'un abcès parodontal réalisé à l'aide d'une pression digitale douce [53].

◇ Débridement de la lésion :

Le détartrage-surfçage radiculaire de la lésion à l'aide d'instruments manuels de type curette de Gracey ou d'instruments ultrasonores est de rigueur pour éliminer la plaque, le tartre sous-gingival, ou encore les éléments irritants.

Cependant, certains auteurs préconisent de différer le traitement mécanique en raison des dommages irréversibles sur les tissus parodontaux sains proches que cela peut engendrer. Lorsque les signes cliniques sont importants : collection importante, diffuse, drainage impossible, tensions des tissus ; une antibiothérapie systémique seule sera alors à privilégier et le débridement s'effectuera quand les signes cliniques auront diminué [44,53].

◇ Irrigation de la lésion :

Certains auteurs recommandent d'adjoindre une irrigation sous-gingivale lors des étapes de drainage et de débridement afin de diminuer la charge bactérienne le plus efficacement possible.

Une irrigation peut se faire avec une solution saline stérile [24,38], ou un antiseptique local comme la chlorhexidine ou la polyvidone-iodée à 10 % [42]. La polyvidone iodée est un puissant antiseptique actif en sous gingival, avec un spectre d'action très large, et une bonne tolérance par les muqueuses due à une libération lente et progressive de l'iode.

◇ Elimination d'un corps étranger irritant sous gingival

◇ Réglages occlusaux :

La dent en rapport avec l'abcès parodontal est souvent mobile et extrusée. Un ajustement occlusal en supprimant tout contact prématuré sur cette dent est nécessaire afin de soulager le patient [3].

III.7.1.2. Prescription :

- Antalgiques de palier I (paracétamol) ou II (paracétamol codéiné) prescrits selon l'intensité de la douleur et l'EVA initiale.

- Bain de bouche antiseptique.

Des rinçages à l'eau salée peuvent être prescrits et un rinçage ou une application locale de gluconate de chlorhexidine peut également être envisagé pendant 2 jours [36,44,53,60].

- Antibiothérapie systémique :

■ Données de la littérature :

Le rôle des antibiotiques dans le traitement des abcès parodontaux est controversé.

Différents types de traitements utilisés dans la prise en charge sont décrits et diffèrent d'une étude à l'autre. En effet, certains auteurs préconisent ou non l'administration d'antibiotiques, seuls ou en association avec le drainage et le débridement.

Figure 24 : Indications d'une antibiothérapie curative retrouvées dans la littérature [33,36,44,53].

- Présence de manifestations systémiques : fièvre, malaises ou adénopathies
- Collection diffuse, de taille importante
- Drainage impossible, poche parodontale inaccessible et profonde

L'étude d'Herrera et coll. [35] a permis d'évaluer l'efficacité clinique et microbiologique à court terme de deux traitements antibiotiques systémiques : l'azytromycine ou l'amoxicilline+acide clavulanique sur le traitement de 29 abcès parodontaux. Ils ont constaté des améliorations statistiquement significatives des variables suivantes durant 1 mois : une diminution de la douleur, de l'œdème, de la rougeur, du gonflement, et une absence de suppuration. De plus, le saignement au sondage et la profondeur de poche ont été réduits.

■ Recommandations de l'AFSSAPS (aujourd'hui remplacée par l'ANSM) :

D'après les recommandations de l'AFSSAPS de juillet 2011, la prescription d'antibiotiques dans la prise en charge des abcès parodontaux est indiquée uniquement dans certaines conditions, en fonction du risque infectieux du patient [2].

En effet, pour la population générale, une antibiothérapie n'est pas justifiée, le drainage chirurgical de l'abcès, si celui-ci ne se fait pas naturellement, sera primordial et suffisant.

Par contre elle est recommandée en présence de manifestations systémiques, ou chez les patients immunodéprimés ainsi que chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse.

Pathologie infectieuse	Patients		
	Population générale	Immunodéprimés	A haut risque d'endocardite infectieuse
Abcès parodontal	Non recommandé	Recommandé	Recommandé

Figure 25 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie curative en fonction du risque infectieux du patient [2].

Le choix des molécules antibiotiques repose sur le spectre d'activité des antibiotiques et les bactéries habituellement présentes.

Chez l'adulte à la fonction rénale normale, la monothérapie est généralement la règle, alors qu'en cas d'échec, une association de 2 molécules antibiotiques sera à privilégier.

Les antibiotiques recommandés sont répertoriés dans le tableau ci-dessous [2] :

Modalité de prescription de 1 ^{ère} intention	Modalité de prescription de 2 ^{ème} intention
<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline : 2 g par jour en deux prises pendant 7 jours - azithromycine : 500 mg par jour en une prise pendant 3 jours - clarithromycine : 1000 mg par jour en deux prises pendant 7 jours - spiramycine : 9 MUI par jour en trois prises pendant 7 jours - clindamycine : 1200 mg par jour en deux prises pendant 7 jours 	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g à 3 g par jour en deux ou trois prises par jour pendant 7 jours - amoxicilline, 2 g par jour en deux prises et métronidazole, 1500 mg par jour en deux ou trois prises pendant 7 jours - métronidazole, 1500 mg par jour en deux ou trois prises pendant 7 jours et azithromycine, 500 mg par jour en une prise pendant 3 jours, ou clarithromycine, 1000 mg/jour en deux prises pendant 7 jours, 42 ou spiramycine, 9 MUI par jour en trois prises pendant 7 jours.

Figure 26 : Modalités de prescription recommandées par l'ANSM dans le traitement des abcès parodontaux [2].

Il est également à noter que dans deux études, des pathogènes résistant aux antibiotiques utilisés ont pu être observés, notamment, des souches résistantes à l'amoxicilline produisant des bêta-lactamase ont été retrouvées dans certains abcès parodontaux [35,38].

III.7.2. Thérapeutique différée [33,36,44,53] :

Le patient doit revenir en consultation 2 ou 3 jours après le rendez-vous d'urgence afin d'évaluer l'évolution de l'infection et de s'assurer de l'efficacité du traitement. La phase de motivation et d'hygiène orale constitue un volet essentiel du traitement de l'abcès parodontal qui conditionne sa réussite.

Dans le contexte d'un abcès parodontal se produisant au niveau d'une poche parodontale préexistante :

- Si le patient n'a pas été traité précédemment, une thérapeutique parodontale non chirurgicale classique sera mise en place une fois la phase aiguë de l'abcès contrôlée.

- Lorsque le patient est en phase de maintenance, il sera nécessaire d'évaluer les dommages tissulaires liés à l'abcès parodontal, et comment ils affectent le pronostic de la dent.

Après un échec de la phase non chirurgicale, ou lorsque les défauts sont trop profonds avec atteinte de la furcation, une chirurgie parodontale avec lambeau d'assainissement sera à privilégier.

III.8. Conséquences et complications de l'abcès parodontal :

- Perte dentaire :

L'abcès parodontal peut entraîner la destruction des structures de soutien dentaire et donc influencer le pronostic des dents affectées. Il peut même conduire à la perte de la dent, notamment

lorsqu'il touche une dent avec une perte d'attache préexistante, ou encore lorsqu'il présente un caractère récidivant [33,36,44].

Il a été considéré que la présence d'abcès parodontal durant la phase de maintenance était la première cause d'extraction dentaire [49,65].

Dans une étude rétrospective, McLeod et coll. (1997) ont centré leur travail sur la fréquence des extractions dentaire imputées à la présence d'abcès parodontaux durant la thérapeutique de soutien. Les résultats ont montré que 45 % des dents présentant un abcès ont été extraites, et 55 % ont pu être maintenues en moyenne 12,5 ans sur l'arcade [49].

Au vu de ces conclusions, lorsqu'un abcès parodontal est rencontré chez un patient durant la phase de maintenance, le diagnostic précoce et un traitement adéquat sont alors essentiels pour préserver le pronostic de la dent concernée [65].

La décision d'extraction devra être prise en prenant en considération différents éléments : les antécédents du patient, l'étendue des lésions, l'atteinte interradiculaire ou encore la mobilité dentaire.

- Dissémination de l'infection [33,36,44]

Différentes études ont décrit la survenue d'infections systémiques dont la source suspectée était un abcès parodontal, soit par diffusion lors du traitement de l'abcès, soit lors de l'absence de traitement.

En effet, la dissémination de bactéries due à l'augmentation de la bactériémie peut entraîner des infections à distance tels que des abcès cérébraux, des actinomycoses pulmonaires ou des cellulites orbitaires.

Démarche de

Diagnostic de l'abcès parodontal

Motif de consultation :

- Douleur gingivale d'intensité variable, sensation de pression
- **Tuméfaction** gingivale localisée
- Mobilité dentaire - Sensation de dent longue
- Halitose

Examen clinique :

- **Signes les plus courants :**
 Œdème gingival ou simple rougeur
 Présence d'une collection purulente
 Gencive rouge, lisse, brillante et sensible
 Au sondage : Poche parodontale
 Saignement
 Percussion et palpation : sensible
 Test de vitalité : positif si dent pulpée
 Mobilité et Egression possible
 Fistule possible

- **Signes généraux éventuels :** adénopathie, fièvre, asthénie



Examen radiologique :

Image isolée radiotransparente le long de la face latérale de la racine
 Lyse osseuse possible lors d'une phase avancée

Diagnostic positif : ABCES PARODONTAL

Diagnostiques différentiels :

Complications

- Parodontites apicales
- Fractures/fêlures
- Pathologies malignes

Thérapeutique immédiate :

- Drainage de la lésion via la poche parodontale ou via une incision externe
- Débridement mécanique ou manuel de la lésion
- Irrigation locale
- Réglage occlusal

Prise en charge :

- Echec des traitements parodontaux initiaux
 - Persistance de la douleur, de la tuméfaction

Prescription :

- Antalgique selon EVA
- Bain de bouche antiseptique
- Antibiotique :

Patient sain	Patient immunodéprimé
	Patient à haut risque d'endocardite infectieuse

Pas d'antibiothérapie recommandée **Antibiothérapie curative**

Thérapeutique différée : J+3

- Evaluer l'évolution de l'infection et l'efficacité du traitement.
- Motivation et éducation à l'hygiène bucco-dentaire
- Si défaut : thérapeutique parodontale non chirurgicale ou chirurgicale à prévoir



IV. LES MALADIES PARODONTALES NECROSANTES

IV.1. Définition et classification des maladies parodontales nécrosantes :

Appelées autrefois infection de Vincent, gingivite ulcéro-membraneuse ou « bouche des tranchées », la gingivite ulcéro-nécrotique, la parodontite ulcéro-nécrotique et la stomatite ulcéro-nécrotique sont désormais regroupées sous le terme commun de maladies parodontales nécrotiques (MPN) dans la classification américaine de parodontologie de 1999 [6,44].

