

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVIRSITE SAAD DAHLAB-BLIDA



Année : 2016/2017.

N° :

FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention du titre de

DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Intitule

GESTION DES URGENCES EN PARODONTOLOGIE

Présenté et soutenu publiquement le :

18/09/2017

Par

MAOUCHI Khira

MENICHE Badra

Et

BENYAHIA Warda

BENYOUCEF Malika

Encadreur : Dr.AISSAOUI.

Jury composé de :

Président : Dr AHMED ZAID

Examineur : Dr BOUCHAKOR

Avant tout, nous remercions ALLAH le tout puissant et miséricordieux, pour nous avoir permis de finaliser ce travail.

*A Notre Présidente de Jury
Madame AHMED ZAID
CHU AHMED ZABANA*

*Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de présider
Notre Jury et de juger notre modeste travail.
Nous en sommes vivement reconnaissantes.
Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre sincère gratitude, de nos
vifs remerciements et notre profond respect.*

*A Notre Examineur
Madame BOUKHAKOR
CHU AHMED ZABANA*

*Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail
Nous vous remercions, veuillez trouver ici l'expression de notre haute estime
et de notre profond respect,
Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre sincère gratitude, de nos
vifs remerciements et notre profond respect.*

Nous adressons nos remerciements les plus sincères :

À Notre Encadreur

Madame Le Docteur AISSAOUI

CHU AHMAD ZAABANA,

*C'est pour nous un très grand privilège d'avoir pu réaliser ce travail
sous votre direction.*

*Nous vous remercions pour votre encadrement exemplaire, pour la
confiance que vous nous avez toujours accordée, pour vos brillantes
idées et votre étonnante disponibilité.*

*Nous sommes très touchées par votre modestie et votre gentillesse.
Nous vous admirons pour votre savoir et vos qualités professionnelles.
Soyez assurée de notre vive reconnaissance et notre profond respect.*

*Veillez trouver à travers ce travail l'expression de notre sincère
gratitude et de notre respectueuse considération.*

*A Nos chères Familles ;
Vous étiez un soutien moral et d'inspiration. Vous avez comblé notre vie de
tendresse, d'affection et de compréhension ;
Rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que vous
avez consentis pour notre bien-être et la poursuite de nos études dans de
bonnes conditions. Nous espérons que vous êtes fiers de nous ;
Puisse Dieu, vous procure santé, bonheur et longue vie.*

*Docteur SAHRAOUI: nous vous remercions pour tout le savoir et les
compétences que vous nous avez transmis.
Et pour vos encouragements et votre soutien permanent.
Q'ALLAH vous protège.*

*A NOS ami(e)s :
Pour leur soutien, leurs aides, et leurs encouragements, vous êtes
exceptionnels. Merci pour tous les bons moments passés ensemble, et pour
tous les souvenirs qu'on gardera à jamais.
Nous espérons que le futur nous permettra de partager plus.
Nous remercions aussi tous le personnel des services de stomatologie, nos
enseignants, nos collègues et tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à
la réussite de ce mémoire.*

Introduction générale	1
------------------------------------	---

Partie 01 : partie théorique :

Chapitre 01 : Rappels.

Introduction	2
I. Parodonte sain	2
I .01-Définition et constituants du parodonte	2
I .01-01-Gencive	2
I.01-02-Cément radiculaire.....	2
I.01-03-Ligament alvéolo-dentaire(ou desmodinte).....	2
I.01-04-Os alvéolairel.	2
I .02-Vascularisation du parodonte.	3
I .03-Innervation du parodonte	3
I.04-santé parodontale	4
II. Parodonte pathologique	5
II.01-Définition des lésions parodontales	5
II.02-Épidémiologie des lésions parodontales	5
II.02-01-Indice épidémiologique	5
II.02-02-Épidémiologie	6
II.03-Étiologies des lésions parodontales.....	6
II.04-Inflammation et pathogénie des lésions parodontales	6
II.04-01-Inflammation.	6
II.04-02- pathogénie des lésions parodontales	7
II.05-Histopathologie des lésions parodontales	8
II.06-Classification des lésions parodontales	8
II.06-01-Lésions élémentaires.....	8
II.06-02-Classification	9
II.07-Plan de traitement des lésions parodontales	10
Conclusion	10

Chapitre 02: Généralités sur les urgences parodontales.

Introduction	11
I. Définition de l'urgence.....	11
II. Classification des urgences parodontales	11
III. Principaux signes parodontaux pour les quels le patient consulte en urgence	12
III.01-Douleur	12
III.02-Mobilité parodontale.....	12

III.03-Tuméfaction	12
III.04-gingivorragie	13
III.05-Érosions et ulcérations.....	13
IV. Prise en charge en situation d'urgence.....	13
IV.01-Interrogatoire	13
IV.01-01-Interrogatoire général	13
IV.01-02-Interrogatoire spécifique.....	13
IV.02-Examen clinique	15
IV.03-Examens complémentaires	16
IV.04-Établissement du diagnostic différentiel et positif	16
IV.05-Thérapeutiques d'urgence.....	16
IV.05-01-Objectifs de thérapeutiques d'urgence	17
IV.05-02-Traitement étiologique VS traitement palliatif	17
IV.05-03-Actes d'urgence.....	17
IV.05-04-Médication d'urgence	19
Conclusion	22

Chapitre 03:Les situations cliniques d'urgence et leurs gestions.

Introduction	23
I. Urgences infectieuses	23
I.01- Urgences infectieuses Bactériennes.	23
I.01-01-Syndrome du septum :	23
I.01-01-01-Définition.....	23
I.01-01-02-Pathogénicité.....	23
I.01-01-03-Étiologies.....	23
I.01-01-04-Diagnostic	24
I.01-01-05-Diagnostics différentiels.....	25
I.01-01-06-Complications	25
I. 01-01-07-Gestion d'urgence	25
I.01-02-Abcès parodontaux	28
I.01-02-01-Définitions.....	28
I.01-02-02-Classifications.....	28
I.01-02-03-Formes cliniques	29
A-Abcès gingival aigu (parulie)	29
A-01-Définition	29
A-02-Étiologies.....	29
A-03-Diagnostic.....	29
A-04-Gestion d'urgence	30

B-Abcès parodontal aigu.....	30
B-01-Définition	30
B-02-Étiologies.....	30
B-03-Épidémiologie.....	32
B-04-Pathogénicité.....	32
B-05-Histologie.....	32
B-06-Microbiologie	32
B-07-Diagnostic.....	33
B-08-Diagnostics différentiels.....	34
B-09-Conséquences et complications.....	35
B-10-Gestion d'urgence	35
I.01-03-Parodontites associées aux lésions endodontiques	38
I.01-03-01-Définition.....	38
I.01-03-02-Classification	38
I.01-03-03-Diagnostic	38
I.01-03-04-diagnostics différentiels	39
I.01-03-05-Gestion d'urgence	39
I.01-04-Maladies parodontales nécrosantes	41
I.01-04-01-Définition.....	41
I.01-04-02-Classification	41
I.01-04-03-Prévalence.....	41
I.01-04-04-Facteurs prédisposant au risque d'apparition des MPN	42
I.01-04-05-Pathogénie	44
I.01-04-06-Histopathologie.....	44
I.01-04-07-Diagnostic.....	44
I.01-04-08-Diagnostics différentiels.....	46
I.01-04-09-Évolution.....	47
I.01-04-10-Gestion d'urgence	47
I.01-05-Péricoronarite	51
I.01-05-01-Définition.....	51
I.01-05-02-Terrain	51
I.01-05-03-Classification	51
I.01-05-04-Prévalence.....	51
I.01-05-05-Étiologies.....	52
I.01-05-06-Bactériologie.....	53
I.01-05-07-Pathogénèse	53
I.01-05-08-Diagnostic.....	54
I.01-05-09-Évolution.....	55
I.01-05-10-Gestion d'urgence	55

I.02-Urgences infectieuses virales : Gingivostomatite herpétique	58
I.02-01-Définitions.....	58
I.02-02-Pathogénicité.....	58
I.02-03-Prévalence.....	58
I.02-04-Diagnostic.....	59
I.02-05-Diagnostics différentiels.....	60
I.02-06-Évolutions et complications.....	60
I.02-07-Gestion d'urgence.....	60
I.03- Urgences infectieuses Fongique : Candidose buccale aigue	62
I.03-01-Définition.....	62
I.03-02-Étiologies.....	62
I.03-03-Pathogénicité.....	62
I.03-04-Formes cliniques.....	62
I.03-05-Diagnostic.....	62
I.03-06-Diagnostics différentiels.....	63
I.03-07-Évolution.....	63
I.03-08-Gestion d'urgence.....	63
II. Mobilité dentaire	65
II.01-Définition.....	65
II.02-Physiologie.....	65
II.03-Physiopathologie.....	66
II.04-Étiologies.....	67
II.05-Diagnostic.....	67
II.06-diagnostics différentiels.....	69
II.07-Pronostic.....	69
II.08-Gestion d'urgence.....	70
III. Hypersensibilité dentinaire	74
III.01-Définition.....	74
III.02-Prévalence.....	74
III.03-Étiologies.....	74
III.04-Pathogénie.....	74
III.05-Diagnostic.....	75
III.06-Diagnostics différentiels.....	76
III.07-Gestion d'urgence.....	76
IV. Urgences hémorragiques	78
IV.01-Gingivorragie	78
IV.01-01-Définition.....	78
IV.01-02-Classification.....	78
IV.01-03-Diagnostic.....	79

IV.01-04-Gestion d'urgence	80
IV.02-Saignement post opératoire	80
IV.02-01-Gestion d'urgence	80
Conclusion	81

Chapitre 04: Gestion des urgences parodontales chez les patients à risques.

Introduction	82
I. Profil d'un patient consultant en urgence	82
II. Prise de contact avec le médecin traitant.....	82
III. Risques médicaux rencontrés en urgence.....	83
III.01-Risque infectieux.....	83
III.02-Risque hémorragique.....	84
III.03-Risque médicamenteux	85
III.04-Risque anesthésique	86
IV. Précautions à prendre en urgence.....	86
Conclusion	87

Partie 02 : Partie pratique.

Premier cas clinique: syndrome du septum	88
Deuxième cas clinique : abcès parodontal.....	90
Troisième cas clinique : péricoronarite.....	92
Quatrième cas clinique : mobilité dentaire	94
Cinquième cas clinique : syndrome du septum chez une femme enceinte	97
Conclusion générale.....	99

Dérivée du verbe Latin « urgere » signifiant littéralement « ce qui n'attend pas », « gestion » signifie « action d'administration », donc la gestion d'urgence peut être définie comme « une situation pathologique dans laquelle des premiers soins doivent être donnés sur place » [1].

Cette gestion est imprévu et le temps lui étant imparti est généralement court, imposant au praticien l'acquisition de certains réflexes scientifiques, tant sur le plan diagnostic, que dans la mise en place d'une thérapeutique [2].

Les urgences parodontales au sein de notre activité sont fréquentes et diverses. En effet, nombreux sont les patients qui consultent avec des saignements spontanés ou encore une mobilité importante [3], **Quel serait le rôle du praticien face à ces situations d'urgences ?**

Ces urgences, souvent très douloureuses, nécessitent un diagnostic clinique et radiologique localisés pour mettre en place un plan de traitement adéquat.

Le traitement d'urgence a pour but d'en atténuer les manifestations aiguës et de stopper l'évolution du processus pathologique responsable en attendant une thérapeutique très globale réalisée lors d'un rendez-vous ultérieure [4].

Même si ces atteintes impliquent rarement un risque vital pour le patient, les conséquences de ces situations cliniques peuvent avoir des retentissements sur tout le corps humain pouvant conduire à des complications potentielles de l'état de santé générale du patient et à la perte de l'organe dentaire [4]. C'est pourquoi, elle nécessite de la part du praticien une anamnèse rapide de médecine générale [2].

Notre travail va s'articuler en partie théorique et partie pratique:

Dans la partie théorique, après rappels sur le parodonte sain et pathologique, nous étudierons successivement les généralités sur les urgences en parodontologie, les situations cliniques d'urgence et leurs gestions, enfin la gestion des urgences parodontales chez des patients à risque.

Dans la partie pratique, nous présenterons des cas cliniques sur les urgences en parodontologie réalisés au sein de notre service.

L'objectif de notre 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 gestion, afin d'aider l'étudiant et le praticien dans leurs activités quotidiennes.

Remerciements

Sommaire

Introduction

Partie 01 :
Partie théorique

Chapitre 01 : Rappels

Introduction

I. Parodonte sain.

I.01- Définition et constituants du parodonte.

I.01-01- Gencive.

I.01-02- Cément radiculaire.

I.01-03- Ligament alvéolo-dentaire(ou desmodonte) :

I.01-04- Os alvéolaire.

I.02- Vascularisation du parodonte.

I.03- Innervation du parodonte.

I.04- Santé parodontale.

II. Parodonte pathologique.

II.01- Définition des lésions parodontales.

II.02- Épidémiologie des lésions parodontales.

II.02-01-Indices épidémiologies.

II.02-02-Épidémiologie.

II.03- Étiologie des lésions parodontales.

II.04- Inflammation et Pathogénie des lésions parodontales.

II.04-01-Inflammation.

II.04-02-Pathogénie des lésions parodontales.

II.05- Histopathologie des lésions parodontales.

II.06- Classification des lésions parodontales.

II.06-01-Lésions élémentaires.

II.06-02-Classification.

II.07-Plan de traitement en parodontologie.

Conclusion.

Chapitre 02 : Généralités sur les urgences parodontales

Introduction

I. Définition de l'urgence.

II. Classification des urgences parodontales.

III. Principaux signes parodontaux pour les quels le patient consulte en urgence

III.01 - Douleur.

III.02- Mobilité parodontale.

III.03- Tuméfaction.

III.04- Gingivorragie.

III.05- Érosion et ulcération.

IV. Prise en charge en situation d'urgence

IV.01- Interrogatoire.

IV.02- Examen clinique.

IV.03- Examen complémentaire.

IV.04- Établissement du diagnostic différentiel et positif.

IV.05 -Thérapeutiques d'urgence

IV.05-01-Objectifs des thérapeutiques d'urgence.

IV.05-02-Traitement étiologique VS traitement palliatif.

IV.05-03-Actes d'urgence.

IV.05-04-Médication d'urgence.

Conclusion

Chapitre 03 : Les situations cliniques d'urgence et leurs gestions.

Introduction

I-Urgences infectieuses

I-01-Urgences infectieuses Bactériennes

I-01-01-Syndrome du septum

I-01-02-Abcès parodontaux

I-01-03-Parodontites associées aux lésions endodontique.

I-01-04-Maladies parodontales nécrosantes

I-01-05-Péricoronarites

I-02-Urgences infectieuses virales: Gingivo-stomatite herpétique.

I-03-Urgences infectieuses fongiques : Candidose buccale aigue.

II-Mobilité dentaire

III-Hyperesthésie dentinaire.

IV-Urgences hémorragiques

IV-01-Gingivorragie

IV-02-Saignement postopératoire

Conclusion

Chapitre 04 : Gestion des urgences parodontales chez les patients à risques

Introduction

I. Profil d'un patient consultant en urgence

II. Prise de contact avec le médecin traitant

III. Risques médicaux rencontrés en urgence

III.01- Risque infectieux

III.02- Risque hémorragique

III.03- Risque médicamenteux

III.04- Risque anesthésique

IV. Précautions à prendre en urgence

Conclusion

Partie 02 :
Partie pratique

Conclusion

Abréviations

Figures

Bibliographie

Introduction :

Une parfaite connaissance des constituants du parodonte, ainsi que des caractéristiques cliniques et radiologiques d'un parodonte sain, est un pré requis indispensable à l'étude des modifications pathologiques pouvant l'affecter. Il sera aussi abordé brièvement des rappels sur les mécanismes responsables du déclenchement et du développement de la maladie parodontale, la classification de cette dernière et leur prise en charge.

I.Parodonte sain :

I.01-Définition et constituants du parodonte (figure 01) :

Le parodonte (du grec « *para* », «à côté de» et « *odous, odontos* », «dent») est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent ^[5].

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent, il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte et de deux tissus minéralisés le cément et l'os alvéolaire ^[6].

I.01-01-Gencive :

La gencive ou le parodonte superficiel est un tissu de recouvrement composé d'un épithélium et d'un tissu conjonctif. Le sertissage de la gencive à la dent est assuré grâce à un système d'attache épithélio-conjonctif perméable autorisant des échanges de fluides. Des fibres gingivales, indépendantes du système d'attache, forment un appareil d'ancrage supra-alvéolaire extrêmement résistant. Elle est considérée comme le mécanisme de protection contre les agressions mécaniques avant tout, mais aussi thermiques, chimiques et infectieuses ^[6].

I.01-02-Cément radiculaire :

C'est un tissu calcifié d'origine conjonctive entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radiculaire. Ni innervé, ni vascularisé. Il a pour rôle de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion de fibres desmodontales de Sharpey ^[7]

I.01-03-Ligament alvéolo-dentaire(ou desmodonte) :

C'est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole osseuse, qui est son rôle principale ^[5].

I.01-04-Os alvéolaire:

Il est composé de deux parties, l'os cortical en périphérie et l'os spongieux au centre. Cet os n'existe que par la présence des dents c'est -à-dire l'os alvéolaire naît, vit et meurt avec la dent, au-delà on parle d'os basal ^[7]. Par sa trame collagénique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival ^[5].

¹La partie des fibres ligamentaires ancrée dans la corticale interne.

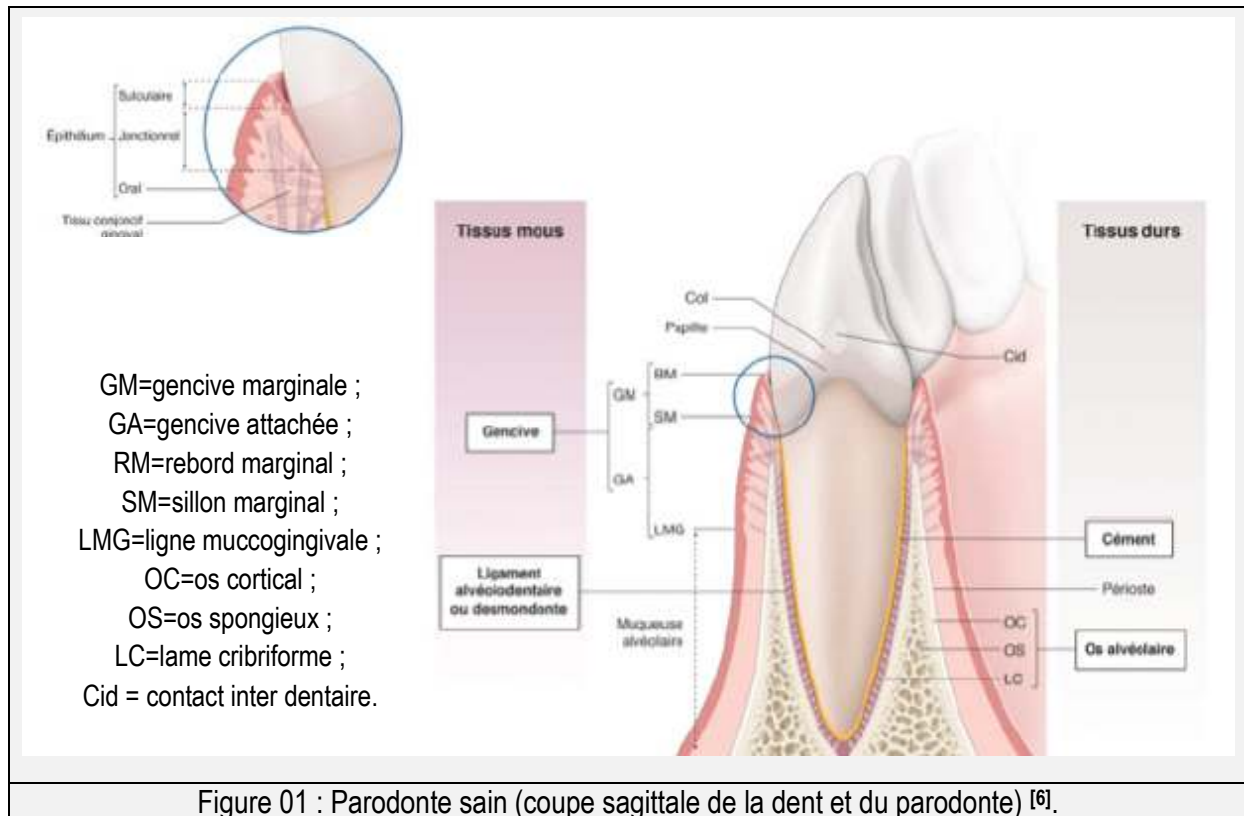


Figure 01 : Parodonte sain (coupe sagittale de la dent et du parodonte) [6].

I.02- Vascularisation du parodonte :

❖ Principaux vaisseaux irriguant le procès alvéolaire et le parodonte sont (figure 02. A) :

-Au niveau du maxillaire : les artères alvéolaires postérieures et antérieures, les artères infra orbitaires et les artères palatines [2].

-Au niveau de la mandibule : les artères mandibulaires, les artères sublinguales, les artères mentales, les artères buccales et les artères faciales [2].

❖ Système lymphatique (figure 02.B) :

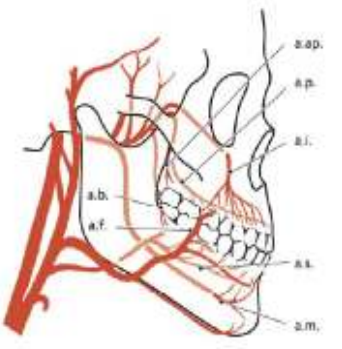
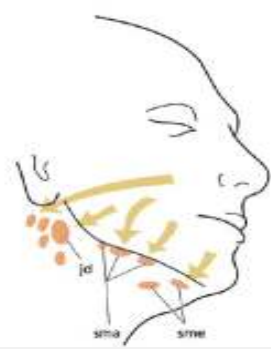
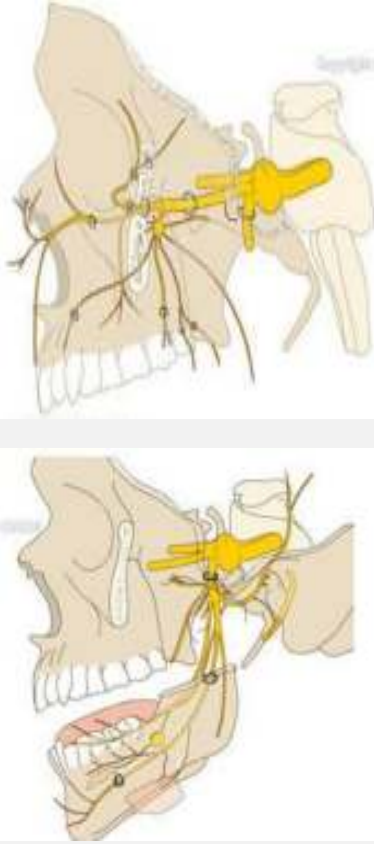
Généralement parallèle au système vasculaire, s'effectue via les ganglions cervicaux profonds, jugulo-digastriques, sous mentonniers et sous mandibulaires en fonction du type de dent concernée [8].

I.03-Innervation du parodonte (Figure 02.C) :

Superpose au réseau vasculaire, l'innervation du parodonte a pour origine le nerf crânien trijumeau, il se divise en 03 branches dont le nerf maxillaire et le nerf mandibulaire qui iront innover le parodonte de par certaines de leurs branches terminales [8]. Le parodonte (plus particulièrement la gingive et le ligament parodontal) est innervé non seulement par les branches ubiquitaires du sympathique, mais aussi par des mécanorécepteurs² et des fibres nerveuses nociceptives³ [2].

²Terminaisons nerveuses sensibles à certaines stimulations mécaniques.

³Terminaisons nerveuses sensibles aux stimulations douloureuses.

 <p>a.a.p.a= artère alvéolaire postérieure et antérieure ; a.i= artère infra orbitaire ; a.p= artères palatines ; a.m= artère mentale ; a.s= artère sublinguale ; a.f= artère infra orbitaire ; a.b= artère faciale.</p>	 <p>c.p= cervicaux profonds ; j.p=, jugulo-digastriques ; s.m.a= sous mandibulaires ; s.m.e= sous mentonniers.</p>	
<p>A : vascularisation du parodonte [8].</p>	<p>B : Ganglions lymphatiques cervico-faciaux dédiés au parodonte [8].</p>	<p>C : Innervation du parodonte [8].</p>
<p>Figure 02 : Vascularisation et innervation du parodonte [2].</p>		

I.04- Santé parodontale :

Selon CLAUDE BERNADD : « la santé parodontale est une étape stable dans le temps de chacun des quatre tissus parodontaux qui adhèrent et/ou s'attachent sur la face entière de la racine dentaire ».

Cliniquement, la santé parodontale est reflétée par l'aspect de la gencive. La gencive saine est rose pâle ; pigmentée plus ou moins intensément en brun ; de consistance variable mais ne peut pas être mobilisée et sa surface est kératinisée et peut présenter une texture granitée en peau d'orange (Schroeder 1992). Une attache épithéliale se situant à la jonction couronne/racine et une profondeur du sulcus de 2 mm environ, selon le site examiné.

Radiologiquement, une crête interproximale se situant à environ 2 mm de la jonction amélocémentaire. Une ligne blanche qui surligne les racines dentaires et qui porte le nom de lamina dura (Rams et al.1994) [9].

Tout état qui s'écarte de ces définitions peut être considéré comme pathologique.

II. Parodonte pathologique :

II.01-Définition des lésions parodontales ^[10] (figure 03):

Sous le terme des maladies parodontales sont regroupés des états inflammatoires d'origine infectieuse localisés au niveau du parodonte. On définit deux types de maladies parodontales d'origine infectieuse :

❖ Gingivites :

Localisées au parodonte superficiel, réversibles, sans perte d'attache ni perte osseuse.

❖ Parodontites :

Atteignent le parodonte profond et correspondent à une altération et migration apicale de l'attache épithéliale formant une poche parodontale ainsi qu'une destruction plus ou moins étendue du desmodonte et de l'os alvéolaire.

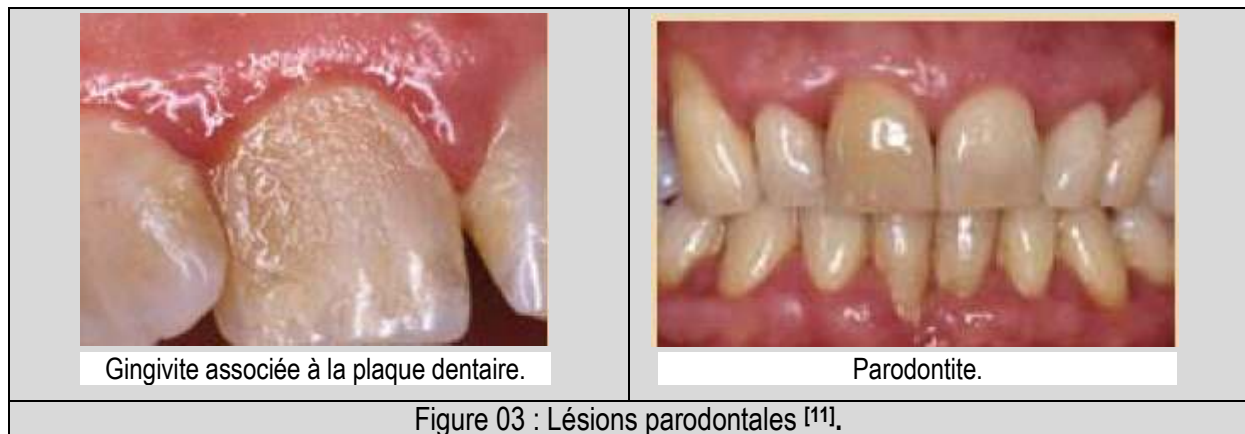


Figure 03 : Lésions parodontales ^[11].

II.02-Épidémiologie des lésions parodontales :

II.02-01-Indices épidémiologiques (figure 04):

Les principaux indices épidémiologiques sont :

Indices d'hygiène :	Indices d'inflammation :	Indices de besoins en traitement :
<ul style="list-style-type: none"> • Indice d'hygiène buccale (OHI; Greene et Vermillion ; 1960) ^[12]. • Indice de plaque (PI; Silness et Løe ; 1964) ^[2]. • Indice de plaque (PI ; O'Leary et al ; 1972) ^[2]. 	<ul style="list-style-type: none"> • Indice gingival (GI; Løe et Silness ; 1963) ^[2]. • Indice de saignement parodontal (SBI ; Muhlemann) ^[12]. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Community Periodontal Index of Treatment Needs</i> (CPITN; Ainamo et Al; 1982) ^[2].

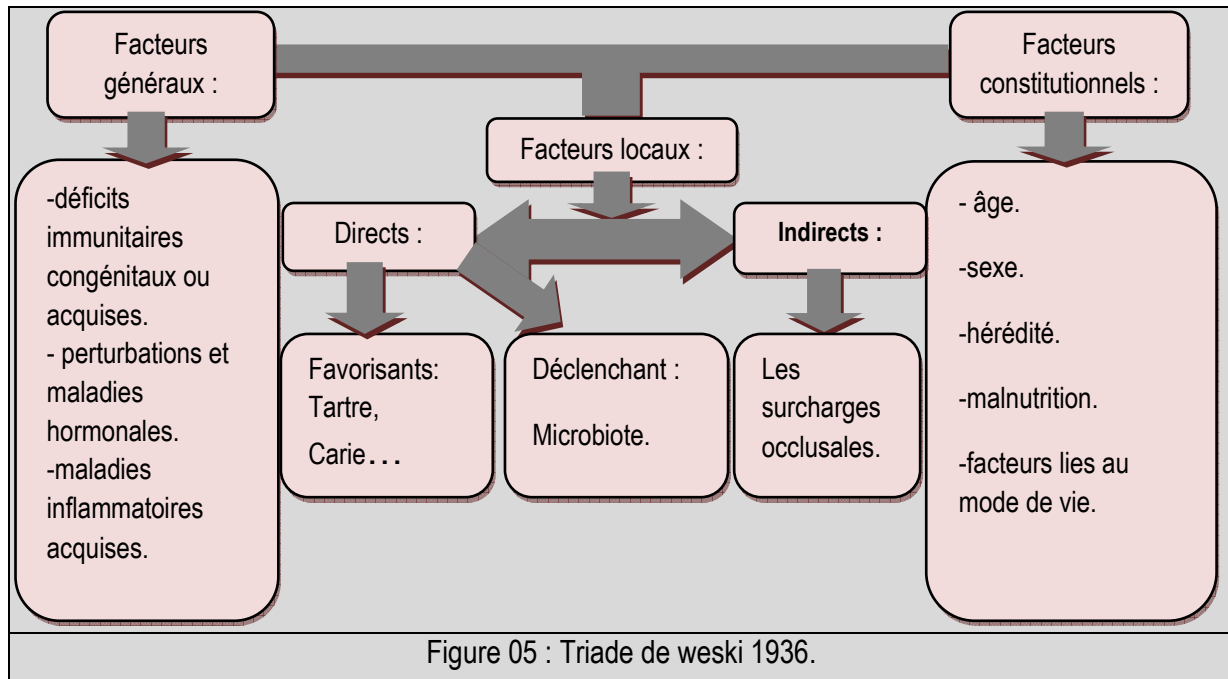
Figure 04: Principaux indices épidémiologiques.

II.02-02-Épidémiologie:

En 2007, une étude épidémiologique a montré que 46,7% de la population française adulte a au moins une poche parodontale d'une profondeur comprise entre 3,5 et 5,5 mm et 10,2 % une poche supérieure à 5,5 mm [13].

II.03-Étiologies des lésions parodontales (figure 05) :

Les principales causes de la maladie parodontale étaient décrites en 1936 par Weski sous forme de triade:



II.04- Inflammation et pathogénie des lésions parodontales :

La santé gingivale et parodontale sont néanmoins possibles si il y a un équilibre entre le pouvoir pathogène du biofilm et la réponse de l'hôte, mais si il ya une rupture de cet équilibre ; par augmentation de la pathogénicité ou du nombre des micro-organismes ou par diminution des défenses de l'hôte ou par association des deux phénomènes ; une réaction inflammatoire se déclenche [2].

II.04-01-Inflammation :

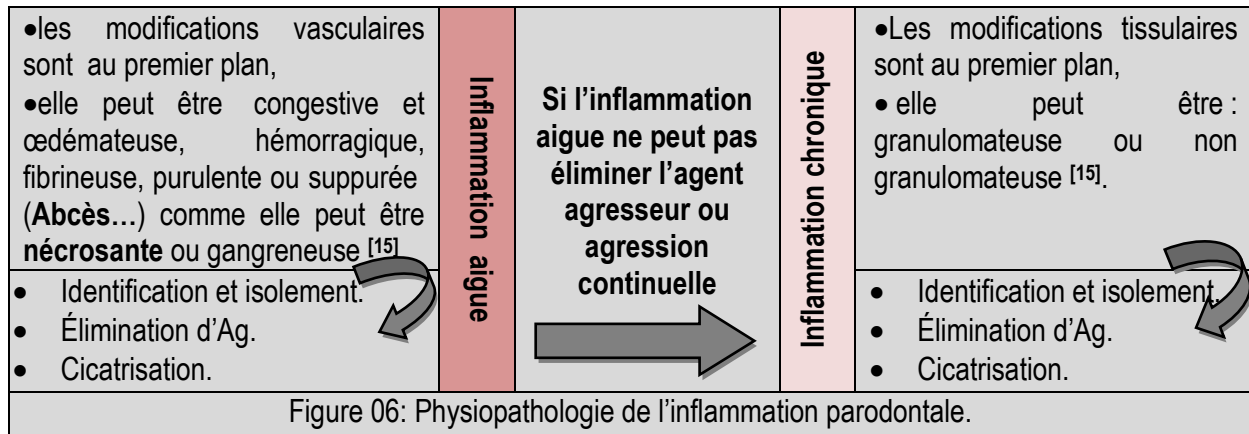
➤ Définition :

L'inflammation est l'ensemble de modifications tissulaires, vasculaires et humorales produites dans l'organisme en réponse à une agression bactérienne, thermique, ou physique [14].

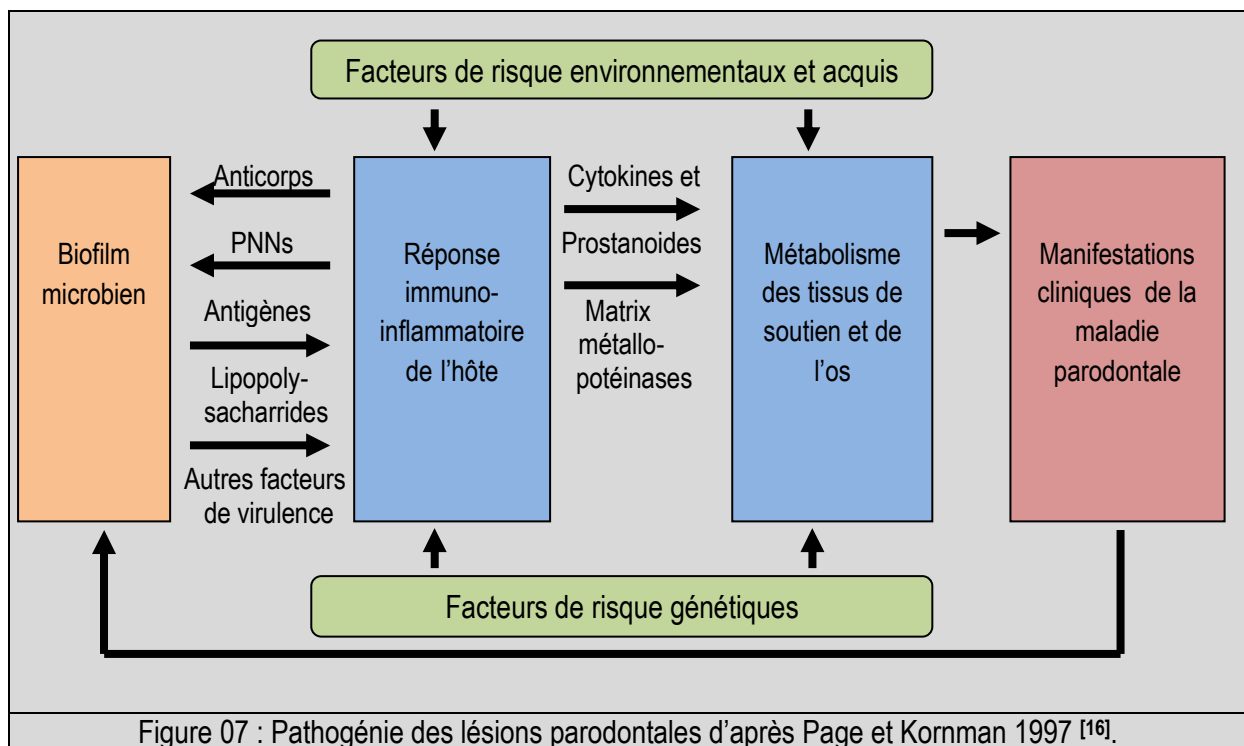
➤ Signes cliniques de l'inflammation parodontale :

Cliniquement en cas d'inflammation du tissu parodontal nous pouvant noter la présence d'un érythème, œdème, gingivorragie, lyse osseuse, suppuration, mobilité dentaire, douleur...[14].

➤ Modes évolutifs (Figure 06):



II.04-02-Pathogénie des lésions parodontales (figure 07) :



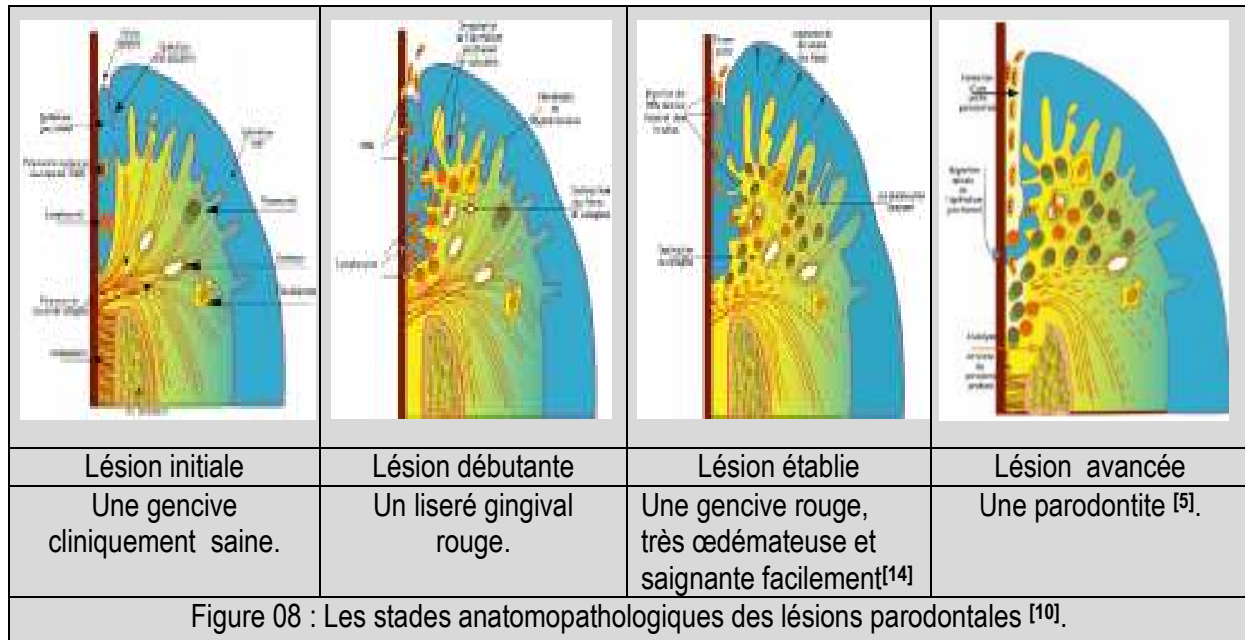
Une meilleure compréhension de la bactériologie parodontale, des mécanismes et médiateurs de l'inflammation et de la génétique a permis d'affiner la compréhension de cette maladie [16].

En outre, il est devenu clair que les bactéries déclenchent des mécanismes immuno-inflammatoires chez l'hôte, qui permettent de lutter contre les agents agresseurs, mais qui sont également responsables de la destruction des tissus parodontaux [16].

Le dérèglement et l'exacerbation de la réaction immuno-inflammatoire de l'hôte sont donc responsables de son « autodestruction », plus ou moins prononcée en fonction des susceptibilités individuelles régies par des facteurs génétiques et environnementaux [16].

II.05- Histopathologie des lésions parodontales (figure 08):

Dés 1976, Page et Schroeder ont très bien décrit les aspects histologiques des lésions parodontales selon une chronologie en quatre stades (Page et Schroeder, 1976). Les trois premiers concernent les gingivites et le dernier les parodontites [9].