En effet, les données actuelles ne sont pas suffisantes pour les distinguer clairement, il est même possible qu'elles correspondent à des stades différents de la même infection [15,22,44].

Dans la littérature, les termes plus simples de gingivite nécrosante (GN), parodontite nécrosante (PN), stomatite nécrosante (SN) sont désormais utilisés, étant donné que le terme « nécrosante » implique forcément une ulcération [12,33,44].

D'un point de vue clinique, les MPN se manifestent par un tableau clinique initial similaire caractérisé par une nécrose des tissus gingivaux, des saignements des gencives et des douleurs.

Cependant, selon la localisation et l'étendue du tissu affecté par le processus de la maladie aiguë, les MPN peuvent être classées en trois sous catégories :

- Gingivite nécrosante : lorsque seuls les tissus gingivaux sont affectés

- Parodontite nécrosante : lorsque la nécrose progresse dans le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire, conduisant à une perte d'attache.

- Stomatite nécrosante : lorsque la nécrose progresse dans les tissus profonds au-delà de la ligne muco-gingivale : lèvre, langue, muqueuse de la joue.

○ *Epidémiologie* :

Peu d'études ont été réalisées sur la prévalence des maladies parodontales nécrosantes. La plupart sont axées sur des groupes spécifiques de patients, par exemple chez des militaires danois durant la seconde guerre mondiale, où la prévalence de GN retrouvée était de 14 % [58]. Une autre étude de Lopez et coll. (2002) réalisée sur 9203 étudiants âgés de 12 à 21 ans, a permis de détecter la GN chez 6.7% des participants [46].

La prévalence varie d'une étude à l'autre mais les résultats peuvent sembler biaisés, ou du moins surestimés du fait de la sélection initiale des patients de l'étude. En effet, ces derniers présentent clairement des facteurs prédisposants aux MPN, tel que le stress qui joue un rôle essentiel dans l'initiation de la maladie [37].

La prévalence des GN dans les pays développés est, de nos jours, estimée à moins de 0.5 % [44].

IV.2. Etiologie des maladies parodontales nécrosantes :

Les MPN sont causées par des agents infectieux, bien que les facteurs prédisposants locaux ou généraux soient les principaux facteurs qui facilitent la pathogénicité bactérienne.

IV.2.1. Facteurs locaux :

- Bactériologie :

Les bactéries des maladies parodontales nécrosantes sont essentiellement des espèces anaérobies strictes (40%). Une des caractéristiques de ces maladies est l'importance de la pénétration des *spirochètes* et des bacilles fusiformes dans les tissus gingivaux [12,14,44,63].

La concentration importante d'adrénaline circulante provoque une ischémie relative de la papille

interdentaire, et rend ainsi ce tissu vulnérable à l'invasion de ces bactéries [20].

Loesche et coll. (1982) ont montré qu'il existait chez ces patients une partie de la flore bactérienne constante et une autre variable. La partie constante est composée de *Treponema* sp, *Selenomonas* sp, *Fusobacterium* sp et *Prevotella intermedia*, alors que les bactéries de la partie variable sont hétérogènes et pléomorphes [12,44].

Certains chercheurs ont également souligné l'implication de certains virus dans l'étiologie des MPN. En effet, une association étroite a été démontrée entre le cytomégalovirus (CMV) et l'atteinte par la GN [12,15,44,].

- Hygiène buccale et gingivite préexistante [12,14,15,44,63] :

La présence d'une hygiène orale insuffisante représente un facteur favorisant l'apparition des MPN. De plus, il est établi que celles-ci se développent généralement davantage chez les patients ayant une maladie parodontale préexistante comme une gingivite chronique.

D'après une étude américaine menée sur une période de 5 ans par Horning et coll (1995), 28 % des patients présentant une MPN ont rapporté un épisode précédent d'infection gingivale douloureuse et 21 % ont présenté des lésions suggérant une MPN antérieure [37].

Cependant, il faut considérer que le manque d'hygiène peut être secondaire à l'apparition de la maladie car lors de la phase aiguë le brossage peut être douloureux et provoquer des hémorragies.

- Tabac :

Le tabac apparaît comme un facteur délétère non négligeable dans l'étiologie de la GN et dans le développement et la sévérité des maladies parodontales [4,11,37,58].

En réponse à l'augmentation de nicotine, des décharges de catécholamines locales et systémiques sont observées, ce qui aboutit à une diminution du flux sanguin gingival et à une vasoconstriction papillaire. Cette altération de la résistance face aux bactéries contribuerait alors à la nécrose tissulaire [44,63].

IV.2.2. Facteurs généraux :

- Facteurs psychosomatiques et stress :

Les facteurs psychologiques peuvent être importants dans l'étiologie des maladies parodontales nécrotiques. Ces facteurs comprennent le stress émotionnel, la fatigue, ou encore l'anxiété.

Les enquêtes épidémiologiques semblent indiquer une apparition plus fréquente des maladies nécrosantes lors des périodes où les individus sont exposés à un stress psychologique : par exemple, chez les étudiants pendant les périodes d'examens, lors du service militaire ou lorsque les patients souffrent de dépression ou d'autres troubles émotionnels [44,46,58].

Ces conditions particulières provoquent l'activation de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire qui entraîne une augmentation de la concentration des corticostéroïdes sériques et urinaires. Au niveau buccal, on assiste à une réduction du flux salivaire, un taux de pathogènes parodontaux tels que *P. Intermedia* augmenté et une réponse diminuée des lymphocytes. Cela a pour conséquence de favoriser la multiplication des bactéries puisque, localement, les défenses sont abaissées [15,44,45,57,63].

Le stress, la fatigue ou un mauvais sommeil exercent également une influence sur l'hygiène bucco-dentaire (baisse de motivation), mais peuvent aussi entraîner une modification des habitudes alimentaires, ou encore une augmentation de la consommation de tabac.

- Carence nutritionnelle :

La malnutrition a également été rapportée comme étant un facteur prédisposant des MPN, et en particulier dans les pays en voie de développement comme le Nigeria, où il atteint préférentiellement les enfants et apparaît comme un problème de santé publique.

Cette carence nutritionnelle impliquerait une forte réduction des principaux nutriments antioxydants, des changements de l'écologie microbienne de la cavité buccale, ainsi que des altérations de la salive et une réponse de phase aiguë modifiée contre l'infection [27].

- Age :

Dans les pays développés, les jeunes qui ont entre 21 et 24 ans sont plus enclins à souffrir de MPN. Le tabagisme, le stress, une mauvaise hygiène buccale sont des facteurs prédisposants généralement retrouvés dans ces groupes de patients [33,37,44].

- Maladies systémiques [12,15,44,22,63] :

Certains cas de GN ont été décrits comme étant associés à une pathologie systémique entraînant une dépression voire une suppression immunitaire. Il est important de noter que les MPN sont parfois les signes précoces d'une maladie grave imminente telle que la leucémie, l'agranulocytose ou encore le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).

Il paraît donc essentiel de réaliser un diagnostic différentiel entre la GN/PN et les signes buccaux des troubles hématologiques, ainsi qu'avec ceux associés aux infections par le VIH.

Dans le doute, il ne faut pas hésiter, lorsque les formes sont sévères (perte d'attache), d'évolution rapide et à caractère récidivant, à prescrire un bilan sanguin comportant une numération de formule sanguine et un test VIH.

Cas des patients séropositifs au VIH :

La prévalence est augmentée chez les patients immunodéprimés, chez les individus positifs au VIH, elle est comprise entre 0 et 11 % [15,72].

Ainsi, l'éventualité d'une infection par le VIH doit être suspectée particulièrement si un comportement à risque lui est associé.

Il a été démontré que la numération des lymphocytes T auxiliaires était en étroite corrélation avec l'apparition des maladies parodontales nécrotiques. Effectivement, l'extension de la GN en PN chez ces patients est fréquemment associée à un taux de CD4 + inférieur à 200 cellules / mm³ [44].

Les lésions se manifestent cliniquement sous un aspect voisin des GN aiguës non liées au VIH. Les symptômes sont identiques à l'exception d'une évolution plus rapide, de symptômes généraux plus importants et d'une mauvaise réponse aux traitements [33,53].

Cependant, Tappuni et coll., dans une étude de 2001, ont étudié les effets des traitements antirétroviraux sur la prévalence des manifestations orales (la candidose, la leucoplasie chevelue buccale et la GN) chez 284 patients séropositifs. Parmi ces patients 89 ont reçu des traitements rétroviraux (ART), et 189 n'ont

pas été traités. Les résultats ont montré une diminution significative des GN chez les patients traités, les traitements antirétroviraux paraissent donc avoir un effet protecteur [70].

IV.3. Diagnostic des maladies parodontales nécrosantes :

Le diagnostic des MPN est basé principalement sur les signes cliniques. L'histologie de la lésion n'étant pas pathognomonique, ni la biopsie ni le prélèvement bactérien ne sauraient être des outils de diagnostic [22,53].

IV.3.1. Signes et symptômes [12,15,22,33,44,53] :

L'atteinte peut être limitée à une dent isolée, à un groupe de dents ou bien être généralisée à toute la bouche.

Le patient pourra décrire :

❖ Des signes locaux :

- Douleur gingivale intense, spontanée, à la mastication et aux brossages, insomniant
- Gingivorragie
- Hyper salivation, salive pâteuse
- Goût métallique en bouche et halitose

❖ Des signes généraux :

- Sensation de malaise avec ou sans épisode fébrile, perte de poids éventuelle

❖ Des signes loco-régionaux :

- Adénopathie sous-angulomaxillaire et/ou cervicale douloureuse de type inflammatoire possible

IV.3.2. Examen clinique [12,15,22,33,44,46] :

Gingivite nécrosante :

Signe d'appel : Les premiers signes cliniques correspondent à des érythèmes linéaires de la gencive marginale qui se prolongent aux papilles.

Signes cliniques possibles :

- Une douleur gingivale intense, insomnante, spontanée, provoquée par la mastication et le brossage
- Une ulcération et nécrose d'une ou plusieurs papilles interdentaires avec un aspect érodé et décapité
Cette nécrose va alors créer des cratères gingivaux entre les dents avant de se propager latéralement vers la gencive marginale, vestibulaire et linguale.
- Une gencive hémorragique : saignement spontané ou provoqué par un léger contact
- Une lésion recouverte d'un enduit pseudomembraneux blanchâtre composé de tissu nécrotique, de fibrine, de leucocytes et de bactéries.
- Une haleine fétide « foetor ex ore » liée à l'accumulation de plaque dentaire et à la présence de bactéries anaérobies. Signe non pathognomonique et inconstant, il varie en fonction du degré d'atteinte et de l'intensité.



Figure 27 : Aspect clinique d'une gingivite ulcéro-nécrotique avec présence de papilles décapitées au niveau des incisives mandibulaires [33].