II.06-Classification des lésions parodontales :

II.06-01-Lésions élémentaires :

Érythème : La gingive est souple, d'un rouge intense, il est soit localisé ou généralisé, le signe caractéristique de cette lésion est donné par l'épreuve de la pression, une pression digitale fait disparaître la coloration qui réapparaît dès que la pression cesse.

Œdème : les parois des capillaires dilatées et perméables permettent le passage de l'eau, des sels et des macromolécules qui s'infiltrent dans le conjonctif ce qui conduit à un œdème qui se traduit cliniquement par un aspect lisse et brillant et donne une consistance molle au niveau d'une unité gingivale ou à l'ensemble du tissu gingival.

Vésicule : résulte de soulèvement épidermique, gros comme une tête d'épingle, rempli d'un liquide clair.

Bulle : résulte de soulèvement épidermique, avec atteinte de la membrane basale, elle renferme un liquide clair et peut atteindre un diamètre de 5 mm.

Érosion : C'est une perte de substance superficielle limitée à l'épithélium.

Ulcération : C'est une perte de substance avec atteinte de la membrane basale et du chorion, le fond de la lésion est recouvert d'un enduit pseudomembraneux peu adhérent.

Nécrose : C'est une portion tissulaire atteinte de mortification, l'élimination des tissus nécrosés laisse une lésion irrégulière cratériforme saignante au moindre contact.

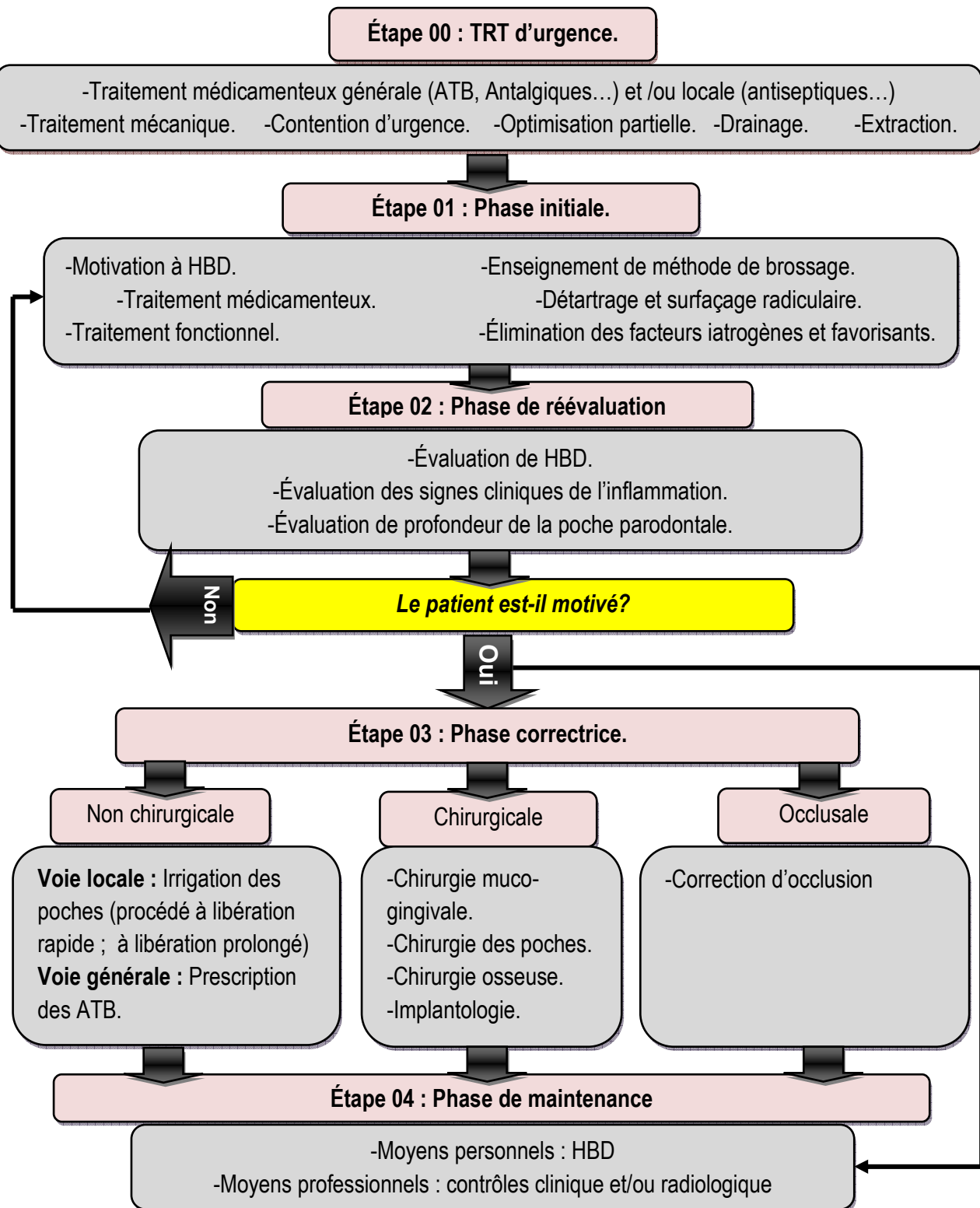
Gangrène : La mortification atteint les tissus profonds (l'os), ils se forment des escarres pouvant laisser des pertes de substances considérables.

II.06-02-Classification (Figure 09) :

Il existe dans la littérature de nombreuses classifications des maladies parodontales. Actuellement, nous adoptons la classification de l'académie américaine de parodontologie (Armitage 1999) qui est aujourd'hui la plus utilisée pour les recherches cliniques et épidémiologiques. Elle prend en compte un éventail plus large des maladies parodontales.

<p>I- Maladies gingivales</p> <p>A-maladie gingivale induite par la plaque</p> <p>1 -gingivite associée avec la plaque uniquement</p> <p>2- maladie gingivale associée à des facteurs systémiques</p> <p>3 -maladie gingivale et médicaments</p> <p>4- gingivites et malnutritions</p> <p>B-lésion gingivale non induite par la plaque</p> <p>1 -pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoque</p> <p>2- maladie gingivale d'origine virale</p> <p>3- maladie gingivale d'origine fongique</p> <p>4- lésions gingivales d'origine génétique</p> <p>5- gingivites au cours de manifestations générales</p> <p>6- lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelle)</p> <p>7 -réactions auto-immunes</p> <p>8 -non spécifiques</p>	<p>IV- Parodontites manifestations d'une maladie générale</p> <p>A-associées à une hémopathie</p> <p>B-associées à une anomalie génétique</p> <p>C-non spécifiées</p> <p>V- Parodontopathies ulcéro-nécrosantes</p> <p>A-gingivite ulcéro –nécrosante</p> <p>B-parodontite ulcéro-nécrosante</p> <p>VI- Abscesses parodontaux</p> <p>A-Abscesses gingival</p> <p>B-Abscesses parodontal</p> <p>C-Abscesses péri-coronaires</p> <p>VII- Parodontite associée à une pathologie endodontique</p> <p>lésions combinées endo-parodontales</p> <p>VIII- anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les parodontopathies</p> <p>A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque</p> <p>B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents</p> <p>C-malformation mucogingivale et édentation</p> <p>D-traumatisme occlusal :</p> <p>1-occlusal primaire</p> <p>2-occlusal secondaire</p>
<p>II- Parodontites chroniques</p> <p>A- localisées</p> <p>B –généralisées</p>	
<p>III- Parodontites agressives</p> <p>A- localisées</p> <p>B –généralisées</p>	
<p>Figure 09 : Classification d'Armitage 1999 [18].</p>	

II.07-Plan de traitement en parodontologie :



Conclusion :

Le praticien doit avoir des connaissances fondamentales sur le parodonte sain et pathologique afin de pouvoir gérer des situations plus complexes dans un temps généralement court.

Introduction

Les urgences en parodontologie, quoique peu fréquentes par rapport aux autres disciplines odontologiques, nécessitent une consultation d'urgence qui commence par une anamnèse **rapide** [6]. Le praticien interroge le patient afin de connaître son motif de consultation, ses antécédents médicaux, chirurgicaux et ses traitements en cours. S'en suit **brèvement** d'un examen exobuccal puis endobuccal et si nécessaire des examens radiologiques et d'une prise en charge rapide et efficace compte tenu des atteintes tissulaires étendues et parfois irréversibles qu'elles peuvent engendrer [2].

I. Définition de l'urgence :

Qu'est ce qu'une urgence ? Le mot urgence vient du latin « *urgere* » qui signifie « presser ». *Urgens* veut dire littéralement « en toute hâte » (*Dubois et ai*, 2005). Selon le dictionnaire, est urgent signifie « ce qui ne souffre pas de retard » [19].

Dans le cas d'une urgence médicale ce terme désigne « l'ensemble des interventions médicales et chirurgicales devant être pratiquées sans délai » ou « cas nécessitant une intervention et des soins rapides » (Robert, 2007) [19].

L'urgence odontologique se définit comme un état pathologique aigu, nécessitant une action adaptée et immédiate (Aho et al .2004), elle intéresse diverse pathologies, essentiellement de type infectieux, inflammatoire ou traumatique [20].

En parodontologie ce sont généralement des douleurs associées à un problème parodontal inflammatoire ou infectieux en phase aiguë entraînant le plus souvent une fonction masticatoire perturbée [10].

II. Classification des urgences en parodontologie (Figure 10) :

Dans notre travail, nous adoptons la classification suivante qui est basée sur la nature de l'urgence et qui prend comme référence la classification d'Armitage.

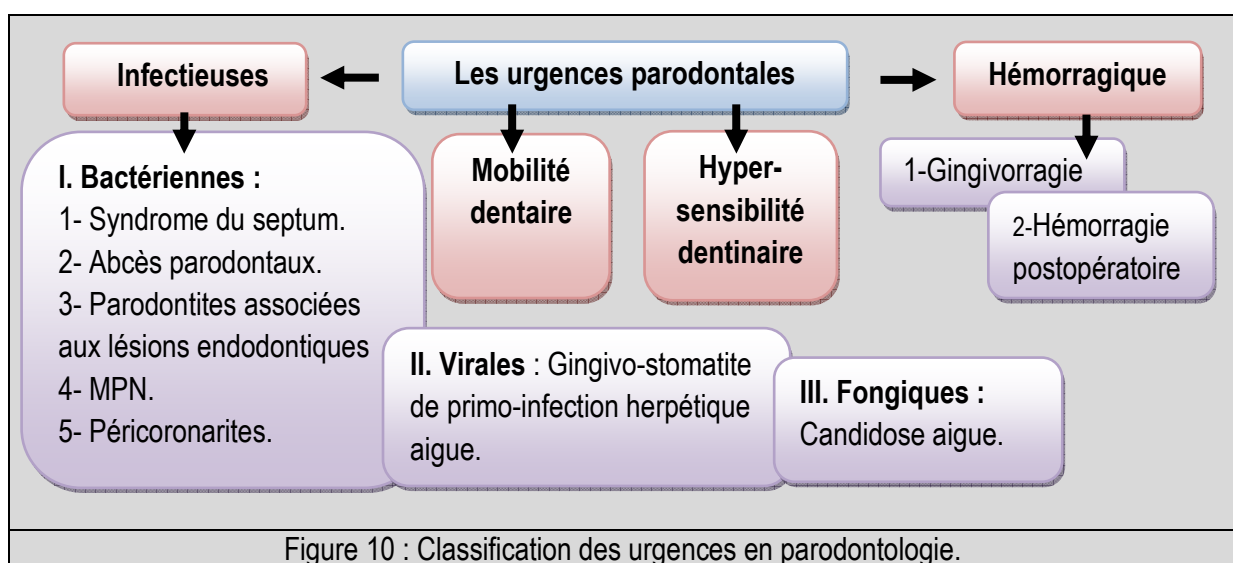


Figure 10 : Classification des urgences en parodontologie.

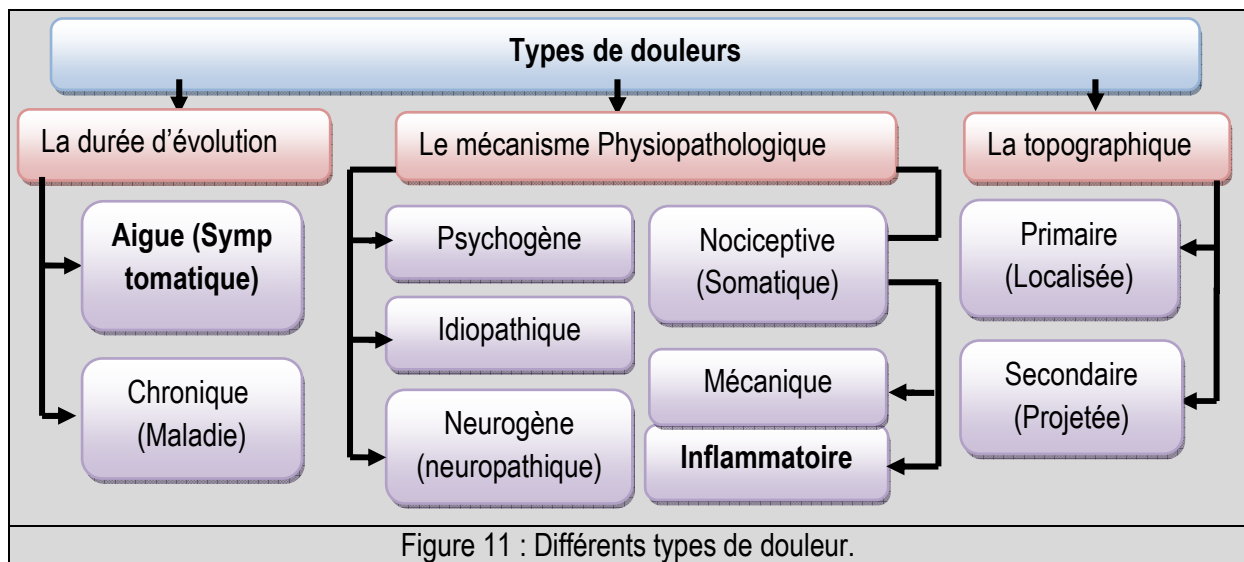
III. Principaux signes parodontaux pour les quels le patient consulte en urgence :

Les principaux signes parodontaux qui amènent le patient à consulter en urgence sont généralement les signes d'activité de la maladie parodontale.

III.01-Douleur :

La douleur qui accompagne souvent l'urgence parodontale est définie depuis 1994 par « *International Association for the Study of Pain (IASP)* » (MERSKEY et BOGDUK, 1994) comme « *une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable en relation avec une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en terme d'une telle lésion* » [21].

La douleur est classée selon différents critères (Figure 11):



En urgence parodontale, le praticien est spécifiquement confronté à la prise en charge des douleurs nociceptives aiguës inflammatoires (infection en cas abcès parodontale, maladies parodontales nécrosantes) ou mécanique (hypersensibilité dentinaire).

III.02-Mobilité parodontale :

La perte progressive des tissus de soutien au cours de la maladie parodontale (agressive, chronique avancée) ou le trauma occlusal peut aboutir à l'apparition de migration dentaire^[4] et la présence des diastèmes, des versions vestibulaires, des extrusions ou des mobilités dentaires **excessives**^[2] constituer une urgence relative en parodontologie.

III.03-Tuméfaction:

La tuméfaction douloureuse (consécutif d'une accumulation purulente au niveau des tissus parodontaux) est la plainte la plus fréquente qui amène le patient à consulter le plus rapidement possible en urgence (exemple : abcès parodontal).

III.04-Gingivorragie :

Un patient peut parfois consulter en urgence pour un saignement abondant des gencives ; fréquemment le patient se réveille avec un écoulement sanguin sur sa taie d'oreiller [5]. Le saignement spontané est un signe précoce de la maladie parodontale qui nous renseigne sur l'importance de la réaction inflammatoire et la fragilité des tissus parodontaux [2].

III.05-Érosion et ulcération :

L'érosion et l'ulcération buccale sont des lésions souvent rencontrées par le médecin dentiste et représentent un motif courant de consultation. Même si ces lésions sont facilement reconnues à l'examen clinique, la recherche étiologique, par contre, n'est pas chose facile, cette recherche peut révéler des maladies locales ou générales très diverses et parfois graves. Dans le cas des maladies parodontales, les ulcérations n'apparaissent que dans la phase la plus sévère [2].

IV.Prise en charge en situation d'urgence:

IV.01-Interrogatoire :

Même dans une situation d'urgence, cette étape reste indispensable et représente le meilleur point de départ pour établir un diagnostic.

IV.01-01-Interrogatoire général :

Il permet de recueillir les informations sur l'état général du patient et de prendre connaissance des traitements médicaux en cours ou passés, y compris une éventuelle automédication induite par la douleur. Les éléments de ce bilan seront pris en compte dans la gestion de l'urgence [23].

IV.01-02-Interrogatoire spécifique:

Le praticien devra poser des questions précises et compréhensibles pour recueillir **les signes subjectifs** les plus pertinents possibles dans le but d'établir un pré-diagnostic [23]. La douleur étant le motif principal de consultation, leur évaluation est primordiale :

❖ Évaluation de la douleur :

C'est le processus d'évaluation clinique au cours duquel : la douleur sera décrite et mesurée grâce à une écoute attentive du patient et à l'utilisation d'outils d'évaluation :

✓ Entretien d'évaluation de la douleur :

Le patient doit expliquer avec ses propres mots la raison qui le pousse à consulter et les caractéristiques principales de sa plainte. Le praticien doit être attentif à observer les autres expressions de la douleur : les expressions pseudo verbales telles que les soupirs, la posture et les gestes, les signes de difficulté ou d'affaiblissement et les activités censées atténuer la douleur (la prise de médicaments...) [19].

✓ **Outils d'évaluation (Figure 12) :**

Deux modalités d'évaluation de la douleur sont à distinguer :

➤ **L'autoévaluation concerne les patients communicants [24].**

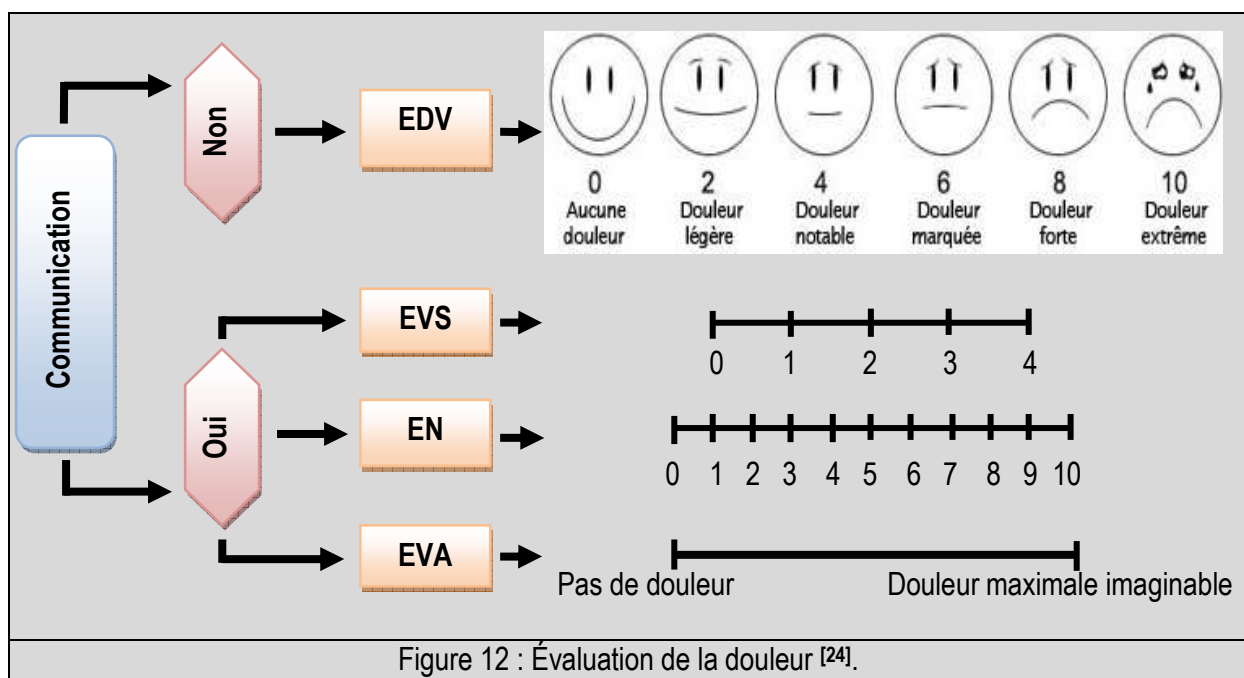
-**Échelle visuelle analogique (EVA)** : est la plus simple et la plus utilisée où le patient doit déplacer un curseur entre deux extrêmes « absence de douleur » et « douleur maximale ». L'intensité de la douleur au moment de la consultation est codée entre ces deux extrêmes. Les plus courantes se présentent sous deux faces : une face au patient et l'autre face au praticien.