Le diagnostic de la GN est donc basé sur les signes cliniques décrits précédemment et notamment sur trois symptômes essentiels au diagnostic qui sont [15,22] :

- 1) La douleur
- 2) La présence d'ulcérations gingivales, de papilles décapitées, de cratères, le tout pouvant intéresser la gencive marginale
- 3) Des saignements spontanés fréquents

Parodontite nécrosante :

Il s'agit du même tableau clinique que la GN, cependant on assiste à l'extension de la lésion vers les tissus de soutien ce qui peut donner certaines caractéristiques [22,33] :

- La nécrose va alors affecter le ligament parodontal et l'os alvéolaire, ce qui conduit à une perte d'attache. Ce phénomène est concomitant à la nécrose des tissus mous entraînant des récessions gingivales, c'est pourquoi, lors du sondage, une poche parodontale conventionnelle n'est pas retrouvée.
- On peut voir apparaître des cratères interproximaux profonds qui peuvent par la suite exposer la crête osseuse. L'accumulation de bactéries dans ces zones va alors étendre latéralement le processus le long de la gencive marginale et les lésions voisines vont alors fusionner ensemble pour créer une vaste zone nécrotique continue.
- Dans les cas sévères en particulier chez les immunodéprimés, des séquestres osseux mobiles ou non peuvent se former principalement dans les zones interdentaires, mais aussi en vestibulaire ou en lingual.



Figure 28 : Aspect clinique de l'extension de la nécrose le long de la gencive marginale et de la fusion des zones nécrotiques interproximales [44].

Stomatite nécrosante :

Lorsque le processus de nécrose progresse au delà de la jonction muco gingivale, on parle de stomatite nécrosante. La dénudation de l'os alvéolaire s'étend alors rapidement à travers la muqueuse des joues et des lèvres avec le développement d'une ostéite alvéolaire et de larges séquestres osseux.



Figure 29 : Aspect clinique d'une stomatite nécrosante palatine [44].

Un exemple de stomatite gangréneuse grave est le Noma (ou *cancrum oris*). Cette affection est généralement rapportée chez les enfants africains issus de milieux défavorisés souffrant de dénutrition sévère et débute par une GN qui s'étend ensuite aux lèvres et à la joue en détruisant à la fois les tissus mous et osseux du visage [27].

IV.3.3. Examen radiologique [22,44] :

A la radiographie, des lyses angulaires, parfois terminales, des séquestres osseux peuvent être observés en cas d'atteinte du parodonte profond, lors du stade avancé de la maladie (PN).



Figure 30 : Examen radiologique montrant une perte osseuse due à une PN au niveau de la face distale d'une première molaire maxillaire [44].

IV.3.4. Evolution de la maladie :

Horning et Cohen ont décrit dans une étude de 1995 [37] les différents stades de la maladie. Sept stades sont exposés en fonction de l'étendue de la lésion et sont répertoriés dans le tableau ci-après :

Stade	Zone atteinte	Diagnostic	% des cas de l'étude
1	Nécrose de la pointe de la papille interdentaire	GN	52%
2	Nécrose de la papille entière	GN ou PN	19%
3	Nécrose atteint la gencive marginale	PN	21%
4	Nécrose atteint la gencive attaché	PN	1%
5	Nécrose de la muqueuse vestibulaire ou linguale	SN	6%
6	Nécrose expose l'os alvéolaire	SN	1%
7	Nécrose perfore la peau de la joue	Noma	0%

Figure 31 : Les différents stades d'évolution des MPN [37].

Cas des MPN récurrentes/chroniques :

Lorsqu'une GN est insuffisamment traitée ou non traitée, la phase aiguë peut progressivement s'amoinrir, on parle alors de gingivite nécrosante chronique. Les signes symptomatologiques diminuent et la destruction des tissus parodontaux continue, mais à un rythme plus lent. Cependant en raison de la difficulté à maintenir un bon contrôle de plaque, notamment dans les cratères résiduels, un nouvel épisode aigu de GN peut avoir lieu [33,44].

IV.4. Pathogénicité et histopathologie des maladies parodontales nécrosantes

[12,21,44] :

L'analyse microscopique d'une lésion nécrotique a permis de montrer un processus inflammatoire aigu non spécifique avec la présence de leucocytes, notamment des neutrophiles, s'infiltrant dans les zones ulcéreuses et profondes.

L'aspect important de la pathogénicité des MPN est la capacité de certains micro-organismes à envahir les tissus gingivaux, et leur rôle dans l'initiation de la maladie. C'est le cas des spirochètes et des fusiformes qui envahissent l'épithélium et le tissu conjonctif non nécrotique, et vont ainsi libérer des endotoxines qui vont entraîner la destruction parodontale.

L'examen histopathologique des lésions a été décrit dans l'étude de Listgarten et date de 1965. Quatre zones ont été décrites de la couche la plus superficielle à la couche la plus profonde [45] :

1) Couche superficielle de bactéries : maillage de fibrine avec des bactéries fusiformes, et des spirochètes ; des débris cellulaires se trouvent au dessus des lésions ulcérées.

2) Couche de neutrophile : cette couche est riche en leucocytes et en particulier en neutrophiles polynucléaires qui signent un processus d'inflammation aiguë. Cette zone correspond à l'aspect clinique de la pseudo membrane.

3) Couche nécrotique : contenant des débris cellulaires, des spirochètes et des bactéries fusiformes

4) Couche d'invasion bactérienne : invasion du tissu gingival non nécrotique par les spirochètes de taille moyenne et grande sans autres organismes.

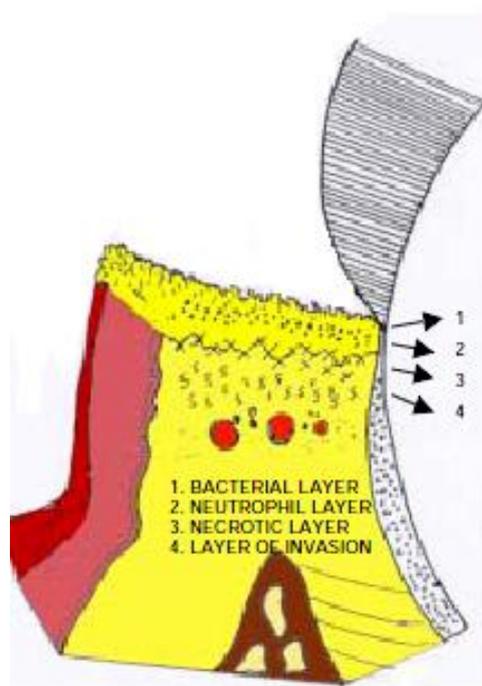


Figure 32 : Schéma résumant l'histologie d'une GN [12].

IV.5. Diagnostics différentiels des maladies parodontales nécrosantes :

Le diagnostic différentiel de la GN peut se faire avec une primo-infection herpétique (HSV) pour laquelle des vésicules peuvent apparaître sur le palais, la langue ou encore la gencive. Après rupture de ces vésicules, des ulcérations peu profondes persistent. Cette infection virale provoquée par le virus *Herpes simplex virus (HSV 1)* est l'infection virale orale la plus fréquente [22,44,53,72,39].

Elle doit également être différenciée des manifestations buccales de certaines hémopathies (leucémie, agranulocytose), des stomatites spécifiques (aphtes, pemphigu) ou encore des gingivites desquamatives. Toutes ces formes sont cliniquement distinctes des MPN [15,44,63].



Figure 34 : Aspect d'une gingivo-stomatite herpétique, il est à noter que les ulcères affectent la gencive marginale et non les papilles interdentaires [44].

	Gingivite nécrotique	Gingivo-stomatite herpétique aiguë primaire
Etiologie	Bactérienne	Virale : Herpes simplex virus
Age	15 – 30 ans	Chez les enfants le plus fréquemment
Signes et symptômes	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur gingivale intense - Gingivorragie - Hyper salivation - Mauvaise haleine Fièvre légère ou absente	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur gingivale intense - Hyper salivation - Mauvaise haleine Fièvre (38° ou plus)
Examen clinique :		
Site	Papilles interdentaires Limitée à la gencive	Caractère plus diffus, rarement localisé Gencive et muqueuse orale (palais, langue)
Caractéristiques des ulcérations	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcération et nécrose de papilles interdentaires recouvertes d'un enduit pseudomembraneux blanchâtre. - Saigne facilement ou spontanément 	<ul style="list-style-type: none"> - Nombreuses vésicules qui fusionnent et se percent - Apparition de petites ulcérations superficielles rondes ou ovales recouvertes d'un enduit de fibrine - Pas de tendance au saignement
Evolution	Destruction parodontale (PN)	Pas de destruction parodontale
Durée	Courte durée (de 1 à 3 jours) si traitée	7 à 10 jours avec traitement
Contagion	Non	Oui
Immunisation	Non	Partielle

Figure 33 : Tableau synthétique du diagnostic différentiel entre la GN et la gingivo stomatite herpétique primaire.

IV.6. Prise en charge des maladies parodontales nécrosantes :

Les MPN sont considérées comme parmi les affections inflammatoires les plus graves associées à des bactéries du biofilm oral. Par conséquent, il est important d'agir rapidement afin de limiter sa progression et l'exacerbation et de contrôler les facteurs de prédisposition [44].

Le traitement est fonction du stade de détection, de l'ampleur et de la sévérité de la maladie, mais également de l'existence d'une pathologie générale associée.

La prise en charge des MPN comprend habituellement quatre étapes successives :

- La thérapeutique de la phase aiguë.
- La thérapeutique étiologique.
- La thérapeutique correctrice des séquelles de la maladie.
- La thérapeutique de maintenance.

Avant la mise en place du traitement le praticien doit évaluer les antécédents médicaux et dentaires, les habitudes de vie du patient : maladie récente, régime alimentaire, paramètres psychologiques (stress, dépression), facteurs de risque du VIH, ou encore consommation de tabac.

IV.6.1. Thérapeutique immédiate :

L'objectif du traitement initial est de mettre un terme à la destruction tissulaire et de soulager la douleur.

IV.6.1.1. Traitement local :

◇ Détersion de la lésion [53] :

La détersion se fait dès la première séance. Une anesthésie de contact appliquée pendant deux ou trois minutes sur les lésions peut être nécessaire. Le praticien utilise des boulettes de cotons imbibées de

peroxyde d'hydrogène à 3 %, et les appliquent directement sur les zones atteintes pour éliminer la pseudo membrane et les débris superficiels.

◇ Débridement et irrigation de la lésion [14,15,44,53] :

Le détartrage supra gingival avec des instruments ultrasonores est à privilégier par rapport au détartrage manuel. Ce débridement à pression minimale permet d'enlever la plaque bactérienne visible, les débris mous et les tissus nécrosés lorsqu'ils sont présents. Pour potentialiser les effets du détartrage le praticien peut y associer un système d'irrigation délivrant un antiseptique (chlorhexidine), ce qui permettra une meilleure cicatrisation et une diminution de l'inflammation.

Par contre, un détartrage profond sous gingival est contre indiqué du fait de la possibilité d'une propagation de l'infection dans les tissus profonds et du risque de bactériémie.

L'étude de Gall et coll. menée en 2006 présente l'effet d'une oxygénothérapie locale dans la prise en charge des maladies parodontales nécrosantes. Les résultats ont montré que l'adjonction d'oxygène trois fois par jour, en plus d'un traitement local, pouvait réduire plus rapidement les symptômes grâce à une réduction du nombre de microorganismes et une amélioration des mécanismes de défense locaux. Cette oxygénothérapie permet une guérison plus rapide et une destruction parodontale moindre [29].

IV.6.1.2. Prescription :

- Antalgiques de palier I (paracétamol) ou II (paracétamol codéiné) prescrits en fonction de l'intensité de la douleur et de l'EVA relevée lors de l'anamnèse initiale.

- Bain de bouche antiseptique :

Il est préconisé de réaliser des bains de bouche à base de chlorhexidine à 0.2%, 2 fois par jour pendant 15 jours. Cet adjuvant est très efficace pour réduire la formation de plaque et en particulier lorsque le brossage des dents ne peut être effectué durant les premiers jours de la maladie.

Des rinçages avec un mélange d'eau tiède et de peroxyde d'hydrogène à 3 %, 3 fois par jour pendant 7 jours peuvent également être prescrits.

Le peroxyde d'hydrogène à un spectre d'activité large et agit principalement sur les bactéries anaérobies par libération d'oxygène.

- Matériel d'hygiène bucco-dentaire :

Une brosse à dent chirurgicale, du fil dentaire, des brossettes interdentaires peuvent être prescrits.

Cependant le brossage direct des lésions nécrotiques n'est pas indiqué durant les premiers jours en raison de la douleur, de plus, cela peut nuire à une bonne guérison. Le contrôle de plaque se fait de manière chimique par le biais des bains de bouche.

- Traitement vitaminique :

Ce traitement systémique de soutien n'est pas systématique. Un complément vitaminique (vitamine B ou C) peut être prescrit en début de traitement pour palier à la fatigue physique et à la difficulté à s'alimenter normalement [53].

- Antibiothérapie :

■ Données de la littérature :

Selon les études, l'efficacité des antibiotiques étant diminuée par les nécroses papillaires (absence de vascularisation), la prescription d'antibiotiques systémiques devrait être limitée aux cas présentant des manifestations systémiques comme de la fièvre, des malaises ou en cas d'absence de réponse rapide au débridement [2,15,44,63].

Le traitement de choix est le métronidazole efficace contre les bactéries anaérobies et notamment les spirochètes [15,44].

Un essai clinique randomisé en double aveugle datant de 1966 a été réalisé par Duckworth et coll. sur 66 patients présentant une gingivite nécrotique. L'action de deux antibiotiques, le métronidazole et la pénicilline, sur les lésions nécrotiques a été comparée. Il a été montré que le métronidazole a été le plus efficace dans le traitement des GN [26].

Néanmoins, d'autres antibiotiques ont également été proposés par certains auteurs tels que la clindamycine, l'amoxicilline, ou une association amoxicilline et métronidazole [14,33].

Une application topique d'antibiotiques n'est pas indiquée en raison du nombre important de bactéries dans les tissus [44,53].

■ **Recommandations de l'AFSSAPS (aujourd'hui remplacée par l'ANSM) :**

D'après les recommandations de l'AFSSAPS de juillet 2011, la prescription d'antibiotiques associée à une déstabilisation mécanique du biofilm est recommandée quel que soit le niveau de risque infectieux du patient dans le traitement des MPN.

En effet, cela se justifie par l'absence d'essais cliniques contrôlés récents, mais également en raison de l'agressivité de la pathologie et de la difficulté à intervenir immédiatement du fait des douleurs importantes qui lui sont associées [2].

Pathologie infectieuse	Patients		
	Population générale	Immunodéprimés	A haut risque d'endocardite infectieuse
Maladie parodontale nécrosante	Recommandé	Recommandé	Recommandé

Figure 35 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie curative en fonction du risque infectieux du patient dans la prise en charge des MPN [2].

L'antibiotique recommandé est le métronidazole, la posologie est de 1500 mg par jour en deux ou trois prises pendant 7 jours.

IV.6.2. Thérapeutique différée :

Le patient doit revenir 2 jours puis 5 jours après la visite d'urgence, pour observer les effets des traitements précédents, et l'amélioration des signes et symptômes.

- Thérapeutique étiologique :

Un débridement de plus en plus intense des zones atteintes est réalisé jusqu'à disparition des symptômes. Les MPN se produisent en général chez des patients ayant une gingivite ou une parodontite chronique préexistante. Une fois la phase aiguë contrôlée, le traitement de la maladie chronique préexistante doit être effectué dans un premier temps à l'aide d'une thérapeutique parodontale non chirurgicale.

Instruction à l'hygiène : A chaque rendez vous, il est primordial de motiver, de donner des informations et des instructions au patient, ce qui lui permettra d'assurer une hygiène bucco-dentaire régulière et efficace. En effet, dans certains cas la destruction parodontale laisse des cratères résiduels ou papilles « négatives » qui sont des zones difficiles d'accès. Il est alors important d'utiliser du matériel d'hygiène interdentaire adéquat. La plaque bactérienne s'accumule facilement dans ces zones, ce qui peut entraîner un processus d'inflammation chronique à l'origine d'une récurrence de MPN, ou de la poursuite de la destruction parodontale.

Le polissage et la réfection des restaurations débordantes devront être réalisés après la guérison des lésions, ce qui favorisera un contrôle de plaque correct.

Des conseils concernant l'élimination des facteurs prédisposants seront donnés :

Il sera conseillé au patient de réduire sa consommation de tabac, de se reposer, d'éviter des efforts physiques trop intenses, d'établir un régime alimentaire varié et équilibré, et de tenter d'éliminer toute forme de stress.

Le patient pourra également être adressé à son médecin traitant pour des investigations complémentaires (formule sanguine et sérologie) concernant d'éventuels facteurs de risque d'ordre médical, ou bien s'il n'y a pas d'évolution des symptômes, de guérison, ou encore si le caractère est récidivant.

- Thérapeutique correctrice chirurgicale :

Dans certains cas, des défauts gingivaux causés par la maladie persistent : des cratères gingivaux plus ou moins profonds favorisant la rétention de plaque et le problème esthétique sont les principales problématiques.

Une correction chirurgicale (simple gingivoplastie ou lambeau parodontal) peut alors être envisagée au niveau de ces sites. Cependant la régénération papillaire reste délicate, complexe et imprévisible chirurgicalement, sous la dépendance de facteurs anatomiques et morphologiques, qui interfèrent avec les objectifs recherchés par les cliniciens [12,44].

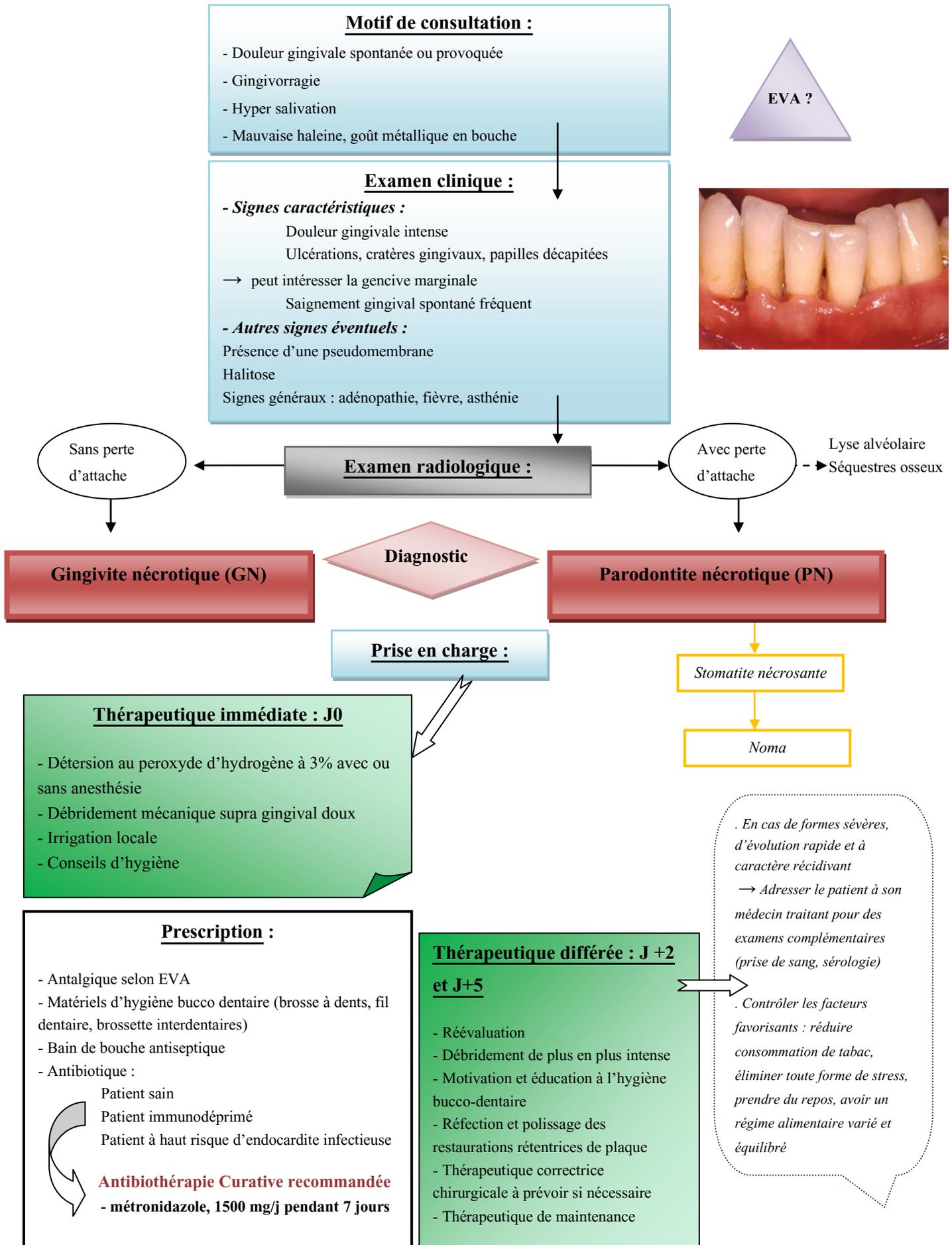


Figure 36 : Aspect clinique de cratères gingivaux maxillaires [33].

- Thérapeutique de maintenance

L'établissement d'un programme de maintenance régulier est important à mettre en place afin d'éviter les récurrences. Le contrôle des pratiques d'hygiène buccale et des facteurs prédisposants sera à envisager.