-**Échelle numérique (EN)** : où le sujet indique un score de 0 à 10, 0 pas de douleur, 10 douleur maximale imaginable. Elle est également fidèle et sensible.

-**Échelle verbale simple (EVS)** : où on va dire au patient 0 pas de douleur, 1 douleur faible, 2 douleur modérée, 3 douleur intense, 4 douleur maximale imaginable. C'est l'échelle la moins sensible et la moins spécifique parce que le choix est forcé, mais sans doute c'est l'une des échelles la plus facile à utiliser.

➤ **L'hétéro évaluation concerne les patients non communicants [25]:**

-**Échelle des visages (EDV).**



L'évaluation de la douleur, l'évaluation de l'intensité de la douleur va être un point essentiel pour pouvoir mesurer l'efficacité de traitement et leur intérêt.

Éléments à caractériser	Questions à poser au patient.
Douleur	
Ancienneté de la douleur.	« Depuis quand avez-vous mal ? »
Siège de la douleur : -localisée à une dent ou diffuse. -secteur ou dent incriminé.	« où avez-vous mal ? » « Quelle dent vous fait mal ? »
Intensité de la douleur : -aigue, sourde, gêne.	« La douleur est-elle légère, modérée, forte ou intolérable ? » « Sur une échelle de douleur de 1 à 10, où situeriez-vous cette douleur ? »
Nature de la douleur : -localisée, irradiante, sourde, pulsatile.	« Comment décririez-vous votre douleur ? »
Circonstances d'apparitions : -douleur spontanée ou provoquée.	« Quand avez-vous mal »
Facteurs d'apparition : -sucré, chaud, froid. -pression, repas, décubitus.	« Si elle est provoquée, par quoi ? »
Durée de la douleur après suppression du stimulus responsable : -persistante ou brève.	« Quand vous avez mal, la douleur cède-t-elle rapidement ou persiste-t-elle ? Combien de temps ? »
Facteur soulageant la douleur : -froid, chaud. -antalgique, anti-inflammatoire.	« Y a-t-il quelque chose qui vous calme ».
Limitation fonctionnelle	
Problème de mastication	« Pouvez-vous manger du côté douloureux ? »
Trismus	« Avez-vous des difficultés à ouvrir la bouche ? »
Éléments complémentaires	
Desmodontite.	« Avez-vous une douleur à la mastication ? »
Tuméfaction	« Ressentez-vous un gonflement ? »
Inflammation gingivale	« Avez-vous les gencives qui saignent lorsque vous brossez les dents »
Mobilité dentaire	« Vos dents bougent-elles ? »
Foyer infectieux	« Ressentez-vous un mauvais goût ? »
Perte de substance	« Avez-vous des dents fracturées, cassées ou trouées ? »
Tassement alimentaire	« Avez-vous des aliments qui se coincent entre les dents ? »

Figure 13: Récapitulatif des questions que l'on peut poser au patient lors de l'interrogatoire d'urgence [23]

IV.02-Examen clinique :

Un certain nombre d'examens et de tests sont systématiques, même s'ils vont se faire d'une manière rapide, constituent l'examen clinique de base. En fonction de la situation, on peut être amené à compléter cet examen par d'autres tests.

➤ Examen exobuccal [23]:

- **Inspection** : Rougeur, asymétrie, tuméfaction, trouble de la cinématique mandibulaire ...
- **Palpation** : Aires ganglionnaires, ATM, muscles...

➤ **Examen endobuccal** [23]:

- **Inspection** : observation des tissus mous : gencive et muqueuse. Noter la présence de tuméfaction, rougeur, ulcération, nécrose, fistule, saignement, perte de substance...
- **Palpation** : cet examen est conduit avec l'index que l'on fait glisser le long du vestibule et des procès alvéolaires au niveau des apex. On recherche : une zone douloureuse, une tuméfaction diffuse (signe du godet) ou collectée et fluctuante...
- **Percussion axiale et latérale** : ce teste est réalisé avec le manche d'un miroir. Une repense douloureuse signe une inflammation desmodontale.
- **Sondage parodontal** : c'est un élément diagnostique indispensable pour différencier une atteinte parodontale, endodontique, combinée ou une fêlure.
- **Testes de Mobilité** : réalisés entre deux manches d'instruments métalliques, c'est un élément qui renseigne sur l'intégrité du support de la dent. En **urgence** l'évaluation de la mobilité est souvent « **subjective** » et estimée à l'aide d'indices cliniques. Le plus simple et le plus utilisé c'est celui de **MÜHLEMANN (1960)** [2]:
 - Indice 0** : Ankylose.
 - Indice 1** : Mobilité transversale perceptible au toucher.
 - Indice 2** : Mobilité perceptible, visible a l'œil nu et inférieure à 1 mm.
 - Indice 3** : Mobilité visible a l'œil nu et supérieure à 1 mm.
 - Indice 4** : Mobilité axiale.
- **Tests de sensibilité pulpaire** : Ces tests sont indispensables pour connaître l'état de vitalité pulpaire d'une dent et confirmer le diagnostic (Test électrique, Test au froid, Test au chaud).
- **Test du cône de gutta-percha** : insertion d'un cône de gutta-percha avec la réalisation d'un cliché radiographique, permettent de mettre en évidence l'origine du foyer infectieux.

IV.03-Examens complémentaires [23]:

Dans le cadre de l'urgence, la radiographie est le seul examen complémentaire que l'on réalisera. Le praticien choisira le type et l'incidence les plus appropriés selon la pathologie suspectée. La radiographie pourra renseigner sur l'état dentaire et parodontal.

IV.04-Établissement du diagnostic différentiel et positif [23]:

IV.04-01-Diagnostic différentiel :

À l'issue de l'examen clinique et les examens complémentaires, le praticien posera un diagnostic, en différenciant la pathologie du patient d'autres pathologies qui pourraient avoir les mêmes symptômes ou des symptômes proches.

IV.04-02-Diagnostic positif :

Est basé sur les signes subjectifs et les signes objectifs.

IV.05-Thérapeutiques d'urgence :

Les thérapeutiques d'urgence ne sont mises en œuvre que s'il n'existe pas de contre-indication sur le plan général. Dans le cas contraire, elles sont différées ou référées. L'acte d'urgence représente la première étape de la thérapeutique définitive et ne doit pas compromettre les possibilités de conservation de la dent. Dans certaines conditions, l'extraction de la dent peut constituer le traitement d'urgence de choix [23].

IV.05-01-Objectifs des thérapeutiques d'urgence [19]:

- Lutter** contre le stress et la douleur du patient.
- Stopper** l'évolution d'un processus pathologique.
- Prévenir** les complications potentielles du processus en cours.
- Mettre en œuvre** un retour le plus proche possible de la normalité, et le plus rapidement possible. Il faut remarquer que le retour à l'état précédant de la maladie ou l'accident n'est pas toujours possible, ce qui peut entraîner de la part du patient une frustration et des récriminations liées à l'apparition de ce que l'on peut appeler un handicap, même s'il est mineur. L'extraction d'une dent en cas de foyer infectieux est un exemple de ces modifications corporelles définitives qui peuvent laisser le patient insatisfait une fois l'urgence oubliée.
- Ne pas compromettre l'avenir**, c'est-à-dire ne pas entraîner de perte de chance en langage juridique. Dans une situation de stress et de douleur, le patient demande souvent lui-même le recours à des solutions radicales qu'il pourra regretter plus tard. Le praticien hésite souvent entre des solutions conservatrices et des solutions plus mutilantes mais plus efficaces. C'est par exemple le choix entre extraction et traitement conservateur.

IV.05-02-Traitement étiologique VS traitement palliatif :

Le traitement étiologique sera retenu chaque fois qu'il sera possible mais ce traitement n'est pas toujours possible, soit parce que l'état de santé du patient ne le permet pas (patient à risque d'endocardite) ou l'efficacité du traitement curatif n'est pas immédiate. D'où le retour à un traitement palliatif pour combattre la douleur pendant cet intervalle [19].

IV.05-03-Actes d'urgence :

IV.05-03-01-Anesthésie :

L'anesthésie est souvent le geste de choix en odontologie pour effectuer un geste thérapeutique, étiologique comme le drainage d'un abcès [19].

IV.05-03-02-Traitement local médicamenteux et mécanique :

Un traitement local médicamenteux, et un premier débridement mécanique précautionneux fournissent un soulagement en quelques heures et une réduction de l'état aigu [2].

IV.05-03-03-Drainage :

Est un geste qui consiste à obtenir l'évacuation de toute collection purulente et son assèchement, il doit être immédiatement réalisé. Cette opération est souvent possible à partir de la marge par l'intermédiaire du sondage de la poche, sur les molaires présentant des poches profondes ou une atteinte des furcations, un abcès peut également se former au niveau sous périostal en pénétrant l'os. Il n'est pas toujours accessible depuis la marge et doit être ouvert par l'incision [2].

IV.05-03-04-Extraction immédiate :

N'est effectuée que sur des dents qui ne peuvent plus être conservées, qui sont fortement mobiles et qui gênent les patients. Dans les régions visibles, une extraction doit être évitée dans la mesure du possible pour des raisons esthétiques ou une prothèse provisoire doit être immédiatement disponible [2].

IV.05-03-05-Optimisation partielle d'urgence:

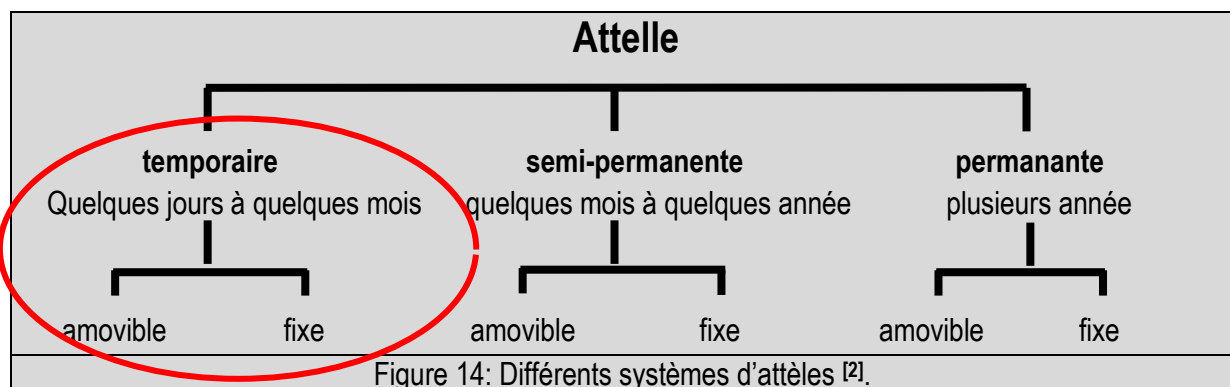
Elle consiste à modifier certains contacts occlusaux (contacts prématurés, interférences, surcharges) afin de soulager et sauvegarder cette dent ponctuellement [28].

IV.05-03-06-Contention :**A-Définition de la contention:**

Selon le glossaire des termes parodontaux (*American Academy of Periodontology*, 1986) : « La contention est un dispositif destiné à stabiliser des dents mobiles » [29].

B-Classification de la contention (figure 14):

Une classification des différents systèmes d'attelles a été établie en fonction de leur durabilité et de l'indication du dispositif [2] :



Seule la contention immédiate temporaire sera détaillée puisque le praticien doit être amené à la réaliser lors d'un rendez-vous d'urgence.

B-01-Contentions temporaires :

Elles assurent pour un certain temps l'immobilisation des dents. C'est une thérapeutique d'urgence et psychologique qui permet de soulager le patient et de lui donner confiance. [29].

B-01-01-Indications de la contention temporaire :

- Comme traitement symptomatique visant à supprimer la grande mobilité qu'est à l'origine de la douleur et du gêne à la mastication et à la phonation [29].
- Lorsque la mobilité représente l'inquiétude majeure du patient [29].
- Pour faciliter certains actes thérapeutiques : détartrage ; curetage ; meulage ; chirurgie... [29].

B-01-02-Contre-indications de la contention temporaire :

Ces immobilisations temporaires doivent être d'exécution rapide et peu onéreuses. Elles ne présentent pas de contre-indications dans la mesure où le patient tient à conserver ses dents et fera le nécessaire pour assurer cette conservation [29].

B-01-03-Objectifs de la contention temporaire :

L'objectif visé d'une contention temporaire (d'urgence) est de diminuer ou de mieux répartir les forces occlusales et de stabiliser les dents pendant une période limitée en vue d'éliminer la gêne fonctionnelle et de rétablir le confort du patient [30].

C-Principes de la contention (Figure 15):

Elle doit répondre à des normes biologiques et mécaniques précis :

-Biologiques	-elle doit être conçue avec le souci de ne pas léser le parodonte ni d'entraver le contrôle de plaque. -les différentes forces exercées sur la contention doivent être distribuées sur l'ensemble du système.
-Mécaniques	-inclure 3 secteurs différents. - polygone de contention : plus grande est la surface du polygone qui circonscrit les dents en contention est plus efficace est la contention. - principe de localisation verticale : il convient que le système de contention soit le plus prêt possible de bord occlusal. - principe de la dent terminale : la dent terminale devrait avoir une stabilité suffisante.
Figure 15: Principes de contention [29].	

IV.05-04-Médication d'urgence:

La majorité des actes réalisés en urgence nécessite une prescription médicamenteuse de type :

IV.05-04-01-Antibiotiques [31] :

Une antibiothérapie d'urgence est justifiée devant tout état aigu d'allure infectieux pour éradiquer ou prévenir une infection à distance.

A-Antibiothérapie prophylactique (Figure 16) :

- Consiste en **une prise unique** dans l'heure qui précède l'acte.

Situation	Antibiotique	Adulte (fonction rénale normale)	Enfant (fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte)
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2 g – v.o. ou i.v.	50 mg/kg – v.o. ou i.v.
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600 mg - v.o. ou i.v.	20 mg/kg – v.o. ou i.v.

Figure 16 : Administration préconisés pour l'antibiothérapie prophylactique [31].

B-Antibiothérapie curative (Figure 17) :

L'antibiothérapie curative consiste en l'administration d'antibiotique(s) par voie systémique dans l'objectif de traiter une infection. Il importe de réserver une telle prescription aux situations pour lesquelles elle est recommandée.

Modalité de prescription de 1 ^{ère} intention	Modalité de prescription de 2 ^{ème} intention
Adulte	
Amoxicilline : 02 g/j en 02 prises pdt 07 jrs. Azithromycine : 500 mg/j en une prise pdt 03 jrs. Clarithromycine : 01 g/j en 02 prises pdt 07 jrs. Spiramycine : 09 MUI/j en 03 prises pdt 07 jrs. Clindamycine : 1200 mg /j en 02 prises pdt 07 jrs.	Amoxicilline – Acide clavulanique : 2g à 3 g/j en 2 ou 3 prises pdt 7 jrs. Amoxicilline : 2g/j en 2 prises et Métronidazole 1,5g /j en 3 prise pdt 07 jrs. Métronidazole : 1,5 mg/j en 3 prises pdt 07 jrs et Azithromycine : 500 mg /j en 1 prise pdt 03 jrs ou Clarithromycine : 1g/j en 2 prises pdt 07 jrs ou Spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises pdt 07 jrs.
Enfant	
Amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/j en 2 prises pdt 07 jrs. Azithromycine : 20 mg/kg/j en 1 prise pdt 03 jrs. Clarithromycine : 15 mg/kg/j en 2 prises pdt 07 jrs. Spiramycine : 3 MUI/kg/j en 3 prises pdt 07 jrs. Clindamycine : 25 mg/kg/j en 3 ou 4 prises pdt 07jrs.	Amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) 80 mg/kg/j en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline) Amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/j en 2 prises et Métronidazole : 30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises. Métronidazole 30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises et Azithromycine : 20 mg/kg/j en 1 prise. ou Clarithromycine : 15 mg/kg/j en 2 prises ou Spiramycine : 3 MUI/kg/j en 3 prises.

Figure 17: Modalités de prescription recommandées par l'ANSM [31].

IV.05-04-02-Antalgiques :

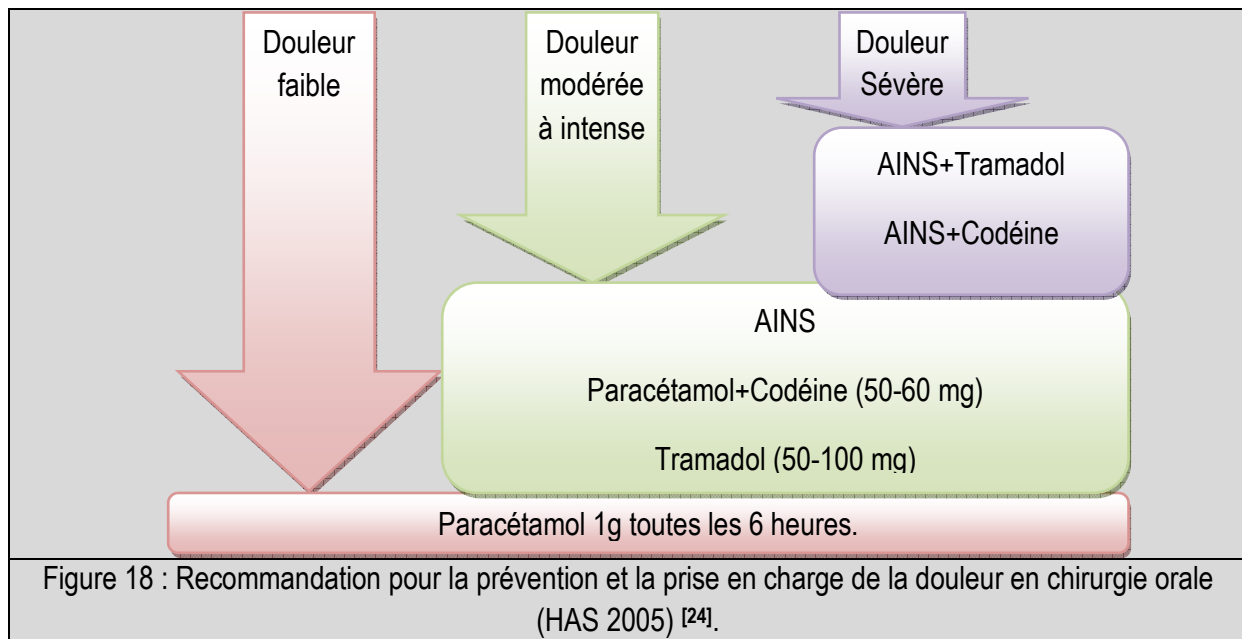
A-Classification des antalgiques (Figure 18) :

Il est préférable actuellement d'abandonner la terminologie des paliers de l'OMS pour utiliser plutôt une classification qui fait référence au mécanisme sous-jacent de la douleur contre laquelle le produit va être utilisé [32].

ANTALGIQUES ANTI NOCICEPTIFS : Non opioïdes - Paracétamol - AINS Opioïdes - Codéine - Morphine - Oxycodone - Hydromorphone - Cannabinoïdes	MODULATEURS DES CONTROLES DESCENDANTS INHIBITEURS OU EXCITATEURS (douleurs neuropathiques) - Antidépresseurs tricycliques - Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
ANTI HYPERALGIQUES (pour les douleurs centrales) - Antagoniste NMDA (kétamine) - Antiépileptiques ; gabapentine, prégabaline, lamotrigine - Nefopam, NO	MIXTES -Tramadol
Figure 17 : Nouvelle classification des antalgiques [33].	

B-Critères de choix :

B-01-En fonction de l'intensité de la douleur (Figure 18) :



B-02-En fonction de la cause de la douleur :

Dans les cas des urgences en parodontologie les douleurs sont souvent de type nociceptif et inflammatoire d'origine infectieux, le traitement doit impérativement associer un traitement anti-infectieux [24].

B-03-En fonction de l'état de santé du patient :

Âge, grossesse, contre-indication, effets indésirables et les interactions médicamenteuses [24].