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge des maladies parodontales nécrosantes



V. LES MOBILITES DENTAIRES :

V.1. Définition et classification des mobilités dentaires :

La mobilité dentaire est le plus souvent définie comme une augmentation de l'amplitude de déplacement de la dent sur l'arcade dans un plan horizontal et/ou vertical suite à l'application d'une force [18].

C'est un motif de consultation fréquent des patients qui ont peur de perdre leur dent.

Dans l'article de Giargia et Lindhe publié en 1997, les auteurs déclarent que la mobilité normale ou physiologique semble dépendre de plusieurs facteurs [30] :

- De la qualité ou des propriétés viscoélastiques du tissu parodontal
- Des caractéristiques anatomiques telles que la hauteur du tissu de soutien, et la largeur de l'espace ligamentaire
- Du nombre, de la forme et de la longueur des racines
- De l'élasticité intrinsèque de la dent elle même

La plupart des chirurgiens dentistes notent la présence mais non la cause des mobilités dentaires, or, son augmentation reste le plus souvent la conséquence d'un processus pathologique dont le traitement étiologique permet dans la majorité des cas le retour à une situation physiologique [5].

Il est important de différencier la mobilité physiologique de la mobilité pathologique [44,53] :

- Seule une mobilité qui augmente progressivement dans le temps sous l'effet d'un traumatisme occlusal et caractérisée par une résorption osseuse et une inflammation ligamentaire est considérée comme pathologique.

- Une hypermobilité sur un parodonte sain peut tout à fait être considérée comme une mobilité physiologique sur un parodonte réduit et assaini. En effet, d'un point de vue biologique ce n'est pas l'amplitude du déplacement de la couronne qui est important mais l'amplitude du déplacement de la racine au sein du desmodonte résiduel.

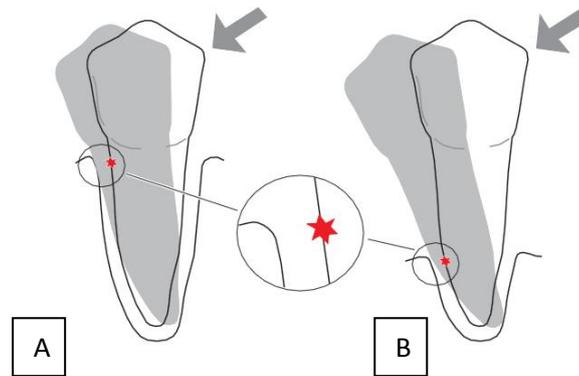


Figure 37 : Schéma illustrant une force appliquée sur : A) une dent qui présente une hauteur d'os et une épaisseur ligamentaire normale B) une dent avec une hauteur d'os réduite et une épaisseur ligamentaire normale. A noter qu'au niveau du ligament alvéolaire, l'amplitude du déplacement radiculaire est la même [44].

Différentes classifications ont été retrouvées dans la littérature. Le mécanisme de la mobilité a été étudié par Mülhemann en 1954, ce dernier a quantifié cette mobilité en cinq indices [5] :

Indice 0 : Mobilité imperceptible

Indice 1 : Mobilité physiologique perceptible

Indice 2 : Mobilité dont l'amplitude horizontale est de l'ordre de 1 mm

Indice 3 : Mobilité dont l'amplitude horizontale est supérieure à 1 mm

Indice 4 : Mobilité avec déplacement dans le sens vertical

De plus, une autre classification proposée par Miller peut également être utilisée [5] :

Indice 0 : Mobilité physiologique inférieure à 1mm

Indice 1 : Mobilité augmentée, inférieure à 1 mm

Indice 2 : Mobilité prononcée supérieure à 1 mm

Indice 3 : Mobilité supérieure à 1 mm avec déplacement dans le sens vertical

Ces classifications sont couramment utilisées dans notre pratique quotidienne pour déterminer de façon clinique la mobilité dentaire, cependant elles ne tiennent pas compte des facteurs étiologiques. C'est pour cela que Anderegge et coll., en 2001, ont proposé d'ajouter à cette ancienne classification un indice, P ou A, décrivant une mobilité pathologique ou adaptative, qui précise la possibilité ou non de réduire, voire d'éliminer, la mobilité en fonction des types d'étiologies [5].

- Mobilité pathologique : décrit une mobilité qui pourrait être diminuée ou éliminée après traitement des causes étiologiques, maladies inflammatoires, trauma occlusal, parafunctions, ou facteurs iatrogènes.

- Mobilité adaptative : décrit une mobilité pour laquelle on ne peut influencer sur les causes étiologiques, racines courtes, rapport couronne/racine défavorable, ou encore perte osseuse consécutive à une chirurgie osseuse (ostéotomie ou ostéoplastie).

V.2. Etiologie des mobilités dentaires [18,23] :

Il existe différents types de mobilité dentaire en fonction de l'étiologie : transitoire, réversible ou irréversible après traitement.

Transitoire	<ul style="list-style-type: none"> - Mobilité physiologique : due aux hormones sexuelles durant la grossesse, à une désocclusion prolongée pendant le sommeil - Mobilité iatrogène : due aux actes odontologiques (traitements chirurgicaux, endodontique)
Réversible	<ul style="list-style-type: none"> - Etiologie inflammatoire (inflammation des tissus parodontaux, inflammation pulpaire, nécrose) - Etiologie prothétique : effet scholiodontique des crochets ou des attachements en prothèse adjointe partielle, éléments fixés en extension mal répartis - Etiologie occlusale : traumatisme occlusal, bruxisme
Irréversible	<ul style="list-style-type: none"> - Mobilité consécutive à la perte du support osseux

Figure 38 : Les différentes mobilités dentaires : transitoire, réversible ou irréversible.

On peut également noter que certaines mobilités peuvent être en rapport avec un problème systémique (tel que la sclérodémie, le diabète ou encore l'hypophosphatasie) ou avec un processus tumoral.

V.3. Diagnostic des mobilités dentaires :

Lors de l'examen clinique, le praticien doit systématiquement rechercher la cause de la mobilité [53].

L'anamnèse générale, l'examen clinique dentaire, occlusal, parodontal ou encore radiographique apportent des éléments qui peuvent aider à l'établissement de l'étiologie de la mobilité.

V.3.1. Signes et symptômes :

Le patient pourra décrire :

- Une inquiétude ; celle de perdre ses dents
- Une gêne fonctionnelle à la mastication, à la phonation ou encore à la déglutition
- Une gêne psychologique

L'anamnèse générale permet, dès cette première consultation, de mettre en évidence une éventuelle pathologie générale qui pourrait être la cause de cette mobilité dentaire.

De plus, un interrogatoire bien mené peut révéler des tics, des chocs répétés ou toute autre para fonction.

V.3.2. Examen clinique :

Examen dentaire et occlusal :

Le praticien doit s'attacher à vérifier l'intégrité coronaire, la présence de facettes d'usures, non fonctionnelles, de micro fractures ou de fêlures qui peuvent être mis en relation avec un traumatisme.

Il doit également contrôler la vitalité pulpaire, la qualité des restaurations, la stabilité des prothèses amovibles ou encore la morphologie des prothèses fixées.

L'examen occlusal consiste à rechercher tous les signes d'un traumatisme occlusal quels qu'ils soient ; tout contact prématuré, interférences travaillantes ou non travaillantes, surcharges occlusales et para fonctions doivent être mis en évidence et reliés aux mobilités dentaires éventuelles.

Evaluation de la mobilité dentaire :

Elle peut être estimée soit à l'aide d'indices cliniques subjectifs, soit à l'aide d'un appareil de mesure qui donne des valeurs objectives.

Cependant en urgence l'évaluation est souvent « subjective ». La mobilité est mesurée cliniquement par une méthode simple qui consiste à tenir la dent fermement entre les manches de deux instruments et à la mobiliser dans une direction vestibulo-linguale. La mobilité est alors mesurée et quantifiée, selon l'étendue du mouvement de la dent estimée par chaque praticien et grâce aux différentes classifications.



Figure 39 : Méthode subjective d'évaluation de la mobilité dentaire [32].

La mobilité dentaire peut également être mesurée dans un deuxième temps, grâce à des appareils de mesure comme le Periotest® qui à l'origine a été développé pour évaluer l'ostéointégration et la stabilité des implants dentaires.

La mesure se fait par un procédé électromécanique : la dent est percutée par la tête de l'instrument, sensible à la pression, qui mesure la durée du contact avec la dent. Plus la mobilité de la dent est faible, plus le temps de contact sera réduit, et les valeurs du Periotest® faibles. L'échelle de mobilité s'étale entre -8 et +50, les valeurs négatives représentant une dent totalement immobile.

Examen du parodonte :

L'examen du parodonte superficiel et profond va permettre de relever tout signe possible d'inflammation et d'atteinte parodontale pouvant être à l'origine de cette mobilité : indice de plaque, indice de saignement, récessions, sondage et aspect des gencives.

V.3.3. Examen radiologique :

Plusieurs paramètres doivent être pris en compte par le praticien [53] :

- La forme et la densité de l'os crestal
- Le degré de la perte osseuse (le rapport couronne/racine)
- L'espace desmodontal
- Les trabéculations osseuses
- La présence d'une radioclarité apicale ou latérale, d'une résorption radiculaire

L'analyse radiographique peut donner des indices sur l'étiologie de la mobilité. Davies et coll. (2001) dans leur article ont analysé les signes radiographiques d'un traumatisme occlusal, il peut être objectivé [23] :

- Une discontinuité et un épaissement de la lamina dura
- Un élargissement de l'espace du ligament parodontal
- Une radioclarité de l'os alvéolaire
- Une lésion angulaire et des résorptions radiculaires à un stade plus avancé



Photo 40 : Radiographie d'incisives mandibulaire soumises à un traumatisme occlusal [23].

V.4. Prise en charge des mobilités dentaires :

Tout traitement de la mobilité doit être basé sur l'étiologie de la mobilité et la sévérité de la mobilité détectée [5].

Dans la littérature scientifique, différentes prises en charge de la mobilité dentaire sont retrouvées en fonction de l'étiologie de la mobilité, et peut comprendre une thérapeutique étiologique et/ou symptomatique :

- L'ajustement occlusal sélectif
- La contention immédiate
- Le traitement de l'inflammation
- L'extraction

V.4.1. L'ajustement occlusal sélectif [23,44,30] :

L'ajustement occlusal est une thérapeutique efficace contre une mobilité augmentée d'une dent lorsque celle-ci est liée à un élargissement du ligament alvéolo-dentaire.

En effet, le trauma occlusal est défini comme une lésion du système d'attache de la dent due à des forces occlusales excessives et qui survient sur un parodonte normal ou réduit. L'espace desmodontal s'élargit progressivement ce qui se manifeste cliniquement par une mobilité des dents lésées.

L'ajustement occlusal consiste alors à modifier certains contacts occlusaux (contacts prématurés, interférences, surcharges) afin d'obtenir une occlusion stable et fonctionnelle.

Plusieurs auteurs ont étudié dans des expérimentations animales les conséquences de l'élimination des forces excessives au niveau de la régénération osseuse. Polson et coll. en 1976 [59] ont mené une étude sur 8 singes avec pour but d'observer histologiquement l'effet d'un traumatisme occlusal appliqué pendant 10 semaines et son retrait sur l'os alvéolaire. Après élimination des forces traumatisantes une régénération et une apposition osseuse ont été observées au niveau des parois et de

la crête alvéolaire. Le phénomène de résorption causé par le trauma occlusal au niveau d'un parodonte sain est donc un processus réversible.

Ainsi la largeur du ligament alvéolo-dentaire est, par cet ajustement occlusal, normalisé et par conséquent, la dent retrouve une mobilité physiologique.

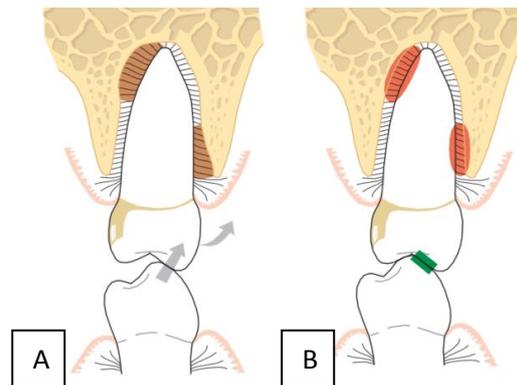


Figure 41 : Schéma qui représente : A) les conséquences d'un contact exagéré entre une prémolaire maxillaire et mandibulaire. Les zones en marron correspondent aux zones de résorption, on assiste à un élargissement ligamentaire et donc à une mobilité augmentée. B) Suite à l'ajustement occlusal au niveau des cuspidés vestibulaire (zone verte), les forces sont réduites et une apposition osseuse est alors observée (zones rouges), la mobilité redevient normale [44].

En revanche, lorsque le praticien est confronté à une mobilité dentaire qui est la résultante d'une réduction de la hauteur de l'os alvéolaire sans élargissement desmodontal concomitant, l'ajustage occlusal est inutile. La largeur du ligament alvéolo-dentaire étant normale, aucune apposition osseuse sur les parois alvéolaires ne peut se produire.

Cette mobilité résiduelle peut tout à fait être acceptable si le parodonte est sain, l'occlusion stable, et que la mobilité ne progresse pas et n'interfère pas avec la mastication et le confort du patient [44].

Toutefois, dès que cette mobilité dentaire représente une gêne fonctionnelle pour le patient, le praticien sera alors amené à stabiliser la situation à l'aide d'un système de contention.

V.4.2. La contention immédiate :

-Définition :

La contention est un dispositif destiné à relier ensemble plusieurs dents afin de les stabiliser et d'augmenter leur résistance face aux forces occlusales qui leur sont appliquées [10,13].

Elle doit répondre à des normes biologiques et mécaniques précises, et doit être conçue avec le souci de ne pas léser le parodonte ni d'entraver le contrôle de plaque.

Une classification des différents systèmes d'attelles a été établie en fonction de leur durabilité et de l'indication du dispositif [19] :

- La contention immédiate ou temporaire
- La contention semi-définitive
- La contention permanente

Dans cette partie seule la contention immédiate temporaire sera traitée puisque le praticien peut tout à fait être amené à la réaliser lors d'un rendez-vous d'urgence.

- Indications et objectifs de la contention lors de mobilités :

D'après le Proceedings of the world workshop in clinical periodontics de 1989 cité par Davies et coll. (2001) ce type d'attelle peut être réalisé dans les cas suivants [23] :

- Lorsque le patient se plaint de la mobilité de ses dents, lors de l'élocution ou de la mastication, ce qui peut engendrer une gêne fonctionnelle voire psychologique.
- Lorsque le praticien estime qu'il existe un risque d'avulsion ou de luxation dentaire accidentelle le plus souvent lors de la mastication.
- Pour stabiliser les dents avec une mobilité accrue qui n'ont pas répondu au traitement ni à l'équilibration occlusale.
- Pour stabiliser les dents après un traitement orthodontique, ou après un traumatisme aigu.

L'objectif d'une attelle provisoire est de diminuer ou de mieux répartir les forces occlusales et de stabiliser les dents pendant une période limitée. Par conséquent le confort du patient en sera amélioré [13].

- Les différents types de contention immédiate possible [10,13,19] :

Les ligatures en fil métallique : ligature en échelle, ligature en huit.

Les collages extra coronaires en interdentaire avec du composite.

La réalisation de ces contentions est simple et rapide et demande peu de moyens de mise en œuvre. Ce type d'attelle réalisé en urgence permet de soulager le patient et de le revoir plus tard afin d'établir un plan de traitement en disposant de tous les éléments nécessaires.

Un tableau récapitulatif des thérapeutiques en fonction de la situation clinique peut être réalisé afin d'aider le praticien confronté à une mobilité dentaire :

Caractéristique clinique	Espace desmodontal	Niveau de la crête alvéolaire	Traitement
Mobilité augmentée	Elargi	Normal	Ajustement occlusal
Mobilité augmentée	Elargi	Réduit	Ajustement occlusal
Mobilité augmentée Pas de gêne fonctionnelle pour le patient	Normal	Très réduit	Pas d'ajustement occlusal nécessaire Pas de contention
Mobilité augmentée Gêne fonctionnelle pour le patient	Normal	Très réduit	Pas d'ajustement occlusal nécessaire Contention

Figure 42 : Tableau présentant les indications de l'ajustement occlusal et des contentions lors de mobilités dentaires.

V.4.3. Traitement de l'inflammation [23] :

Toute inflammation des tissus parodontaux superficiels ou profonds et pulpaires peuvent entraîner, en se propageant au desmodonte, une mobilité dentaire.

Selon la littérature, l'élimination de l'inflammation parodontale par des traitements parodontaux, chirurgicaux ou non, par leur effet sur l'inflammation, représentent un paramètre important dans la diminution de la mobilité dentaire.

Le degré de régression des mobilités est d'ailleurs souvent utilisé comme un indice d'évaluation des effets des thérapeutiques.

Le praticien peut lors du rendez-vous d'urgence réaliser un débridement des dents lésées et mobiles, cependant il est nécessaire de revoir le patient afin de planifier un traitement parodontal complet.

V.4.4. L'extraction dentaire pour raisons parodontales :

Le praticien peut également être confronté face à une mobilité importante, au dilemme d'extraire ou de conserver la dent.

Mais avant d'entreprendre tout éventuel traitement, il doit, dans un premier temps, établir le pronostic des dents résiduelles. Un mauvais pronostic peut, lors de la consultation d'urgence, faire envisager l'avulsion.

Le pronostic est l'estimation du devenir d'une pathologie et la prédiction de la manière dont les tissus vont probablement répondre au traitement.

L'étude de Becker et coll. datant de 1984 a défini trois types de pronostics en fonction des critères cliniques et radiologiques détaillés ci-dessous [9] :

Bon pronostic	Pronostic réservé	Mauvais pronostic
<ul style="list-style-type: none"> - Moins de 20 % de perte osseuse - Poches inférieures à 6 mm - Absence d'atteinte de la furcation ou d'atteinte de classe 1 - Mobilité qui ne dépasse pas la limite physiologique 	<ul style="list-style-type: none"> - Perte osseuse de 50 % - Poche parodontale de 6 à 8 mm - Atteinte de furcation de classe 2 - Mobilité de degré 2 - Certaines variations anatomiques telles que le sillon palatin au niveau des incisives latérales maxillaires ou les anomalies de furcation au niveau des 1^{ères} prémolaires maxillaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Plus de 75% de perte osseuse - Poche parodontale de plus de 8 mm -Atteinte de furcation de classe 3 -Mobilité de degré 3 -Rapport corono-radulaire défavorable -Proximité radulaire défavorable -Abcès parodontal récidivant

Figure 43 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker et coll. [9].

De même, une classification plus récente a été proposée par Kwok et Caton (2007), basée sur la stabilisation ou non de la maladie parodontale [41] :

- Le pronostic est dit favorable lorsque l'état parodontal de la dent peut être stabilisé grâce à un traitement parodontal et une maintenance.
- Le pronostic est réservé lorsque l'état parodontal de la dent est influencé par des facteurs locaux et/ou systémiques qui peuvent ou non être contrôlés. Cependant le parodonte peut être stabilisé grâce à un traitement parodontal complet, une maintenance et les facteurs contrôlés.
- Le pronostic est défavorable lorsque l'état parodontal de la dent est influencé par des facteurs locaux et/ou systémiques qui ne peuvent être contrôlés. La destruction parodontale est susceptible de se produire, même après un traitement parodontal complet et une maintenance.
- Le pronostic est dit sans espoir lorsque l'extraction est indiquée d'office.

Dans cette précédente classification il est à noter que des facteurs généraux et/ou locaux influencent le pronostic global et doivent alors être pris en compte par le praticien, ces derniers sont regroupés dans le tableau ci-après [41,53] :

Facteurs généraux	<ul style="list-style-type: none"> - Age - Etat général : antécédents médicaux - Facteurs génétiques
Facteurs psycho-sociaux	<ul style="list-style-type: none"> -Motivation - Contrôle de plaque -Coopération -Stress -Facteurs socio-économiques -Habitudes de vie nocives : tabac
Facteurs locaux	<ul style="list-style-type: none"> - Forme et diagnostic de la maladie parodontale - Profondeur de la poche parodontale et niveau d'attache - Quantité et qualité des défauts osseux -Atteinte de furcation -Facteurs anatomiques : taille et forme des racines

Figure 44 : Tableau illustrant les facteurs influençant le pronostic global d'une dent.

En identifiant et en réduisant ces facteurs de risques, le praticien peut contribuer à l'amélioration du pronostic global et individuel de la maladie et du traitement parodontal.