IV.05-04-03-Antiseptiques (Figure 20) [6,26, 27]:

Avantages	Inconvénients	Indications	Contre-indication
Biguanide : Chloroxidine 0,1% 0,2%			
-le plus employé et plus efficace. -faible toxicité. - large spectre d'action -bactériostatique à faible dose et bactéricide à fort dose. -fongicide mais sans action virucide - rémanence . ⁴	- leur activité peut être réduite par le pus, le sang et certaines bactéries(Pg) -incompatibilité avec les excipients d'un dentifrice. - l'emploi à long terme entraîne l'apparition de résistances, colorations noirâtres, desquamation de la muqueuse et perturbation du goût.	-bain de bouche. -irrigation sous gingivale. -prévention du risque d'endocardite. -chez les patient sous ciclosporine, chimiothérapie et les handicapés.	-Hypersensibilité connue à la chlorhexidine (notamment antécédents de réaction érythémateuse et/ou prurigineuse à la chlorhexidine).
Halogène : Dérivés iodés : Betadine®.			
- bactéricide, sporicide, fongicide et virucide. - activité persiste même en présence de sang. -peu toxique et une bonne tolérance par la muqueuse due à une libération de l'iode. -spectre d'action large.	- la possibilité de dysfonctionnement de la thyroïde et de coloration transitoire des dents et de la langue en cas d'utilisation prolongée.	-sous la forme de gargarismes et de BDB à une concentration de 10 %. - prévention du risque d'endocardite.	- intolérance à l'iode. -association aux mercuriels. nourrisson<1 mois. -grossesse (2e et 3e trimestres -allaitement.
Halogène : Dérivés Chlorés : DAKIN®			
-bactéricides par libération d'acide hypochloreux. - virucide.	- caustique et allergisant - rapidement neutralisés par les matières organiques. -sensation de brûlure	/	/
Oxydants : peroxyde d'hydrogène « eau oxygénée» 5v et 10v			
- antiseptiques par libération d'oxygène. -spectre d'activité large, il concerne les bactéries anaérobies et les virus. -Bactériostatique faible (action surtaux sur les germes anaérobies).	-ont démontré qu'à long terme cela provoquerait des ulcérations gingivales, des retards de cicatrisation ainsi que la coloration de la langue (noire villeuse).	-bain de bouche. -Irrigation sous gingivale.	-hypersensibilité connue aux peroxydes.

Figure 20 : Antiseptiques.

Conclusion :

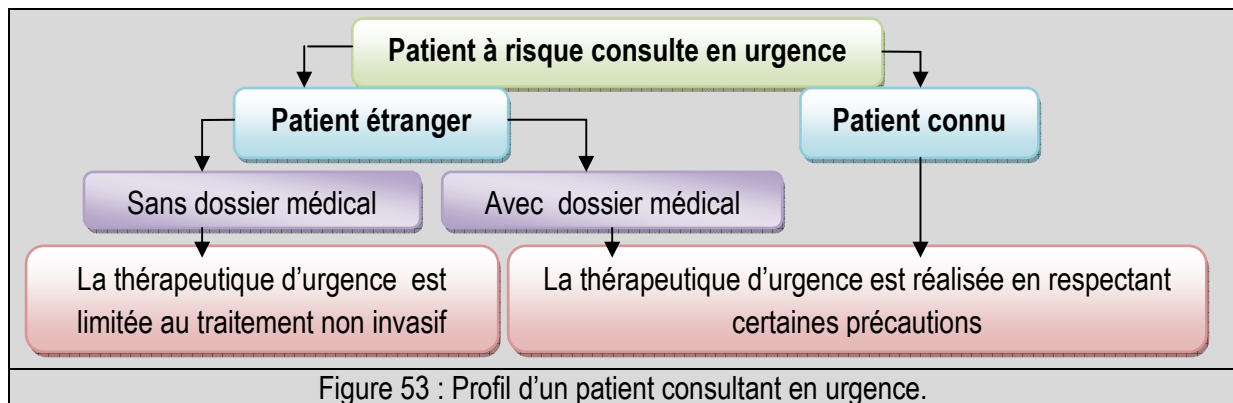
De nombreux patients atteints de parodontite restent ignorants de leur maladie parfois très avancée pendant des années. Ce n'est qu'à l'apparition de douleurs et de symptômes inflammatoires aigus qu'ils consultent leur médecin dentiste.

⁴ Rétention de 30% de produit jusqu'à 8 à 12h.

Introduction :

Le praticien en odontologie est confronté quotidiennement à des patients aux différents types de pathologies générales. Une prise en compte inadéquate de tels antécédents peut aboutir dans certains cas à des accidents potentiellement mortels, la littérature rapporte un cas d'essaimage à distance d'une infection parodontale, patient atteint d'une grave septicémie à la suite de l'extraction d'une dent de sagesse mobile réalisée en urgence sans entretien médical préalable qui aurait appris que ce patient souffrait d'un grave déficit immunitaire [09].

I. Profil d'un patient consultant en urgence :



Les soins urgents ne pourront être réalisés que chez un patient contrôlé. Dans le cas contraire, ils seront reportés ou dans un milieu hospitalier en raison des possibles complications associées. Ils seront alors le plus conservateur possible, si des actes chirurgicaux s'imposent réellement, une antibioprophylaxie sera pratiquée. Dans le cadre de la pratique non hospitalière, seules des prescriptions anti-infectieuses et antalgiques seront envisagées. Le paracétamol associé à un narcotique tel que la codéine constitue le meilleur choix [76].

II. Prise de contact avec le médecin traitant [77]:

Dans la majorité des cas, un patient qui présente un risque médical est suivi régulièrement par un médecin généraliste ou spécialiste.

Le dialogue avec le médecin traitant a deux objectifs principaux :

- Obtenir la liste exhaustive des antécédents et traitements du patient.
- Connaître la stabilité ou l'instabilité d'une maladie.

Un contact écrit s'avère souvent utile, voire nécessaire, lorsque le médecin dentiste est confronté à un patient polymédiqué ou tout simplement à une personne âgée dont l'anamnèse est difficile à réaliser.

Dans le cas où ce contact est compliqué, l'appel téléphonique direct du médecin traitant permet d'obtenir rapidement les informations souhaitées.

III. Risques médicaux rencontrés en urgence [77]:

III.01-Risque infectieux :

III.01-01-Identifier un risque infectieux :

III.01-01-01-Immunodépression :

Un patient immunodéprimé présente un risque de surinfection systémique du site opératoire mais également un risque de surinfection générale due à une potentielle bactériémie durant les soins dentaires.

Suite à un traitement médical :	Suite à une maladie générale :
-les corticoïdes au long cours et à forte dose. -les médicaments immunosuppresseurs autres que les corticoïdes. -la chimiothérapie.	-une infection par le VIH à certains stades. -un diabète non équilibré. -une insuffisance rénale chronique. -une neutropénie. -une dénutrition. -une hémopathie maligne (leucémie, lymphome, myélome...) -une cirrhose hépatique. -certaines maladies auto-immunes.
Figure 54: Immunodépression suite à un traitement ou à une maladie.	

III.01-01-02-Risque d'endocardite infectieuse :

C'est une infection bactérienne due à des germes le plus souvent saprophytes de la cavité buccale. Elle est la conséquence d'une greffe bactérienne ou fongique le plus souvent sur un endocarde préalablement lésé.

Trois catégories de cardiopathies sont à haut risque d'endocardite infectieuse :

- Prothèse valvulaire cardiaque (mécanique ou bioprothèse) ou anneau prothétique.
- Antécédent d'endocardite infectieuse.
- Cardiopathies congénitales cyanogènes :
 - Non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique.
 - Opérée, mais présentant un shunt résiduel.
 - Opérée avec mise en place de matériel prothétique.

III.01-01-03-Risque d'ostéonécrose :

Il s'agit d'un risque infectieux particulier. Cette ostéonécrose se traduit par une ulcération avec exposition osseuse qui ne cicatrise pas spontanément.

Deux catégories d'ostéonécrose induites par des traitements peuvent être rencontrées par le médecin dentiste :

- Les ostéochimionécroses : concernent les patients traités par bisphosphotates ou par d'autres antirésorbeurs osseux.
- Les ostéites post-radiques : concernent les patients ayant reçu une irradiation englobant les maxillaires lors d'une radiothérapie cervico-faciale > 30 GY.

III.01-02-Évaluation du risque infectieux :

Pour évaluer le risque infectieux, le médecin dentiste doit donc prendre en compte plusieurs paramètres :

- acte invasif ou non invasif.
- durée de l'acte à réaliser.
- état buccal et hygiène du patient.
- tabagisme.
- éthylisme.
- âge du patient.

III.01-03- Examens biologiques :

	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
-Taux de lymphocytes : taux de LT CD4 :	>500 cellules/ mm ³	200-499 cellules/mm ³	<200 cellule/mm ³
-Taux de PNN.	1000-1500 cellules/μl	500-1000 cellules/μl	<500 cellules/μl
-Taux de HbA1c [78].	6,5%	6,5-9%	>9%

Figure 55 : Les principaux marqueurs biologiques qui peuvent refléter le risque infectieux.

III.02-Risque hémorragique :

III.02-01-Identifier un risque hémorragique :

Un patient peut présenter un risque hémorragique par perturbation de l'hémostase primaire et/ou de la coagulation.

Principales causes de perturbations de l'hémostase primaire.	Principales causes de perturbations de la coagulation.
<ul style="list-style-type: none"> - les traitements antiplaquettaires. - les thrombopénies. - les thrombopathies. - la maladie de wille brand. 	<ul style="list-style-type: none"> - les traitements anticoagulants (AVK, héparines, nouveaux anticoagulants...). - une insuffisance hépatique (par altération des facteurs de coagulation). - les leucémies. - les hémophilies. - les autres déficits congénitaux en facteurs de coagulation.

Figure 56 : Principales causes perturbant l'hémostase.

III.02-02-Évaluation du risque :**III.02-02-01 : Nature de l'acte à réaliser :**

En odontologie, on distingue les actes sans risque hémorragique (détartrage supra gingival), les actes à risque hémorragique modéré (avulsion d'une dent, détartrage sous-gingival et surfaçage) et actes à haut risque hémorragique (avulsions multiples des dents très mobiles).

III.02-02-02-Origine de risque :

Lorsque le risque hémorragique est dû à un déficit congénital de certains facteurs de l'hémostase (hémophilie, maladie de will brand...), la réalisation d'acte à risque hémorragique, même modéré, nécessite systématiquement un avis spécialisé.

Lorsque le risque est dû à la prise d'un traitement, il faut déterminer sa nature (antiplaquettaire, anti-vitamines K, anticoagulant non anti-vitamines K...) et sous quelle forme celui-ci est administré (monothérapie ou bithérapie). Certaines bithérapies nécessitent une prise en charge particulière pour des actes à risque hémorragique. C'est le cas par exemple des patients traités conjointement par agents antiplaquettaires et anticoagulants.

III.02-02-03-Examens biologiques :

	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
-Taux de plaquettes.	100 000-150 000 cellules/ mm ³	50 000-100 000 cellules/mm ³	<50 000 cellule/mm ³
-TP : 30 - 45%.	-INR : 2 ,5 - 4,5.	-TCK : 1.5 -3 X temps témoin.	
Figure 57 : Les marqueurs biologiques qui peuvent refléter le risque hémorragique.			

A ce jour, aucun test de coagulation de routine n'est adapté à l'évaluation du risque hémorragique chez des patients traités par les nouveaux anticoagulants (antithrombines directes et inhibiteurs du facteur X activé).

III.03-Risque médicamenteux**III.03-01-Identifier un risque médicamenteux :**

Les prescriptions faites par le médecin dentiste peuvent représenter des risques d'interactions médicamenteuses, d'interaction avec une maladie générale ou de toxicité par un défaut de métabolisme ou d'élimination du médicament.

III.03-02-Évaluation du risque médicamenteux :

Les maladies, les allergies et les risques d'interactions médicamenteuses sont détectés directement lors du questionnaire médical initial. Le risque de toxicité s'appréhender en évaluant la qualité des fonctions rénales (la clairance de la créatinine) et hépatiques¹³.

¹³ Pas de paramètre biologique d'évaluation, donc il faudra systématiquement prendre certaines précautions concernant les prescriptions médicamenteuses.

III.04-Risque anesthésique :

L'anesthésie buccale peut présenter un risque en rapport avec la molécule utilisée, le vasoconstricteur ou la technique anesthésique employée.

IV. Précautions à prendre en urgence [76, 77, 78, 79,80]:

Risque infectieux	Risque hémorragique	Risque médicamenteux	Risque anesthésique
Cardiopathies :			
-Antibioprofylaxie dose flache, une heure avant l'acte en cas d'une cardiopathie à haut risque infectieux.	-Moyens d'hémostase Locaux : (Compression bidigitale, suture. pansement parodontale).	-Métronidazole : est déconseillé chez des patients sous Sintron.	- Le VC est contre indiqué en cas des arythmies non contrôlés. -L'anesthésie intra ligamentaire est contre indiquée en cas d'une cardiopathie à risque infectieux. -L'anesthésie tronculaire est contre indiquée en cas d'une cardiopathie à risque hémorragique.
Diabète non équilibré :			
-Antibioprofylaxie une heure avant l'acte à poursuivre jusqu'à la cicatrisation.	/	-Miconazole (Daktarin) ↔ sulfamide (effet hypoglycémiant).	-L'adrénaline est contre indiquée.
Immunodépression :			
- Antibioprofilaxie une heure avant l'acte à poursuivre jusqu'à la cicatrisation.	-Moyens d'hémostase locaux.	VIH : Macrolides ↔ Viramune. Ibuprofène ↔ Retrovir. Patient greffé : -Aspirine est déconseillée -Ciclosporine ↔ érythromycine.	/
Radiothérapie cervico-faciale ≥30 GY :			
-Antibiothérapie curative juste après l'acte.			-Le VC est contre indiqué. -L'anesthésie intra-septale et intra- ligamentaire sont contre indiquées.
Chimiothérapie			
- Antibioprofilaxie une heure avant l'acte.	-Moyes d'hémostases locaux.	-Pénicillines sont déconseillés chez des patients traités par Méthotrexate.	-L'anesthésie intra- ligamentaire est déconseillée.

Insuffisance Rénale :			
-Antibioprophylaxie une heure avant l'acte.	-Moyens d'hémostases Locaux.	-Adapter la posologie des pénicillines et les tétracyclines selon la fonction rénale. -Macrolides ↔ colchicine -La codéine est contre indiquée.	-L'anesthésie intra ligamentaire est déconseillée.
HTA :			
	-Moyens d'hémostases locaux.		-Utilisation modérée du VC.
Cirrhose et insuffisance hépatique :			
-Antibioprophylaxie une heure avant l'acte.	-Moyens d'hémostases locaux	-Contacter le médecin traitant avant toute prescription.	-Éviter la Lidocaïne.
Femme enceinte :			
		-Azithromycine déconseillé (possible à partir du 2 ^{ème} trimestre) -Cyclines et Métronidazole contre-indiqués (possible à partir du 2 ^{ème} trimestre) -Tramadol contre indiqué. - Bétadine contre indiquée.	-Privilégier l'utilisation de l'Articaïne et éviter la Mèpivaciane.
Figure 58 : Précautions à prendre chez des patients à risque en cas d'urgence.			

NB : En cas d'un patient irradié :

-l'extraction est contre indiquée avant 6 mois.

-le drainage peut se faire le jour de la consultation d'urgence, l'antibiothérapie préventive est donnée juste après l'acte.

En cas d'une femme enceinte :

-la dépose des amalgames est contre indiquée.

-la radiographie a un risque très limité avec ces précautions :(irradiation à distance, tablier en plomb, exposition maximale 0.5 GY)

Conclusion :

Afin de prendre en charge efficacement et en toute sécurité ces patients à risque, le médecin dentiste doit connaître leurs état de santé et les précautions à prendre afin d'éviter toutes complications possible, toutes on gérant l'urgence avec succès. En effet, et de manière générale, il n'y a pas une distinction entre la prise en charge des patients à risque en urgence ou lors d'une consultation ordinaire.

Introduction :

Les différentes urgences parodontales 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 que le praticien doit adopter lorsqu'il est confronté à ce type d'urgence.

I- Urgences infectieuses :

I-01-Urgences infectieuses Bactériennes :

I-01-01- Syndrome du septum :

I-01-01-01-Définition:

C'est une inflammation des tissus de l'espace inter-dentaire qu'on peut appeler atteinte septale, d'abord elle touche la gencive marginale (gingivite), puis si rien n'est fait, elle passe à l'os alvéolaire, et qui se termine par la destruction du septum osseux et une infection (parodontite) et qui peut passer à un abcès localisé entre les deux dents concernées^[34].

Le syndrome du septum est défini aussi comme une forme d'ostéite alvéolaire qui touche le septum inter dentaire ^[35].

I-01-01-02- Pathogénicité ^[6]:

Tous défauts de point de contact provoquent une rétention alimentaire ou food impaction. Ce tassement alimentaire a d'abord une action mécanique entraînant la destruction de l'attache épithéliale et favorise secondairement la prolifération bactérienne. L'épithélium de jonction migre apicalement et l'inflammation se propage dans l'os alvéolaire.

Le type de lésion osseuse dépend du septum : à septum large correspond une lyse osseuse en cratère, à septum étroit, une lyse osseuse en horizontal.

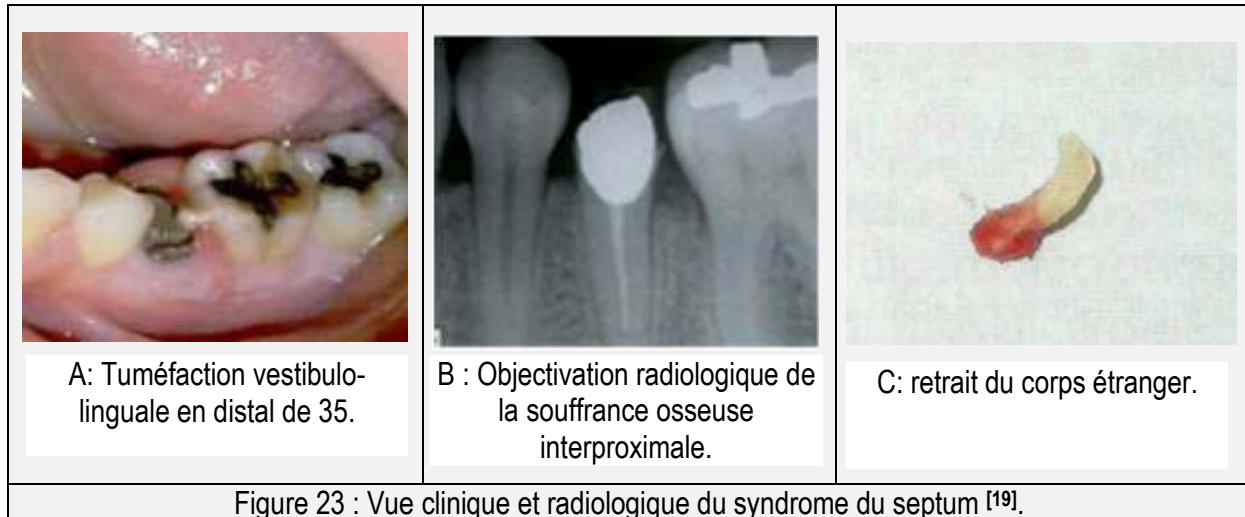
I-01-01-03- Étiologies (figure 21):

Infectieuses	-caries dentaires	-tartre
Morphologiques	-rotation dentaire.	-embrasures accentuées. -inclinaison vestibulo-linguale. -position linguale ou vestibulaire.
Iatrogènes	-absence ou mauvaise localisation du point de contact. -obturation débordante.	-morphologie inadéquate. -prothèse fixée mal adaptée.
Occlusales	-usure occlusale : une usure occlusale et augmentation de l'action des cuspides antagonistes dans le tassement alimentaire (effet de coin). -perte du support proximal : perte du support distal ou mésial due à l'extraction des dents adjacentes → déplacement oblique lié au non remplacement d'une dent manquante → élargissement occlusal permanent des espaces inter dentaires. -extrusion au delà du plan d'occlusion : déplacement de la surface de contact par rapport à la situation anatomique classique.	
Figure 21 : Tableau illustrant les facteurs à l'origine du syndrome du septum ^[4] .		

Les causes du syndrome du septum sont diverses, mais toujours liées à un défaut de l'environnement dentaire ou à une modification de la morphologie des couronnes des dents adjacentes, entraînant une modification des surfaces de contacts [4].

I.01-01-04- Diagnostic [4, 6, 19, 36] :

Examen clinique	
Signes subjectifs	<p>●Signes locaux [6]:</p> <ul style="list-style-type: none"> -une douleur vague, sourde, le plus souvent au cours des repas, lors de la mise en fonction, mais peut ainsi être continue, violentes et mal localisable irradiant les maxillaires, son intensité doit être évaluée grâce à l'EVA. -une sensation de pression lors et après les repas. -un bourrage alimentaire. -un saignement gingival. -un mauvais goût à la succion. -une halitose. <p>●Signes généraux [4]:</p> <ul style="list-style-type: none"> -sont généralement absents, sauf en cas de complications.
Signes objectifs	<p>Ils ne sont pas présents de façons constantes, les plus courants sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> -une papille dentaire concernée qui apparait le plus souvent inflammatoire, rouge et tuméfiée. -un bourrage alimentaire. -au sondage, un saignement et une pseudo-poche parodontale (poche parodontale en cas de lyse osseuse). -une sensibilité de la dent à la percussion. -un écartement et une mobilité dentaire possible. -des tests de vitalité pulpaire normaux. -des interférences, des effets de coins observés lors de l'analyse occlusale. <p>- le test pathognomonique du syndrome du septum 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 gingival [36].</p>
Examen radiologique :	
<p>L'analyse de l'image radiographique peut révéler une atteinte proximale avec intégrité ou non des zones alvéolaires et osseuses [19].</p> <p>En regard des zones inflammatoires différents éléments peuvent radiographiquement être constatés par le praticien ce qui permettra ainsi de guider le diagnostic [4]:</p> <ul style="list-style-type: none"> -un élargissement desmodontal. -un aspect irrégulier des corticales et émoussé de la crête osseuse. -une diminution et une désorganisation de la trabéculatation avec une radiotransparence. -une destruction osseuse possible (lésion angulaire). -la présence ou non de caries proximales, d'obturation débordantes. 	
Figure 22 : Les signes cliniques et radiologiques du syndrome du septum.	



I-01-01-05-Diagnostics différentiels [37,38]:

Le caractère violent de la douleur peut être confondue avec une pulpite irréversible ; une fracture et une fêlure ; une parodontite apicale aigue ; des fusées arsenicales..., Cependant, l'existence combinée des lésions carieuses et de restauration inadéquate peuvent rendre la distinction entre ces pathologies difficile [4].

I.01-01-06-Complications [4]:

- récession gingivale. .
- la formation de caries radiculaires.
- la formation d'abcès gingival ou parulie.
- des mortifications pulpaire.
- la formation d'abcès intra-osseux ou d'abcès serpigneux de Roy.
- des pulpites à retro.
- ostéolyse complexe aboutissant à la destruction de l'os alvéolaire.

I-01-01-07- Gestion d'urgence :

❖ Traitement symptomatique :

➤ Traitement local :

● Détersion et irrigation de la lésion :

- retirer les possibles éléments irritants sous gingivaux de l'espace inter dentaire à l'aide d'une sonde, d'un fil de soie ou bien d'un jet d'eau hydropulseur [19].
- irriguer la lésion avec une solution de Chlorhexidine à 0,12 ou 0,20% et instillation avec un micro-compte gouttes d'eau oxygénée pure à 10 volumes [39].

● Un attouchement avec une solution d'acide chromique⁵ à 10% ou d'eugérol [40].

⁵ En application locale par tamponnement, pour cautériser la gencive.

•Débridement [4]:

- appliquer une anesthésie locale (si nécessaire), et puis réaliser un débridement à l'aide d'instruments ultrasonores ou manuels de type curettes de Gracey au niveau de la lésion.
- ce débridement va permettre une élimination rapide de la plaque sus et sous gingivale, ou encore d'éliminer d'éventuels corps étrangers responsable de l'infection.

•Prescription et conseils d'hygiène [4]:

- une médication anti-inflammatoire et antibiotique à un stade avancé (rare).
- prescription d'antalgique est facultative et fonction de l'EVA initiale.
- prescription des bains de bouche: il est préconisé au patient de réaliser des bains de bouche à base de chlorhexidine 0,2% 2 fois par jour pendant 1 semaine.
- motivation à l'hygiène et l'utilisation correcte des adjuvants de brossage (fil dentaire, bâtonnets, ou encore des brochettes inter dentaires.)

❖Traitement étiologique :

Cette thérapeutique vise à supprimer toutes les causes responsables du passage alimentaire.

•Recréation d'un point de contact idéal [4]:

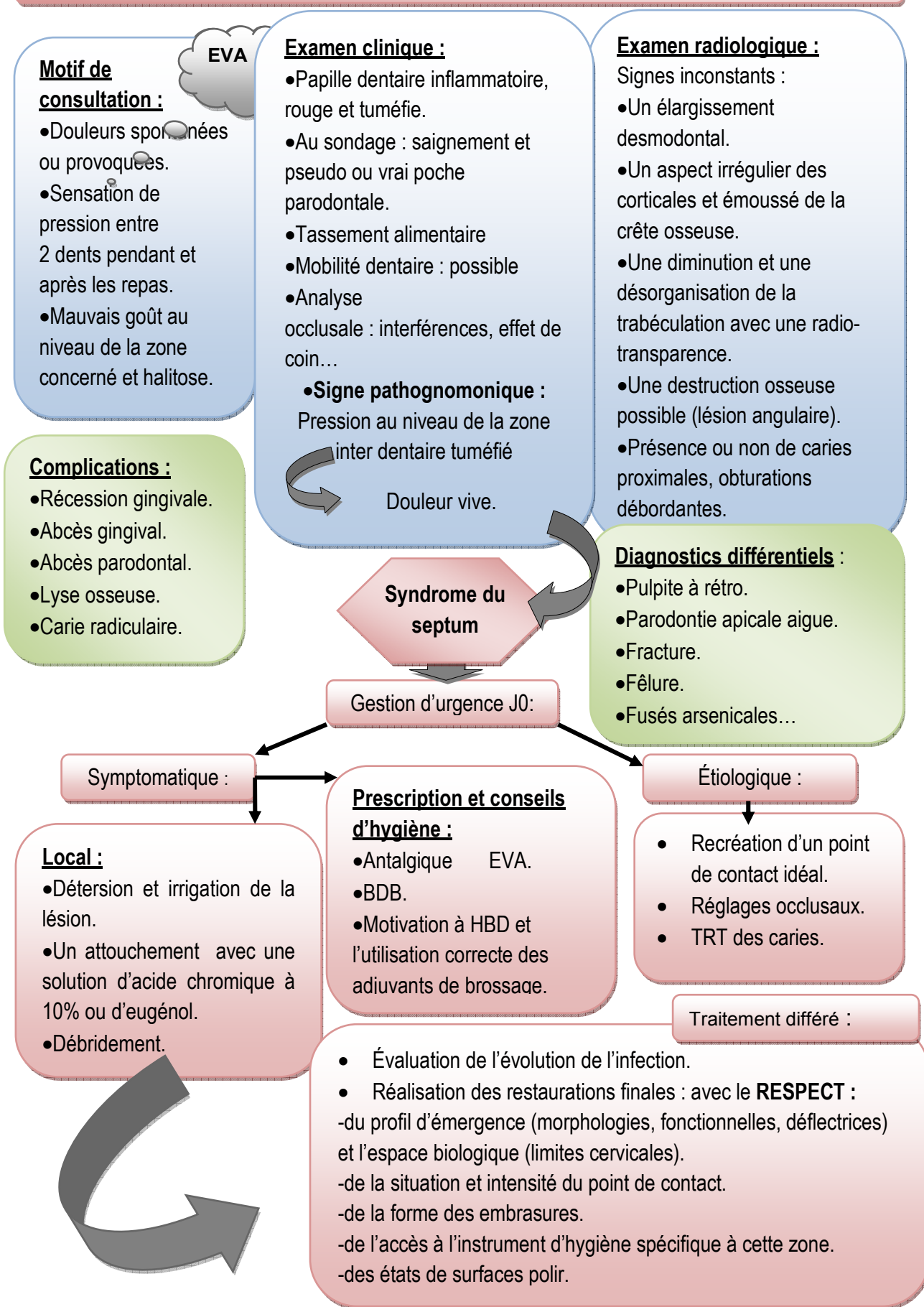
- restauration existante en matériaux plastique : le traitement immédiat d'urgence à réaliser est de rectifier et polir le contour de l'ancienne obturation ou alors la dépose totale de celle-ci et la pose d'un pansement provisoire.
- restauration existante en matériaux rigide (céramique, alliage) : si la restauration n'est pas destinée à être changée, il faut procéder avec beaucoup de précaution, à rectifier et polir son contour. S'il est éventuellement prévu de refaire la couronne, déposer la prothèse défectueuse et réaliser une couronne temporaire.

•Réglages occlusaux [4]:

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

•Traitement des caries proximales.

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



I.01-02-Abcès parodontaux :

I.01-02-01-Définitions :

❖ Abcès [1]:

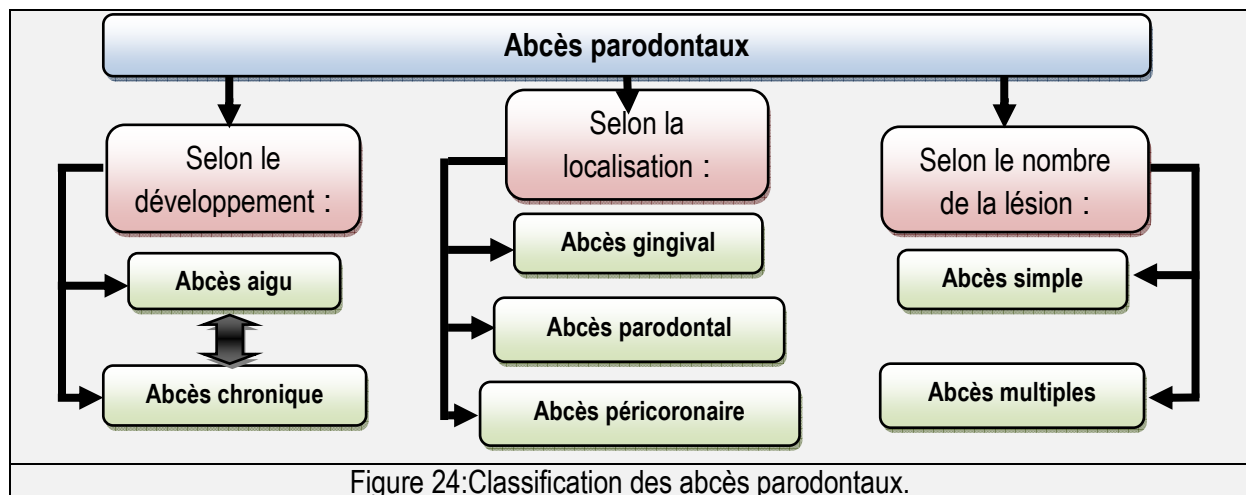
Selon Larousse médicale 2006, en général un abcès est défini comme une collection de pus⁵ constituée sous forme d'une tuméfaction fluctuante aux dépens des tissus sains.

❖ Abcès parodontaux [42]:

Il s'agit d'une inflammation purulente, localisée au sein des tissus parodontaux (GARANZA 1988).

I.01-02-02-Classification [43] (Figure 24):

Différentes classifications ont été proposées dans la littérature en fonction de la localisation de l'abcès, du nombre et de l'évolution de la lésion.



❖ Selon la localisation de la lésion (Figure 25) :

La classification de référence est celle de l'Académie Américaine de Parodontologie(AAP) en 1999, a défini l'abcès parodontal comme une entité pathologique particulière, et a classé ces abcès en fonction de leur localisation.

-l'**abcès gingival** : situé à la gencive marginale ou à la papille interdentaire.

-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 partiellement éruptée.

❖ Selon le développement de la lésion :

-**abcès aigu** démontre des symptômes tels la douleur, la sensibilité à la palpation et la suppuration (écoulement du pus) lors de légères pressions. **C'est la forme la plus rencontrée en urgence.**

⁵Liquide pathologique séreux et opaque constitué de globules blancs, altérés ou non, de cellules des tissus voisins, de la suppuration et de bactéries vivantes ou mortes.

-**abcès chronique** est caractérisé par un drainage continu dans la cavité buccale et habituellement asymptomatique. Un abcès aigu peut devenir chronique lorsqu'une voie de drainage (fistule) se forme. Si la fistule devient obstruée, il aura alors de la douleur.

❖ **Selon le nombre de la lésion :**

-**abcès simple** réfère habituellement à un facteur local.

- **abcès multiples** nécessitent plus qu'une explication locale. On les retrouve chez les patients : avec un diabète non contrôlé, médicalement compromis, avec parodontite non traitée suite à un traitement d'antibiotique systémique pour des raisons non orales, présentant un facteur local sur plusieurs dents



NB : Seul l'abcès gingival et l'abcès parodontal dans leur forme aiguë qui seront détaillés dans cette partie, l'abcès péricoronaire (péricoronarite) sera détaillé ultérieurement.

I.01-02-03-Formes cliniques :

A- Abscès gingival aigu (parulie) :

A-01-Définition [10]:

L'abcès gingival correspond à une tuméfaction purulente, localisée et douloureuse affectant uniquement la gencive marginale et/ou inter-dentaire.

A-02-Étiologies [10]:

Les principaux facteurs étiologiques dans son développement sont les blessure de la gencive ou un corps étranger forcé sous la gencive (poil de brosse à dent, fil dentaire, extrémité de cure-dent, dispositif orthodontique, morceau de nourriture...).

A-03-Diagnostic [10]:

❖ **Examen clinique :**

L'abcès gingival est localisé, se développant rapidement, douloureux, avec un œdème de la gencive marginale et/ou inter-dentaire sans évidence d'ulcération, de desquamation, de nécrose de surface ou de perte d'attache. La dent ou les dents voisines sont douloureuses à la percussion.

❖ **Examen radiologique** (Sans évidence radiographique de lyse osseuse).

A-04-Gestion d'urgence [10,40]:**❖ Traitement Local (débridement et irrigation) :**

- dans un premier temps une anesthésie de contact doit être appliquée pour le confort du patient, l'anesthésie par injection (para-apicale) est rarement nécessaire.
- ôter le corps étranger par un débridement soigneux.
- un drainage de cet abcès à travers le sulcus par un détartrage et surfaçage en douceur à l'aide d'une curette parodontale de Gracey permettra de libérer les symptômes aigus.
- si le drainage ne répond pas à une instrumentation délicate, l'incision à l'aide d'un bistouri est indiquée.
- l'utilisation d'un antiseptique (un mélange peroxyde d'hydrogène à 10vol et polyvidone iodée⁶ à 10%, l'eau oxygénée, Chlorhexidine, l'eau salinée chaude, DAKIN...), appliqué sur une compresse ou par irrigation pour parer la plaie, est recommandé.

❖ Prescription et conseils d'hygiène :

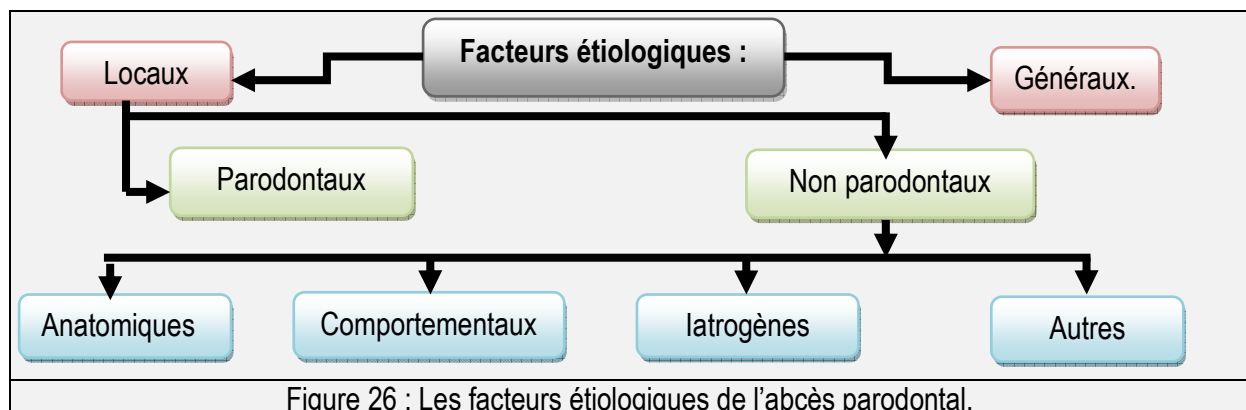
- une prescription d'antalgique et d'antiseptique est effectuée.
- l'antibiothérapie n'est pas nécessaire sauf si le patient présente des signes systémiques (fièvre, adénopathie...) ou une maladie systémique (cardiopathie, diabète...).
- donner des conseils d'hygiène buccale (brosse à dent souple sur la zone douloureuse pendant 2 à 3 jours avec passage du fil dentaire ou de brosse inter-dentaire à utilisation correcte et apprentissage au fauteuil d'une technique de brossage).

B- Abscès parodontal aigu :**B-01-Définition** [4]:

Est une infection aiguë purulente localisée au niveau des tissus parodontaux qui peut conduire à la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire.

B-02-Étiologies [4,8] (Figure 26) :

On retrouve l'abcès parodontal surtout chez les patients présentant des problèmes parodontaux, mais on peut aussi en retrouver dans des sites n'ayant jamais présentée une poche parodontale.



⁶ Bétadine®.

❖ Facteurs étiologiques locaux parodontaux :

● **Exacerbation aiguë d'une parodontite non traitée** : Il y'aura formation d'un abcès en présence d'une poche parodontale préexistante avec exacerbation de processus inflammatoire et absence de drainage de la suppuration.

● **Après une thérapeutique parodontale non chirurgicale**: Après séance de surfaçage radiculaire ou de maintenance, possible un fragment de tartre poussés au sein des tissus mous et ayant pour conséquence d'obstruer l'orifice de la poche.

● **Après une thérapeutique chirurgicale** : Après l'élimination incomplète du tartre sous gingival ou présence de corps étranger (membrane de régénération tissulaire, fil de suture...).

● **Après une antibiothérapie sans débridement mécanique associé** : Antibiothérapie va induire des changements de la flore sous-gingivale par disparition des espèces sensibles à l'antibiotique et prolifération des bactéries parodontopathogènes résistant à l'antibiotique, il se crée alors une surinfection menant à la formation d'un abcès aigu.

● **Abcès parodontale récidivant.**

❖ Facteurs étiologiques locaux non parodontaux :

● **Anatomiques** : Les défauts anatomiques locaux pourront induire la formation de l'abcès en facilitant la pénétration bactérienne sous gingivale et l'entrée de facteurs irritatifs :

- anatomie de la zone de furcation : les dimensions horizontales et verticales de l'entrée à la zone de furcation et la distance JEC à la zone de furcation sont des valeurs à relever afin d'évaluer le risque d'infection parodontale.

- projection d'émail cervical : les tissus conjonctifs ne peuvent s'attacher sur l'email créant de ce fait une perte d'attache qui augmente le risque d'accumulation de bactéries et indirectement de formation d'abcès parodontal.

- les concavités radiculaires.

● **Comportementaux** : -le serrement et le grincement des dents.

-habitudes nocifs.

● **latrogènes** : -la perforation du mur dentaire par un instrument endodontique.

-restauration prothétique débordante avec limite sous gingivale ou en sus-contour.

● **Autres** : -fracture /fêlure radiculaire.

-infection d'un kyste latéral.

-une résorption radiculaire externe.

❖ Facteurs étiologiques généraux :

● **Diabète non équilibré** est considéré comme un facteur prédisposant à la formation d'abcès parodontal par l'immunodépression qu'il engendre, en effet ces patients sont exposés aux infections suppuratives.

B-03-Épidémiologies [4]:

La prévalence de l'abcès parodontal est relativement élevée et se situe entre 6% et 14 % des urgences dentaires, elle représente la troisième urgence dentaire après la parodontite apicale aiguë et la péri-coronarite.

Des études ont analysé la répartition des abcès parodontaux et ont montré que les molaires représentent plus de **50%** des sites atteints. Ce qui pourrait être expliqué par la morphologie radicaire, la présence de furcation et d'une anatomie complexe.

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%**).

B-04-Pathogénicité [6]:

D'un point de vue physiopathologique, et de façon simple, l'abcès parodontal correspond à :

- 1-une pénétration bactérienne dans la paroi des tissus mous de la poche parodontale.
- 2-les cellules de défenses sont alors attirées par chimiotactisme et entraînent la destruction du tissu conjonctif et la formation de pus.