Démarche diagnostique et thérapeutique de prise en charge des mobilités dentaires

Motif de consultation :

- Inquiétude
- Gêne fonctionnelle/ Psychologique

Examen clinique :

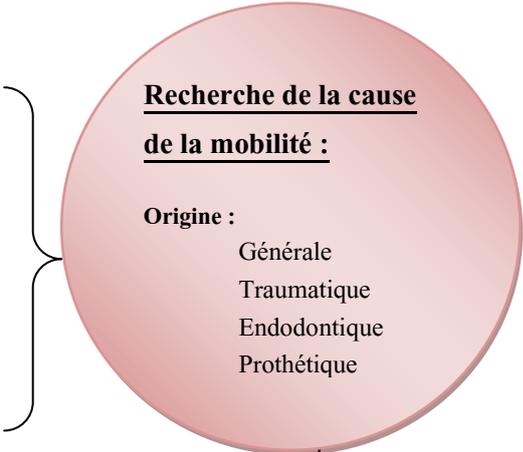
- Examen dentaire et occlusal :
 Restauration, carie, test de vitalité pulpaire
 Morphologie des prothèses fixées, stabilité des prothèses amovibles
 Contacts prématurés, interférences travaillantes, surcharges occlusales, calage postérieur, parafunctions, facettes d'usures, micro fractures ou fêlures

- Evaluation de la mobilité dentaire :
 Mobilité mesurée et quantifiée selon les classifications

- Examen du parodonte : signes d'inflammation
 Aspect de la gencive, plaque, saignement, récession
 Sondage parodontal

Examen radiologique :

- Forme et densité de l'os crestale
- Degré de la perte osseuse
- Espace desmodontal
- Trabéculations osseuses
- Présence d'une radioclarité apicale ou latérale, de résorption radiculaire



Prise en charge parodontale et occlusale :

Thérapeutique immédiate : J0

Etat du parodonte	Espace desmodontal	Thérapeutique adaptée	
Parodonte normal et sain	Elargi	Ajustement occlusal	
Parodonte réduit et sain	Elargi	Ajustement occlusal	
	Normal	Pas d'ajustement occlusal	Gêne fonctionnelle → Contention Pas de gêne fonctionnel → Pas de contention
Parodonte pathologique	Elargi	Traitement parodontal	
Stade parodontal terminal		Extraction dentaire	

Thérapeutique différée :

- Réévaluer la mobilité et la cicatrisation parodontale
- Etablir un plan de traitement parodontal et prothétique complet si nécessaire
- Réalisation d'une contention si : absence de réponse au traitement et gêne fonctionnelle

CONCLUSION :

Dans sa pratique quotidienne, le chirurgien-dentiste est régulièrement confronté aux demandes expresses de patients désireux d'être soulagés au plus vite : ce sont les urgences bucco-dentaires. Parmi ces différentes situations, le syndrome du septum, les péricoronarites, les abcès parodontaux, les maladies parodontales nécrosantes ou encore les mobilités dentaires forment un ensemble de pathologies d'origine parodontale pouvant être à l'origine des doléances du patient.

Une situation d'urgence impose une réaction immédiate et méthodique visant à satisfaire la mission essentielle du praticien qui est de répondre aux attentes du patient, de le rassurer, de le soulager et de maîtriser une infection potentielle.

Lors de cette consultation imprévue, l'anamnèse réalisée dans un premier temps permet à la fois de cerner le motif exact de la consultation (douleur, saignements, gonflement de la gencive ou encore peur de perdre ses dents), mais aussi de retracer les antécédents médicaux généraux, l'historique dentaire et les possibles habitudes nocives du patient. Le praticien fera ensuite appel à ses connaissances afin d'établir le diagnostic de la pathologie basé sur l'observation rigoureuse des signes cliniques et radiologiques. La prise en charge de ces pathologies d'origine parodontale comprend tout d'abord une thérapeutique immédiate : les soins, prescriptions et conseils d'hygiène bucco-dentaire seront adaptés au patient, à sa pathologie et son stade d'évolution, ainsi qu'au risque qu'il a de développer une infection. Ce dernier sera revu lors d'un prochain rendez-vous, de manière à contrôler le développement de la pathologie et de ses symptômes, et à s'assurer de l'efficacité du traitement. En fonction du cas, un examen parodontal plus global avec établissement d'un plan de traitement adéquat pourra alors être envisagé, ce sont les thérapeutiques différées.

Ce travail propose avant tout un objectif pédagogique, c'est une synthèse des connaissances acquises sur les urgences parodontales basée sur les données de la littérature disponible et sur les recommandations de bonne pratique de l'ANSM. Les différents protocoles réalisés ont pour but d'aider et de guider le praticien dans son raisonnement, sa démarche diagnostique et ses choix thérapeutiques.

Cependant, comme il a été précédemment mentionné, les publications traitant de ce sujet sont anciennes et leur niveau scientifique variable. Des études de bon niveau de preuve manquent, mais seraient intéressantes et nécessaires à la réactualisation des connaissances, notamment en ce concerne la prise en charge de ces urgences.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abbott PV et Salgado JC.**

Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases.
Aust Dent J 2009;**54**(Suppl.1):70-85.

2. **AFSSAPS (ANSM).**

Recommandations de bonne pratique. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire, Juillet 2011.

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

3. **American Academy of Periodontology.**

Parameter on acute periodontal diseases.
J Periodontol 2000;**71**(Suppl.5):863-866.

4. **American Academy of Periodontology.**

Position paper :Tobacco use and the periodontal patient.
J Periodontol 1999;**70**(11):1419-1427.

5. **Anderegg CR et Metzler DG.**

Tooth mobility revisited.
J Periodontol 2001;**72**(7):963-967.

6. **Armitage GC.**

Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.
Ann Periodontol 1999;**4**(1):1-6.

7. **Bataineh AB et Qudah MA.**

The predisposing factors of pericoronitis of mandibular third molars in a Jordanian population.
Quintessence Int 2003;**34**(3):227-31.

8. **Bathla S.**

Periodontics revisited.
India : Jaypee Brothers Medical Publishers, 2011.

9. **Becker W, Berg L et Becker B.**

The long-term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients.
Int J Periodont Rest Dent 1984;**4**(2):54-71.

10. Bercy P, Obeid P et Blase D.

Contention dentaire en parodontologie.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-445-P-10, 2003.

11. Bergstom J, Eliasson S et Dock J.

Exposure to tobacco smoking and periodontal health.
J Clin Periodontol 2000;**27**(1):61-68.

12. Bermejo-Fenoll A et Sanchez-Pérez A.

Necrotising periodontal diseases.
Med Oral Patol Cir Buccal 2004;**9** Suppl:108-119.

13. Bernal G, Carvajal JC et Muñoz-Viveros CA.

A Review of the Clinical Management of Mobile Teeth.
J Contemp Dent Pract 2002;**3**(4):10-22.

14. Berres F et Marinello P.

Parodontite ulcéro-nécrotique : diagnostic, traitement et présentation d'un cas.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004;**114**(5):490-495.

15. Boucher Y et Cohen E.

Urgences dentaires et médicales : conduite à tenir-Prévention chez le patient à risque.
Rueil-Malmaison : Edition CdP, 2007.

16. Bronnec F.

Vertical root cracks and fractures.
Rev Odontostomatol 2009;**38**:279-294.

17. Calas-Bennasar I, Jame O, Orti V et coll.

Classification des maladies parodontales.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 28-265-G-10, 2013.

18. Carranza FA.

Glickman's clinical periodontology.
Philadelphie : W.B Saunders Company, 1984.

19. Cazier S et Danan M.

Les contentions : Protocoles cliniques directs et indirects.
Rueil-Malmaison : CdP, 2007.

20. Chardin H, Barsotti O et Bonnaure-Mallet M.

Microbiologie en odonto-stomatologie.
Paris : Maloine, 2006.

21. Charon J.

Parodontie médicale innovations cliniques. 2ème éd.
Rueil-Malmaison : CdP, 2010.

22. Corbet EF.

Diagnosis of acute periodontal lesions.
Periodontol 2000 2004;**34**:204-16.

23. Davies SJ, Gray RJM, Linden GJ et coll.

Occlusal considerations in periodontics.
Br Dent J 2001;**191**(11):597-604.

24. Demolon-Fan I.

Atteintes parodontales en rapport avec la reconstitution des faces proximales.
Rev Odontostomatol 1992;**21**(5):337-346.

25. DeWitt G, Cobb CM et Killoy WJ.

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

26. Duckworth R, Waterhouse JP, Britton DE et coll.

Acute ulcerative gingivitis. A double-blind controlled clinical trial of metronidazole.
Br Dent J 1966;**120**(12):599-602.

27. Enwonwu CO.

Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal disease.
J Clin Periodontol 1994;**21**(10):643-657.

28. Fontaine M, Perrin M, Sebban C.

Interactions pathologiques dento-parodontales.

Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-025-B-10, 1990.

29. Gaggl AJ, Rainer H, Grund E et coll.

Local oxygen therapy for treating acute necrotizing periodontal disease in smokers.

J Periodontol 2006;**77**(1):31-38.

30. Giargia M et Lindhe J.

Tooth mobility and periodontal disease.

J Clin Periodontol 1997;**24**(11):785-795.

31. Gutiérrez-Pérez JL.

Third molar infections.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;**9**(Suppl):122-125.

32. Hallmon WW et Harrel SK.

Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics.

Periodontol 2000 2004;**34**:151-164.

33. Herrera D, Alonso B, De Arriba L et coll.

Acute periodontal lesions.

Periodontol 2000 2014;**65**(1):149-177.

34. Herrera D, Roldán S, Gonzalez I et Sanz M.

The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings.

J Clin Periodontol 2000;**27**(6):387-394.

35. Herrera D, Roldán S, O'Connor A et coll.

The periodontal abscess (II). Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimes.

J Clin Periodontol 2000;**27**(6):395-404.

36. Herrera D, Roldán S et Sanz M.

The periodontal abscess: a review.

J Clin Periodontol 2000;**27**(6):377-386.

37. Horning GM et Cohen ME.

Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors.
J Periodontol 1995;**66**(11):990-998.

38. Jaramillo A, Arce RM, Herrera D et coll.

Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses.
J Clin Periodontol 2005;**32**(12):1213-1218.

39. Khairnar M.

Classification of food impaction-Revisited and its Management.
Indian J Dent Adv 2013;**5**(1):1113-1119.

40. Kuffer R, Lombardi T, Husson-Hui C et coll.

La muqueuse buccale : de la clinique au traitement.
Paris : Med'Com, 2009.

41. Kwok V et Caton JG.

Prognosis Revisited : A System for Assigning Periodontal Prognosis.
J Periodontol 2007;**78**(11):2063-2071.

42. Lakhdar L, Abdallaoui L, Ennibi O.

Povidone-iodine : what benefit in periodontics ?
Rev Odontostomatol 2009;**38**:209-220.

43. Lasfargues JJ, Colon P, Vanherle G et coll.

Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1.
Rueil-Malmaison : CdP, 2010.

44. Lindhe J, Lang N.P et Karring T.

Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5ème éd.
Oxford Blackwell Munksgaard, 2008.

45. Listgarten MA.

Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis.
J Periodontol 1965;**36**:328-339.

46. Lopez R, Fernandez O, Jara G et coll.

Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents.
J Periodont Res 2002;**37**(6):439-444.

47. Marquez IC.

How do I manage a patient with periodontal abscess?
J Can Dent Assoc 2013;79:d8.

48. Matthews DC et Tabesh M.

Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections.
Periodontology 2000 2004;34:135-150.

49. McLeod DE, Lainson PA et Spivey JD.

Tooth loss due to periodontal abscess : a retrospective study.
J Periodontol 1997;68(10):968-966.