B-05-Histologie [8]:

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


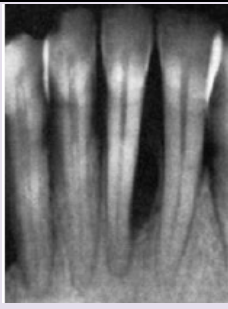
B-06- Microbiologie [6,43]:

- les micro-organismes isolés d'un abcès varient selon les patients et le site d'infection.
- la charge microbienne des abcès parodontaux est élevée et la composition du biofilm est compatible à celui des **poches parodontales profondes** et des **lésions parodontales actives**. On retrouve donc les parodontopathogènes gram négatif classique, Porphyromonas gingivalis(Pg), Prevotella intermedia(Pi), Fusobacterium nucleatum(Fn), Peptostreptococcus micros mais aussi Actinobacillus actinomycetemcomitans, Campylobacter rectus, p.melaninogenica. Des cas de surinfection avec staphylococcus aureus ont été décrits.


NB : -l'espèce de bactéries produisant des protéinases comme P. intermedia est importante, car elle permet l'augmentation des nutriments et conséquemment de bactéries dans l'abcès.

-la disparition de P. gingivalis après le traitement suggère une association directe de ce microorganisme avec la formation d'un abcès.

B-07-Diagnostic [4, 6, 19, 34, 40, 44] (Figure 27):

Examen clinique	
Anamnèse	-Il est important, durant l'anamnèse de se renseigner sur l'état général du patient (diabète), 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.
Signes subjectifs	<ul style="list-style-type: none"> •Locaux : -douleur gingivale d'intensité variable, du simple gêne à une douleur violente. -tuméfaction gingivale localisée. -mobilité dentaire, sensation de dent longue. -un mauvais goût dans la bouche et halitose. <ul style="list-style-type: none"> •Généraux : -sensation de malaise avec ou sans épisode fébrile.
Signes objectifs	<ul style="list-style-type: none"> •Locaux : -un œdème gingival localisé sur la face latérale de la racine. -lorsqu'un abcès est associé à une poche parodontale profonde, une tuméfaction plus diffuse ou simplement une rougeur peuvent être observées. -une gencive lisse, brillante et sensible à la palpation. -une poche parodontale large et profonde au sondage est régulièrement associée. -un saignement au sondage. -la présence d'une collection purulente. -une sensibilité de la dent causale à la percussion. -des tests de sensibilité pulpaire normaux. -une mobilité dentaire qu'est en fonction de l'importance de la destruction parodontale. -une égression de la dent dans son alvéole. <ul style="list-style-type: none"> •Locorégionaux : -adénopathie cervical possible.
Examen radiologique	
<p>-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.</p> <p>-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.</p> <p>-Les abcès parodontaux de la face vestibulaire ou linguale sont cachés par la radio-opacité de la racine. Les lésions à localisation inter proximale sont plus faciles à visualiser radiologiquement.</p>	
	<p>Aspect clinique [2]:</p> <p>Un abcès s'est formé à partir d'une poche profonde à une paroi sur la face mésiale de la 47, vitale.</p>
	<p>Aspect radiologique [8]:</p> <p>Zone radiolaire sur la face latérale de l'incisive centrale mandibulaire gauche liée à la présence d'un abcès parodontal au niveau de cette dent.</p>
<p>Figure 27 : Le diagnostic clinique et radiologique d'un abcès parodontal.</p>	

B-08-Diagnostics différentiels :**•Absès périapical ^[4] (Figure 28) :**

Symptômes	Absès périapical :	Absès parodontal :
Douleur	-Aigue, sévère difficile à contrôler par les analgésiques.	-Aigue ou chronique, contrôlé habituellement par les analgésiques.
Œdème	-Présent en vestibulaire, pouvant s'étendre dans les plans faciaux.	-Présent au niveau gingival, dépassant rarement la jonction mucogingivale.
Sondage	-Si le drainage s'opère à travers le ligament parodontal l'ouverture dans le sulcus est étroite. -La fistulisation est généralement apicale à la jonction mucogingivale.	-La fistulisation s'opère fréquemment dans la gencive ou au niveau de la poche qui est plus large.
Radiographie	-Image lacunaire à l'apex d'une racine.	-Lésion angulaire le long de la paroi radulaire
Tests	De la sensibilité :	
	-Réponse négative aux tests de vitalité pulpaire.	-Réponse positive aux tests de vitalité pulpaire.
	Du cône de gutta :	
	-Le cône atteint l'apex de la dent ^[45]	-Le cône atteint la face latérale de la dent.
		
Figure 28 : La différence entre l'abcès parodontal et périapical.		

•Absès gingival ^[8]: -localisation : gencive marginale.
-santé parodontale.

•Absès péricoronaire ^[8]: -dent en éruption partiel.
-dent vivante avec absence de poche parodontale.

•Lésion endo-parodontale ^[8].

•Kyste latéré radulaire : De par leur aspect clinique, radiologique et leur localisation, ce kyste peut être confondu avec l'abcès parodontal ^[8].

•Pathologie tumorale : Une biopsie et une histopathologie seront à effectuer pour confirmer le diagnostic et prendre en charge rapidement ces pathologies malignes : carcinome à cellules squameuses gingivales ^[8]; granulome éosinophile; tumeurs métastatiques de la cavité orale; myofibrome de la mandibule; ostéomyélite; granulome pyogénique...

B-09-Conséquences et complications :

● **Perte dentaire** : l'abcès parodontal est la première cause d'extraction pendant la phase de suivi parodontal. Quand la destruction osseuse est trop importante et que le pronostic de la dent concernée est mauvais, l'extraction de la dent pourra être réalisée en urgence afin de prévenir l'extension de l'alvéolyse aux dents adjacentes [6].

● **Dissémination de l'infection** : lorsque le traitement d'un abcès n'intervient pas assez rapidement, l'extension aux parties molles et le développement d'une cellulite infectieuse peuvent survenir [6]. 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 (rares) [4].

B-10-Gestion d'urgence [2, 4, 6, 8, 10, 19, 31, 40, 43,46] :➤ **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 (Figure 29).



Type de drainage	Protocole opératoire
Drainage à partir de la poche [2]: 	-Anesthésie topique/locale. -Parois gingivale écartée par une sonde ou une curette. -Pression digitale douce exercée permettant d'évacuer le pus.
Drainage à partir d'une incision externe:[46] 	-Anesthésie topique/locale -Incision verticale au niveau du centre de la fluctuation à l'aide d'une lame de bistouri ou laser. -Pression digitale douce exercée au niveau des berges de l'incision à l'aide d'une compresse.

Figure 29 : Tableau capitulant les deux types de drainage et leurs protocoles opératoires.

● **Débridement de la lésion :**

-un détartrage-surfaçage radiculaire de la lésion à l'aide d'instruments manuels de type curette de Gracey ou d'instruments ultrasonores est 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, tension des tissus ; une antibiothérapie systémique seule sera alors à privilégier et le débridement s'effectuera quand les signes clinique auront diminué.

•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, ou un antiseptique local comme la chlorhexidine ou la polyvidone- iodée à 10%.

•Optimisation occlusale partielle : la dent en rapport avec l'abcès parodontal est souvent mobile et extrusée, un ajustement occlusal en supprimant tout contact prématuré sur cette dent nécessaire afin de soulager le patient.

➤**Prescription et conseil d'hygiène :**

•Antibiotiques :**✓Indication : OUI VS NON**

Indication retrouvées dans la littérature : -Collection diffuse, de taille importante.

-présence de manifestation systémique : fièvre, malaises ou adénopathies

-Drainage impossible, poche parodontale inaccessible et profonde.

L'AFSSAPS a recommandé en 2011 de ne pas utiliser d'antibiotiques dans le traitement en urgence des abcès parodontaux, la prescription d'antibiotique est indiquée uniquement dans certaines conditions : -présence de manifestation systémique.

-patients immunodéprimés.

-patients à haut risque d'endocardite infectieuse.

✓Choix de la molécule (Voir la figure 17) :

Compte tenu de la flore bactérienne identifiée au sein des abcès parodontaux, les pénicillines, les tétracyclines, le métronidazole semblent les molécules de choix. L'AAP (1996) préconise l'utilisation de l'amoxicilline et de l'azithromycine.

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

En conclusion, la prescription d'antibiotique ne constitue pas un traitement de l'abcès parodontal, le débridement mécanique professionnel (curetage/surfaçage) constitue l'essentiel du traitement, une mono antibiothérapie à raison de 02g d'Amoxicilline par jour pendant 07 jours peut être conseillée en cas de doute sur l'état général du patient.

•Antalgiques : Le palier I (Paracétamol) ou II (Paracétamol codéiné), prescrit selon l'intensité de la douleur et l'EVA initiale.

•Antiseptiques: Un rinçage à l'eau salée peut être prescrit et un rinçage ou une application locale de gluconate de chlorhexidine peut également être envisagé pendant 2 jours.

•Motivation à HBD.

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge 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.

EVA

Examen clinique :

- Œdème gingival ou simple rougeur.
- Gencive rouge, lisse et brillante.
- Au sondage : poche parodontale, saignement.
- Test de vitalité : (+).
- Mobilité possible.
- Présence d'une collection purulente.
- Signes généraux inconstants : ADP, fièvre, asthénie ...

- ATCD médicaux.
- TRT parodontal récent.
- TRT endodontique récent.
- ATCD d'abcès.

Complications :

- Perte dentaire.
- Dissémination de l'infection.
- Hypersensibilités.
- Récessions gingivales.

Examen radiologique:

-Image radio claire le long de la face latérale de la racine.

Diagnosics différentiels :

- Abscès gingival.
- Abscès péri coronaire.
- Abscès périapical.
- Fracture coronaire verticale.
- Lésion endo- parodontale.
- Kyste latéro radulaire.
- Pathologie tumorale.

Abcès parodontal

Gestion d'urgence J0:

Local :

- Drainage.
- Débridement.
- Irrigation.
- Optimisation occlusale partielle.

Prescription et conseils d'hygiène :

- ATB.
- Antalgique EVA.
- BDB.
- Motivation à HBD.

Traitement différé :

- Évaluation de l'évolution de l'infection.
- Traitement non chirurgical.
- Traitement chirurgical.
- Laser.

I.01-03-Parodontites associées aux lésions endodontiques :**I.01-03-01-Définition :**

Une Parodontite associée à une lésion endodontique est une lésion intéressant le parodonte, d'origine pulpaire ou mixte [47].

I.01-03-02-Classification :

La dernière classification des maladies parodontales de 1999 par AAP a inclus cette nouvelle catégorie comme entité à part entière.

❖D'origine endodontique pure (simple) :

Les bactéries du système pulpaire atteignent le périapex. L'infection se draine via le ligament, il y a alors destruction de ce dernier ainsi que de l'os alvéolaire adjacent [8].

❖D'origine mixte (combinée vraie) :

Associe par définition une perte de vitalité pulpaire avec une implication du périapex et une rupture de système d'attache parodontale, dans ce cas, une infection endodontique et une lésion parodontale sont concomitantes sur même dent [8].

I.01-03-03-Diagnostic (Figure 30):

	D'origine endodontique pure	D'origine mixte
Signes subjectifs [49]		
-Douleur spontanée, localisée ou diffuse. -Tuméfaction douloureuse.		
Signes objectifs [6, 48, 49]		
Test de sensibilité	Négatif	Négatif
Sondage parodontale	-étroit, avec un trajet fistuleux atteignant l'apex ou la zone latéroradiculaire. -une profondeur de sondage normale en dehors du trajet fistuleux éventuel. (Sondage punctiforme)	-un sondage concave avec un enfoncement ponctuel. (Sondage punctiforme+arciforme)
Percussion	Positive	Positive
Mobilité	Hyper mobilité	Hyper mobilité
Tuméfaction	Douloureuse	Douloureuse
Examen radiologique	- une lésion radioclaire limitée à l'apex ou en regard d'un canal latéral. - la présence éventuelle d'une radioclarité située dans la zone de furcation.	-une lésion radioclaire intéressant plusieurs faces
Figure 30: Récapitulatif des signes subjectifs et objectifs que l'on peut trouver dans le cas d'une parodontite associée à une lésion endodontique.		

I.01-03-04-Diagnostics différentiels:

- lésion endodontique d'origine parodontale [49].
- LIPOE (lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique) [6].
- fêlure /fracture radiculaire verticale [50].
- abcès parodontal [8].

I.01-03-05-Gestion d'urgence:**❖ Traitement local :****• Dans la lésion simple :**

- le traitement d'urgence sera le parage canalaire suivie d'une obturation canalaire à l'hydroxyde de calcium [49].
- la décompression de la lésion si le système endocanalaire n'est pas accessible en urgence (ancrage radiculaire par exemple) [6].

• Dans lésion combinée vraie :

- le traitement d'urgence associera le traitement endodontique d'urgence et le traitement de la poche parodontale [6].
- en ce qui concerne la ligne de conduite pour le traitement de cette classe [50]:

Il faut considérer deux cas de figure : prédominance de la lésion d'origine endodontique ou prédominance de la lésion parodontale.

Commencer par assainir l'endodonte afin de ne pas compromettre le traitement parodontal, s'il doit avoir lieu. Si la lésion parodontale est importante, notamment en cas d'abcès parodontal, on ne terminera le traitement endodontique qu'après la désinfection de la lésion parodontale afin de ne pas contaminer l'obturation endodontique.

Quand la lésion d'origine endodontique prédomine, le traitement endodontique seul est suffisant dans la plupart des cas et il faudra attendre avant d'initier une thérapeutique parodontale.

Dans le cas où la destruction osseuse d'origine parodontale est trop importante ou l'accès aux canaux est impossible l'extraction de la dent peut être indiquée.

- Vu l'hypermobilité de la dent** et pour éviter tout traumatisme occlusal, une contention temporaire peut être réalisée [49].

❖ Prescription et conseils d'hygiène [49]:

- Antibiotiques** : possible.
- Antalgiques** : en fonction d'EVA.
- Antiseptiques.**
- Enseignement d'hygiène oral adapté.**

La démarche diagnostique et la thérapeutique de la prise en charge des Parodontites associées aux lésions endodontique.

Motif de consultation :

- Douleur spontanée, localisée ou diffuse.
- Tuméfaction douloureuse.

Examen clinique :

- Sondage parodontal localisé.
- Gonflement.
- Suppuration.
- Hypersensibilité à percussion.
- Hyper mobilité.
- Lésion angulaire visible radiologiquement.

Examen radiologique :

- Présence d'une carie sous gingivale /matériaux d'obturation radio-opaque.
- Qualité du traitement endodontique.
- Réaction périapical.
- Lyse osseuse.
- Objectiver une perte d'attache.

Diagnostics différentiels :

- LIPOE (lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique).
- Fêlure /fracture radiculaire verticale.
- Abscess parodontal.

Parodontites associées à une lésion endodontique.

Gestion d'urgence :

Traitement local :

Lésion simple

Le parage canalaire ou la décompression de la lésion.

Lésion combinée vraie

Le traitement endodontique d'urgence et le traitement de la poche parodontale.

Prescription et conseil d'hygiène :

- ATB.
- Antalgique.
- Antiseptique.
- Motivation à HBD.

Thérapeutique différée :

- Traitement endodontique conventionnel.
- Un traitement parodontal conventionnel (non chirurgical, chirurgical)
- Lambeau d'exploration pour rechercher les conditions anatomiques.
- Amputation radiculaire, hémisection.
- Traitement de la mobilité résiduelle : contention, chirurgie avec comblement osseux ...
- Extraction.
- Prothèse.
- Implant.

I.01-04-Maladies parodontales nécrosantes :

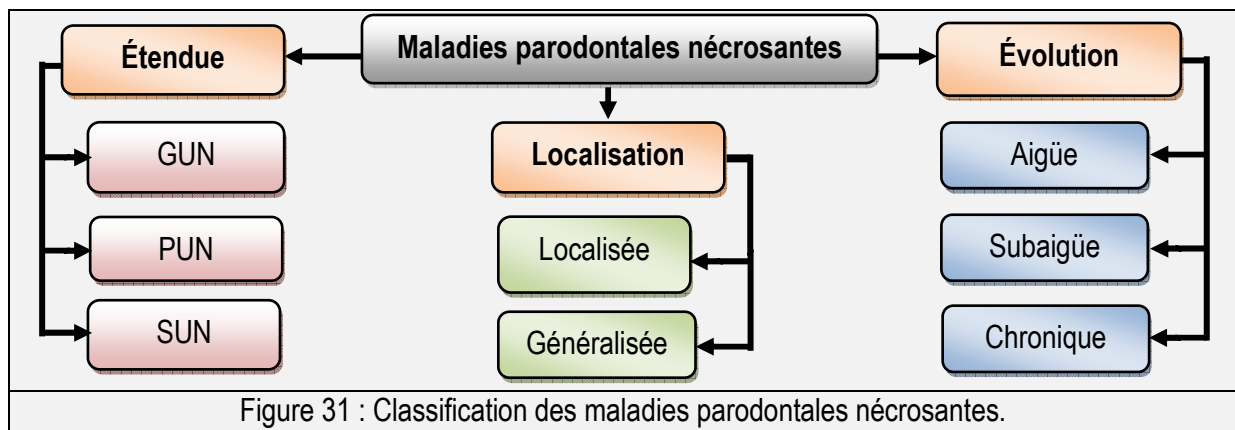
I.01-04-01-Définition :

Appelées autrefois gingivite ulcéro-membraneuse, gingivite ulcéro- nécrotique (GUN), parodontite ulcéro-nécrotique(PUN), gingivite ou gingivostomatite de Vincent, gingivostomatite ulcéro-nécrotique ou la bouche des tranchées sont désormais regroupées sous le terme commun de maladies parodontales nécrosantes (MPN) dans la classification américaine de parodontologie de 1999 [4].

C'est une maladie d'origine infectieuse avec une manifestation inflammatoire aiguë, elle évolue vers l'ulcération puis nécrose des papilles inter dentaires et qui peut s'étendre à la gencive marginale et attachée, de même qu'aux autres zones de la muqueuse buccale [51].

I.01-04-02-Classification (figure 31):

Les MPN peuvent être classées selon trois paramètres :



Selon l'étendue du tissu affecté par le processus de la maladie aiguë et la présence ou non de perte d'attache, les MPN peuvent être classées en trois catégories [6]:

-Gingivite ulcéro-nécrosante (GUN) : Une infection caractérisée par une nécrose gingivale présentant des papilles « décapitées » [19].

-Parodontite ulcéro-nécrosante (PUN) : Une infection caractérisée par la nécrose des tissus gingivaux, du ligament parodontal, et de l'os alvéolaire [19].

-Stomatite ulcéro-nécrosante(SUN) : Lorsque la nécrose progresse dans les tissus profonds au-delà de la ligne muco-gingivale : lèvre, langue, muqueuse de la joue [6].

I.01-04-03-Prévalence [19]:

Bien que la prévalence de ces maladies ait diminué au cours du 20^{ème} siècle, une recrudescence a été constatée en Europe au cours de la Seconde Guerre mondiale (**14 %** de la population).

Actuellement, la prévalence des gingivites ulcéro-nécrotiques est estimée à moins de **0,5 %** (Horning et al.1990). Chez les individus VIH positifs, elle est comprise entre **0** et **11 %** (Holmstrup et Westergaard, 1994).

I.01-04-04-Facteurs prédisposant au risque d'apparition des MPN (figure 32) :

L'étiologie des maladies parodontales nécrosantes est encore inconnue. Cependant, des microorganismes spécifiques et un système immunitaire affaibli semblent jouer un rôle majeur dans la pathogénèse de la maladie.

Facteurs modifiables	
<p>-Facteurs locaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> -mauvaise hygiène orale. -gingivite induite par la plaque. -composition de la plaque. <p style="padding-left: 20px;">Spirochète</p> <p style="padding-left: 40px;">Treponema sp.(+++)</p> <p style="padding-left: 40px;">Selenomonas(+)</p> <p style="padding-left: 20px;">Bacilles fusiformes à Gram négatif</p> <p style="padding-left: 40px;">Prevotella intermedia (+++)</p> <p style="padding-left: 40px;">Fusobacterium</p> <p style="padding-left: 20px;">Porphyromonas (+-)</p>	<p>-Facteurs généraux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - infection au VIH -malnutrition. -tabagisme (goudrons/nicotine/monoxyde de carbone). -exposition au stress/fatigabilité/trouble de la personnalité évidant. -conditions socioéconomiques. -consommation d'alcool. -atteintes de la lignée blanche incluant les leucémies. -affections virales : <ul style="list-style-type: none"> - cytomégalovirus -virus d'Epstein-Barr -herpès virus
Facteurs non modifiables	
<ul style="list-style-type: none"> -Âge (adolescent/adulte jeune). -Saison (Septembre/Octobre/Décembre/Janvier). 	
Figure 32 : Facteurs prédisposant au risque d'apparition de MPN [6]:	

❖ **Facteurs modifiables :**➤ **Facteurs locaux :**

• **Mauvaise hygiène orale et Gingivite induite par la plaque :** La présence d'une hygiène orale insuffisante représente un facteur favorisant l'apparition de MPN. De plus, il est établi depuis longtemps que celles-ci se développent chez des patients ayant une gingivite préexistante (*Pinborg, 1951*) [19].