50. Meng HX.

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

51. Milcent P.

Anatomie, histologie, physiologie et pathologie de l'espace interdentaire.
Rev Odontostomatol 1993;22(2):89-101.

52. Moloney J, Stassen LF.

Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma.
J Ir Dent Assoc 2009;55(4):190-192.

53. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR et coll.

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

54. Nitzan DW, Tal O, Sela MN et coll.

Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects.
J Oral Maxillofac Surg 1985;43(7):510-516.

55. Padbury A Jr, Eber R, Wang HL et coll.

Interactions between the gingiva and the margin of restoration.
J Clin Periodontol 2003;30(5):379-385.

56. Peron J-M.

Accidents d'évolution des dents de sagesse.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 22-032-E-10, 2003.

57. Peruzzo DC, Benatti B, Embrosano GMB et coll.

A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease.
J Periodontol 2007;**78**(8):1491-1504.

58. Pinborg JJ.

Gingivitis in military personnel with special reference to ulceromembranous gingivitis.
Odontol Tidskr Revy 1951;**59**(6):403-499.

59. Polson A, Meitner S et Zander H.

Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys, (IV), Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis.
J Periodont Res 1976;**11**(5):290-296.

60. Punit Vaibhav P, Sheela Kumar G et Amrita P.

Periodontal Abscess : A Review.
J Clin Diagn Res 2011;**5**(2):404-409.

61. Rajasuo A , Sihvonen OJ, Peltola M et coll.

Periodontal pathogens in erupting third molars of periodontally healthy subjects.
Int J Oral Maxillofac Surg 2007;**36**:818-821.

62. Rangé H.

Quelle est l'importance des brossettes interdentaires ?
Inf Dent 2008;**41**(11):2483-2485.

63. Rodier P, Bourgeois D et Agniel L.

Maladie Parodontale nécrosante : la gingivite ulcéro-nécrotique.
J Parodontol Implantol Orale 2003;**23**(2):117-128.

64. Schaudel F, Lutz JC.

Accidents d'évolution des dents de sagesse.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 22-032-E-10, 2013.

65. Silva GL, Soares RV, Zenobio EG.

Periodontal abscess during supportive periodontal therapy: a review of the literature.
J Contemp Dent Pract 2008;**9**(6):82-91.

66. Sixou JL , Magaud C, Jolivet-Gougeon A et coll.

Microflora of mandibular third molars pericoronitis. composition and susceptibility to antibiotics.
Med Buccale Chir Buccale 2004;**10**(1):11-20.

67. Sixou JL, Magaud C, Jolivet-Gougeon A et coll.

Microbiology of mandibular third molar pericoronitis: Incidence of beta-lactamase-producing bacteria.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;**95**(6):655-659.

68. Slots J.

Herpesviral–bacterial interactions in periodontal diseases.
Periodontol 2000 2010;**52**(1):117-140.

69. Svoboda JM et Dufour T.

Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-447-E-10, 2004.

70. Tappuni AR et Fleming GJ.

The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;**92**(6):623-628.

71. Teman G, Lacan A et Sarazin L.

Imagerie Maxillo-Faciale pratique.
Paris : Quitessence International, 2001.

72. Toledo-Arenas R et Descroix V.

Urgences odontologiques.
Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2010.

73. Van der Weijden F et Slot DE.

Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence.
Periodontol 2000 2011;**55**(1):104-123.

74. Wainsted JP.

Larousse Médicale.
Paris : Larousse, 2012.

75. **Woelfel JB et Scheid RC.**

Anatomie dentaire : Application à la pratique dentaire.

Paris : Maloine, 2007.

76. **Yamalik K et Bozkaya S.**

The predictivity of mandibular third molar position as a risk indicator for pericoronitis.

Clin Oral Investig 2008;**12**(1):9-14.

REFERENCES ICONOGRAPHIQUES :

Figure 1 : Tableau illustrant les facteurs à l'origine du syndrome du septum.

Figure 2 : Aspect clinique d'un syndrome du septum suite à la pénétration d'un corps étranger en interproximale au niveau d'une deuxième prémolaire mandibulaire [15].

Figure 3 : Examen rétro-alvéolaire montrant une atteinte osseuse interproximale au niveau d'une deuxième prémolaire mandibulaire [15].

Figure 4 : Diagramme qui représente le pourcentage de périecoronarite développé en fonction du type d'angulation de la 3^{ème} molaire mandibulaire [76].

Figure 6 : Représentation schématique illustrant les facteurs étiologiques de la périecoronarite [8].

Figure 7 : Diagramme montrant la répartition des patients en fonction des facteurs de prédisposants au développement de la périecoronarite [7].

Figure 7 : Aspect clinique d'une périecoronarite aiguë congestive de la 38 [31].

Photo 8 : Aspect clinique d'une périecoronarite suppurée de la 38 [31].

Photo 9 : Radiographie panoramique suggérant une image de kyste marginal en distale de la 38 [31].

Figure 10 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques des périecoronarites aiguës congestives et suppurées.

Figure 11 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie curative en fonction du risque infectieux du patient dans la prise en charge des accidents d'éruption de dents permanentes [2].

Figure 12 : Modalités de prescription recommandées par l'ANSM dans le traitement des périecoronarites [2].

Figure 13 : Tableau résumant les complications locales, régionales et à distance des périecoronarites non traitées.

Figure 14 : Etiologies de l'abcès parodontal en fonction du terrain et des facteurs prédisposants des patients.

Figure 15 : Aspect clinique d'un abcès parodontal en relation avec une 1^{ère} molaire mandibulaire [33].

Figure 16 : Abcès parodontal avec un exsudat purulent s'écoulant de la fistule et du sulcus lors du sondage [53].

Figure 17 : Aspect radiographique d'un abcès parodontal objectivant un défaut osseux angulaire sur la face mésiale de la dent 47 [47].

Figure 18 : A) Introduction d'un cône de gutta percha dans le trajet fistulaire B) Aspect radiographique qui permet de repérer l'origine de l'infection, ici il s'agit d'un abcès parodontal avec une image radioclaire sur la face latérale typique [44].

Figure 19 : Diagnostics différentiels de l'abcès parodontal.

Figure 20 : A) Infection purulente associée à une poche parodontale localisée et profonde B) Fracture coronaire objectivée après anesthésie locale [22].

Figure 21 : Représentation schématique de l'histologie d'un abcès parodontal [8].

Figure 22 : Tableau récapitulatif des 2 types de drainage et leurs protocoles opératoires.

Figure 23 : Drainage d'un abcès parodontal réalisé à l'aide d'une pression digitale douce [53].

Figure 24 : Indications d'une antibiothérapie curative retrouvées dans la littérature [33,36,44,53].

Figure 25 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie curative en fonction du risque infectieux du patient [2].

Figure 26 : Modalités de prescription recommandées par l'ANSM dans le traitement des abcès parodontaux [2].

Figure 27 : Aspect clinique d'une gingivite ulcéro-nécrotique avec présence de papilles décapitées au niveau des incisives mandibulaires [33].

Photo 28 : Aspect clinique de l'extension de la nécrose le long de la gencive marginale et de la fusion des zones nécrotiques interproximales [44].

Photo 29 : Aspect clinique d'une stomatite nécrosante palatine [44].

Photo 30 : Examen radiologique montrant une perte osseuse due à une PUN au niveau de la face distale d'une première molaire maxillaire [44].

Figure 31 : Les différents stades d'évolution des MPN [37].

Figure 32 : Schéma résumant l'histologie d'une GN [12].

Figure 33 : Tableau synthétique du diagnostic différentiel entre un GN et la gingivo stomatite herpétique primaire.

Figure 34 : Aspect d'une gingivo stomatite herpétique à noter que les ulcères affectent la gencive marginale et non les papilles interdentaires [44].

Figure 35 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie curative en fonction du risque infectieux du patient dans la prise en charge des MPN [2].

Figure 36 : Aspect clinique de cratères gingivaux maxillaires [33].

Figure 37 : Schéma illustrant une force appliquée sur : A) une dent qui présente une hauteur d'os et une épaisseur ligamentaire normale B) une dent avec une hauteur d'os réduite et une épaisseur ligamentaire normale. A noter qu'au niveau du ligament alvéolaire, l'amplitude du déplacement radiculaire est la même [44].

Figure 38 : Les différentes mobilités dentaires : transitoire, réversible ou irréversible.

Figure 39 : Méthode subjective d'évaluation de la mobilité dentaire [32]

Figure 40 : Radiographie d'incisives mandibulaire soumises à un traumatisme occlusal [23].

Figure 41 : Schéma qui représente : A) les conséquences d'un contact exagéré entre une prémolaire maxillaire et mandibulaire. Les zones en marron correspondent aux zones de résorption, on assiste à un élargissement ligamentaire et donc à une mobilité augmentée. B) Suite à l'ajustement occlusal au niveau des cuspides vestibulaire (zone verte), les forces sont réduites et une apposition osseuse est alors observée (zones rouges), la mobilité redevient normale [44].

Figure 42 : Tableau présentant les indications de l'ajustement occlusal et des contentions lors de mobilités dentaires.

Figure 43 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker et coll. [9].

Figure 44 : Tableau illustrant les facteurs influençant le pronostic global d'une dent.

BERTHELIN Marie-Caroline.- Les urgences en parodontologie : diagnostic et conduite à tenir.

- 100 f. ; ill. ; tabl. ; 76 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2015)

RESUME :

Dans sa pratique quotidienne, le chirurgien-dentiste est confronté aux urgences bucco-dentaires et notamment aux urgences parodontales : le syndrome du septum, la péricoronarite, l'abcès parodontal, les maladies parodontales nécrosantes et les mobilités dentaires.

Elles nécessitent de la part du praticien une connaissance des signes cliniques et radiologiques des différentes pathologies, afin de réaliser un diagnostic précis et rapide qui sera suivi d'une prise en charge adéquate et appropriée à chaque patient. Le but est de répondre aux doléances de celui-ci, de le soulager et de stopper l'évolution d'un processus pathologique.

Ce travail propose avant tout un objectif pédagogique, c'est une synthèse des connaissances acquises sur les urgences parodontales basée sur les données de la littérature disponible et sur les recommandations de bonne pratique de l'ANSM. Différents protocoles adaptés aux circonstances d'urgence et à chaque pathologie ont été établis, décrivant ainsi la démarche diagnostique et thérapeutique que le praticien doit adopter lorsqu'il est confronté à ce type d'urgence.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie – Urgences

MOTS CLES / MESH :

Urgences / Emergencies

Traitement d'urgence / Emergency treatment

Parodontie / Periodonties

Protocoles cliniques / Clinical Protocols

Diagnostic / Diagnosis

Prise en charge de la maladie / Disease management

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseurs : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Madame le Docteur Catherine RICHARD

Directeur : Monsieur le Docteur Thibaud CLEE