• **Composition de la plaque :**

-les bactéries des maladies parodontales nécrosantes sont essentiellement des espèces anaérobique strictes (40%) [4].

-la flore retrouvée chez ces patients se compose essentiellement de : *Prevotella intermedia*, *Fusobactérium*, *Treponema* et *Selenomonas*.

-le concept de flore constante suggère une association entre cette flore et la maladie, ainsi que la présence d'une flore variable composée d'une population bactérienne hétérogène (*Loesche et al.1982*) [19].

➤ **Facteurs généraux :**

• **Infection au VIH :** Les MPN font partie des sept lésions orales cardinales présentant une forte association avec les infections à VIH, elle pourrait être un signe précoce d'une infection au VIH [6].

1/Candidoses
2/Leucoplasie chevelue
3/Sarcome de kaposi
4/Érythème gingival linéaire
5/Gingivite ulcéro-nécrotique
6/Parodontite ulcéro-nécrotique
7/Lymphome non hodgkinien.

Figure 33 : Les sept lésions orales cardinales présentant une forte association avec les infections à VIH.

Les patients séropositifs ainsi que ceux souffrant d'autres maladies systémiques atteignant le système immunitaire sont prédisposés aux MPN. De plus, la présence de MPN chez ces patients est fréquemment associée à un taux de CD4 + < 200 cellules/mm³. (*Glick et al, 1994*) [19].

• **Malnutrition :** Ces patients présentent une moindre résistance aux infections, notamment en cas de carence vitaminique (B ou C) [19].

• **Tabagisme (goudrons/nicotine/monoxyde de carbone) :** Le tabac représente un facteur de risque pour toutes les maladies parodontales, y compris les MPN (*AAP, 1996*). De plus, le risque augmente avec la quantité du tabac fumée et inhalée quotidiennement [19], il a un effet :

-**local** : irritation locale par les produits goudronnés ➡ Modifiant la composition du biofilm.

-**général** : nicotine en tant que sympathicomimétique (en réponse à l'augmentation de nicotine, des décharges de catécholamine locales et systémiques sont observées ce qui aboutit à une diminution du flux sanguin gingival et à une vasoconstriction papillaire) et monoxyde de carbone (CO) en tant que chémotoxine ➡ Altérant la réponse de l'hôte.

• **Exposition au stress/fatigabilité/trouble de la personnalité évidant :**

-une recrudescence des maladies parodontales en rapport avec des situations de stress a été rapportée (militaires, étudiants en période d'examen, patients en dépression), (*Pinborg, 1951 ; Giddon et al, 1964 ; Cohen-Cole et al., 1983*).

-ces conditions particulières provoquent en effet l'activation de l'axe corticostérone hypothalamus-hypophysaire, ce qui entraîne alors une augmentation de la concentration des corticostéroïdes sériques et urinaires (*Rose et al, 1980*), aboutissant à une immuno-suppression. Le stress joue donc un rôle dans le développement des MPN.

-en période de stress, une modification des consommations alimentaires, une augmentation du tabac et une diminution de l'hygiène orale sont également fréquemment observées [19].

• **Atteintes de la lignée blanche incluant les leucémies :** Certains cas de GN ont été décrits comme étant associée 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 [4].

• **Affections virales** : Certains auteurs évoquent une étiologie virale par le *cytomégalovirus*, le virus de l'herpès (*Sabiston, 1986 ; Contreras et al. 1997*). et Virus d'*Epstein-Barr* [6].

• **Conditions socioéconomiques.**

• **Consommation d'alcool.**

❖ **Facteurs non modifiables :**

• **Âge** : Bien que cette pathologie puisse subvenir à n'importe quel âge, celle-ci est fréquemment rapportée chez des adultes jeunes dans les pays industrialisés. Ceux-ci pouvant être en rapport avec la présence d'un certain nombre d'autres facteurs de risque (stress, tabac...), (*Holmstrump et Westergaard, 2003*) [19].

• **Saison** : Selon plusieurs auteurs, l'incidence des MPN est plus importante au mois de septembre, octobre décembre et janvier [6].

I.01-04-05-Pathogénie:

L'aspect important de la pathogénicité des MPN est l'**invasion bactérienne** qui 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 [4].

I.01-04-06-Histopathologie :

Les tableaux cliniques et histopathologiques sont également corrélés dans le cas de la gingivite nécrosante aiguë. Ils se distinguent néanmoins de manière importante de la gingivite induite par la plaque en raison de caractère aigu de la réaction inflammatoire. À la suite de la réaction aiguë, un très grand nombre de granulocytes neutrophiles (PMN) traverse l'épithélium jonctionnel en direction du sillon et du col, mais aussi au contraire de la gingivite simple en direction de la pointe des papilles et de l'épithélium buccal. Les papilles sont détruites par nécrose [2].

On distingue, de la superficie vers la profondeur, trois zones, une zone superficielle d'aspect jaune blanchâtre, une zone nécrotique et une zone conjonctive profonde [6].

I.01-04-07-Diagnostic (Figure 34) :

Les MPN figurent parmi les plus graves maladies parodontales, déclenchés par des bactéries, ils passent presque toujours par une phase aiguë, donc le diagnostic est souvent précédé du terme « **aigu** » [52].

Le diagnostic de la GN est donc basé sur les signes cliniques et notamment sur trois symptômes essentiels au diagnostic qui sont :

- la douleur.
- la présence d'ulcérations gingivales, de papilles décapitées, de cratères.
- des saignements spontanés fréquent

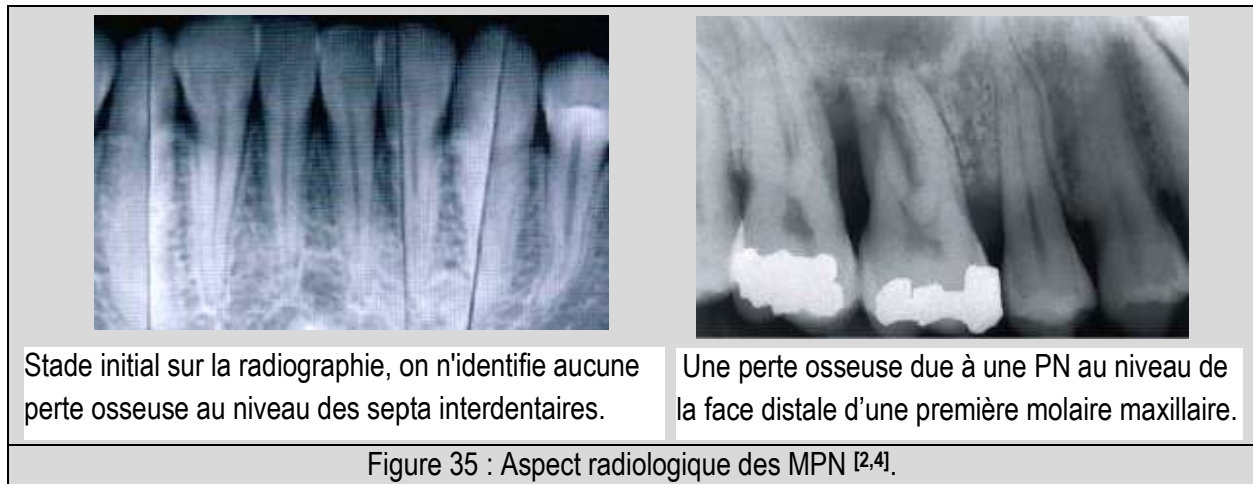
❖ Examen clinique				
Signes subjectifs	•Locaux : -douleur gingivale intense, spontanée, à la mastication et au brossage, insomnante. -gingivorragie ; hyper salivation, salive pâteuse. - goût métallique et halitose.		•généraux : -sensation de malaise avec ou sans épisode fébrile, perte de poids éventuelle.	
	Gingivite ulcéro-nécrosante aigue.			
Signes objectifs	•Locaux : -les premiers signes cliniques correspondent à des érythèmes linéaires de la gencive marginale qui se prolongent aux papilles [34]. -une ulcération et nécrose d'une ou plusieurs papilles interdentaires avec un aspect érodé et décapité, cette nécrose va alors créer des cratères ⁷ gingivaux entre les dents avant de se propager latéralement vers la gencive marginale, vestibulaire et linguale [4]. -une gencive hémorragique : saignement spontané ou provoqué par un léger contact [4]. -une lésion recouverte d'un enduit pseudomembraneux blanchâtre composé de tissu nécrotique [4].		•Locorégionaux : -on palpe quelquefois des adénopathies sous-angulomaxillaires et/ou cervicales douloureuses de type inflammatoire [4].	•Généraux : -certains malades peuvent accuser des pertes de poids rapides, de l'ordre de quelques kg en 2 ou 3 semaines (Goldhaber et Giddon, 1964) [19].
	Parodontite ulcéro-nécrosante aigue [4]:			
	Il s'agit du même tableau clinique que la GUNA, cependant on assiste à l'extension de la lésion vers les tissus de soutien ce qui peut donner certaines caractéristiques : -la nécrose va 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 l'apparition des cratères inter proximaux profonds qui peuvent par la suite exposer la crête osseuse. L'accumulation de bactéries dans ces zones va alors s'étendre latéralement 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 inter dentaires, mais aussi en vestibulaire ou en lingual.			
Stomatite ulcéro-nécrosante aigue [4]:				
-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. -un exemple de stomatite gangréneuse grave est le Noma, 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.				

Figure 34: Les signes subjectifs et objectifs des maladies parodontales nécrosantes.

⁷ Une dépression dans la gencive, en particulier dans le sommet de la papille interdentaire.

❖ Examen radiologique (Figure 35):

-vu que la GUN n'intéresse que la gencive papillaire, la radio ne présente aucun défaut osseux.
-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 [4].



I.01-04-08-Diagnostics différentiels :

●Gingivostomatite herpétique primaire (Figure 36) [52] :

Caractéristiques	Gingivite nécrosante	Gingivo-stomatite herpétique aigue primaire
Étiologies	Bactérienne	Virale : Herpès simplex virus.
Âge	15-30 ans	Chez les enfants le plus fréquemment.
Signes et symptômes	-douleur gingivale intense. -gingivorragie et hyper salivation. -mauvaise haleine. -fièvre légère ou absente.	-douleur gingivale intense. -hyper salivation. -mauvaise haleine. -fièvre (38° ou plus)
Site	-papilles inter dentaires. -limitée à la gencive.	Caractère plus diffus au niveau de la gencive et la muqueuse orale et rarement localisé.
Caractéristiques des ulcérations	-ulcération et nécrose des papilles inter dentaires recouvertes d'un enduit pseudomembraneux blanchâtre. -saigne facilement ou spontanément.	-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.
Évolution	Destruction parodontale (PN).	Pas de destruction parodontale.
Durée	Courte durée (1à3 jours) si traitée.	7à10 jours avec ou sans traitement.
Contagieuse	Non	Oui
Immunisation	Non	Partielle

Figure 36: Tableau synthétique du diagnostic différentiel entre la GN et la gingivostomatite herpétique primaire [52] :

- Des manifestations buccales de certaines hémopathies (leucémie, agranulocytose) [4].
- Des stomatites spécifiques (aphtes, pemphigus) [4].
- Des gingivites desquamatives [4].

I.01-04-09-Evolutions (Figure 37):

Horning et Cohen ont décrit dans une étude de 1995 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-dessous [4]:

Stade	Zone atteinte	Diagnostic	%des cas de l'étude
01	Nécrose de la pointe de la papille inter dentaire.	GN	52%
02	Nécrose de la papille entière.	GN ou PN	19%
03	Nécrose atteint la gencive marginale.	PN	21%
04	Nécrose atteint la gencive attaché.	PN	01%
05	Nécrose de la muqueuse vestibulaire ou linguale.	SN	06%
06	Nécrose expose l'os alvéolaire.	SN	01%
07	Nécrose perce la peau de la joue.	Noma	0%





			
Gingivite ulcéro-nécrosante [2].	Gingivite/parodontite nécrosante aiguë [2].	Stomatite ulcéro-nécrosante [4].	Noma (Garçon 5 ans) [53].

Figure 37 : Différents stades d'évolution des MPN et leurs aspects cliniques.

I.01-04-10- Gestion d'urgence:

❖ Traitement local :

• Détersion de la lésion :

-Écouvillonnage⁸ de la lésion et irrigation avec une solution saline tiède éliminant la pseudomembrane et les débris superficiels. Une anesthésie de contact peut être utilisée [10].

• Débridement et irrigation de la lésion :

-détartrage superficiel de la surface radiculaire avec des instruments manuels lors de la première séance si la symptomatologie le permet [10], afin de diminuer la charge bactérienne et désorganiser le biofilm et d'enlever les débris mous et les tissus nécrosés lorsqu'ils sont présents [4]

⁸ Nettoyage d'une cavité naturelle ou prélèvement d'un échantillon à l'aide d'une petite brosse (écouvillon).

-l'utilisation d'ultra-sons avec un spray d'eau débride rapidement la lésion mais procure un inconfort pour le patient lors de la première séance. De plus la nécessité de vérifier la présence d'une infection VIH (pouvant contre indiquer les US) suggérer de reporter leur utilisation à une séance ultérieure [10].

-pour potentialiser les effets du détartrage, le praticien peut y associer un système d'irrigation délivrant un antiseptique (l'eau oxygénée ou Bétadine), ce qui permettra une meilleure cicatrisation et une diminution de l'inflammation [6].

-Une application topique d'antibiotiques n'est pas indiquée en raison du nombre important des bactéries dans les tissus.

❖ Prescription et conseil d'hygiène :

•Antibiotiques :

✓Indication : Oui VS NON

D'après les recommandations de l'AFSSAPS de juillet 2011, la prescription des 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 [31].

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 [31].

✓Choix de la molécule :

L'antibiothérapie recommandée est le Métronidazole, la posologie est de 1500 mg par jour en trois prises pendant 7 jours. En raison de son efficacité contre les bactéries anaérobies et notamment les spirochètes [6].

Néanmoins, d'autres antibiotiques tels que la pénicilline ou les tétracyclines peuvent être utilisés en adjonction du débridement manuel (*Holmstrump et Westergaard, 2003*) [6].

•**Antalgiques** : Antalgiques de palier I (paracetamol) ou II (paracetamol codéiné) prescrits en fonction de l'intensité de la douleur et de l'EVA relevée lors de l'anamnèse initiale [19].

•**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 [4].

•**Antiseptiques**: Chlorhexidine (0,12% ou 0,2%) 3 fois par jour pendant 15 jours **Ou** Peroxyde d'hydrogène (3 %) dilué de moitié avec de l'eau tiède toutes les 2 à 3 heures jusqu'à disparition des symptômes, puis Chlorhexidine sans alcool (0,12 % ou 0,2 %) 2 fois par jour pendant 8 jours suivant [10].

• Conseils d'hygiène bucco- dentaire [10, 19, 34]:

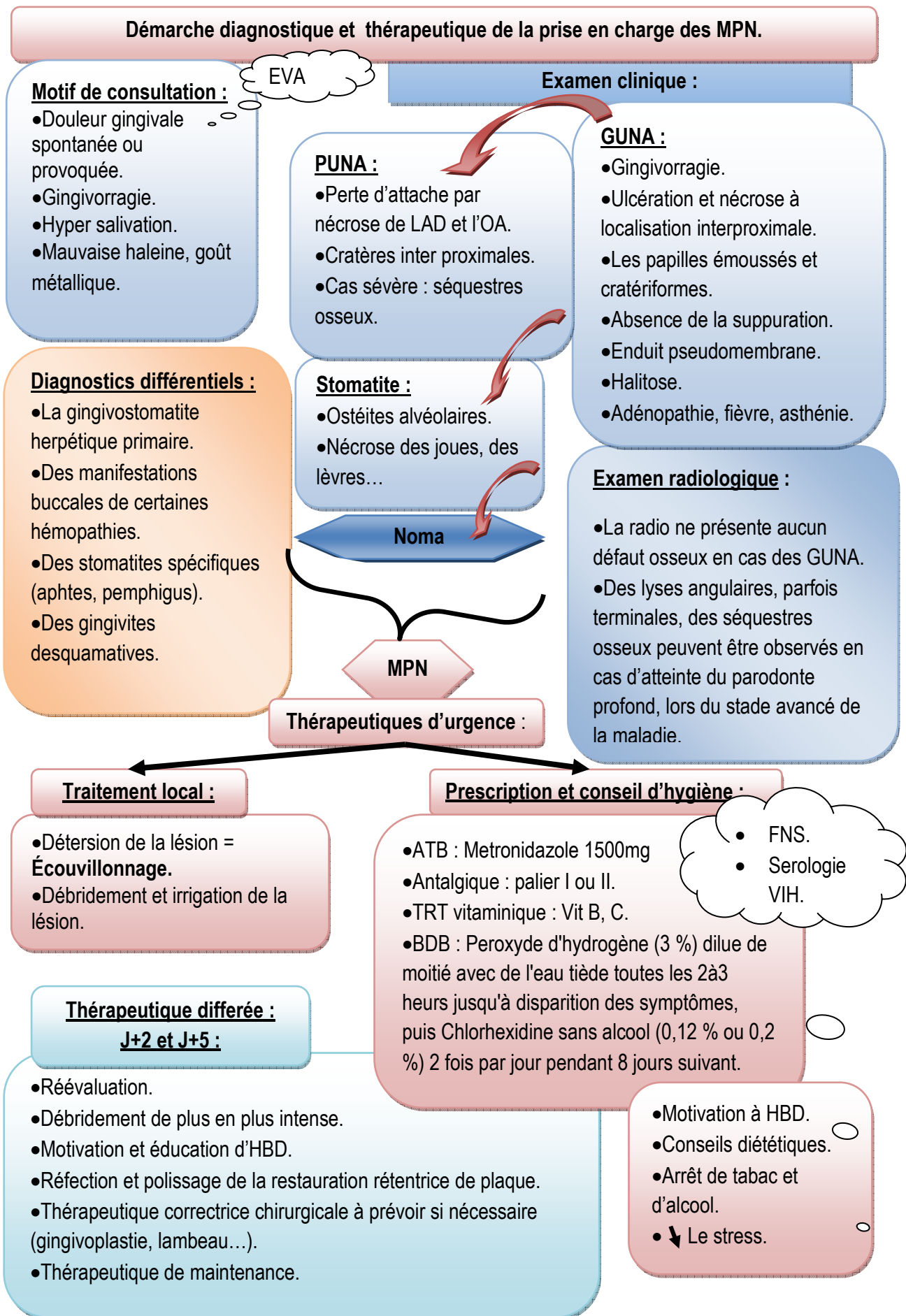
-une brosse à dent chirurgicale, du fil dentaire, des brossettes inter- dentaires peuvent être prescrits. Cependant, le brossage direct des lésions nécrotiques n'est pas indiqué durant les premiers jours en raison de la douleur, de plus, cela peut nuire à une bonne guérison. Le contrôle de la plaque se fait de manière chimique par le biais des bains de bouche.

-une information sera donnée sur l'arrêt de la consommation de tabac et d'alcool pendant la durée du traitement.

-des conseils diététiques seront dispensés incluant la suppression des aliments épicés et l'assurance d'une alimentation semi-liquide riche en vitamines (jus de fruits).

-tenter d'éliminer toute forme de stress.

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.



I.01-05-Péricoronarites :**I.01-05-01: Définition :**

La péricoronarite est l'inflammation localisée de la gencive et du sac péricoronaire qui recouvre en partie une dent en cours d'éruption ou en désinclusion [5].

I.01-05-02 : Terrain :

En règle générale, c'est la DDS mandibulaire qui est la plus grande pourvoyeuse de ce type d'accidents, car coincée sous le bord antérieur de la branche montante par insuffisance de l'espace rétromolaire. De plus, cette dent se met en place à un moment où l'os mandibulaire est mature, elle va devoir traverser un os particulièrement compact dans cette région [54].

En dehors de la dent de sagesse mandibulaire cet accident infectieux est rare [55].

I.01-05-03-Classification :**❖ Péricoronarite aiguë :**

Se caractérise par une apparition soudaine et des symptômes de courte durée, on trouve deux types :

•**Péricoronarite aiguë congestive** : elle est physiologique et survient lors de toute éruption [56]. Elle se caractérise par une inflammation du sac péricoronaire et de la fibromuqueuse adjacente avec le possible empreinte des dents antagonistes [44].

•**Péricoronarite aiguë suppurée** : elle est due à l'évolution de la péricoronarite congestive [56].

❖ Péricoronarite chronique :

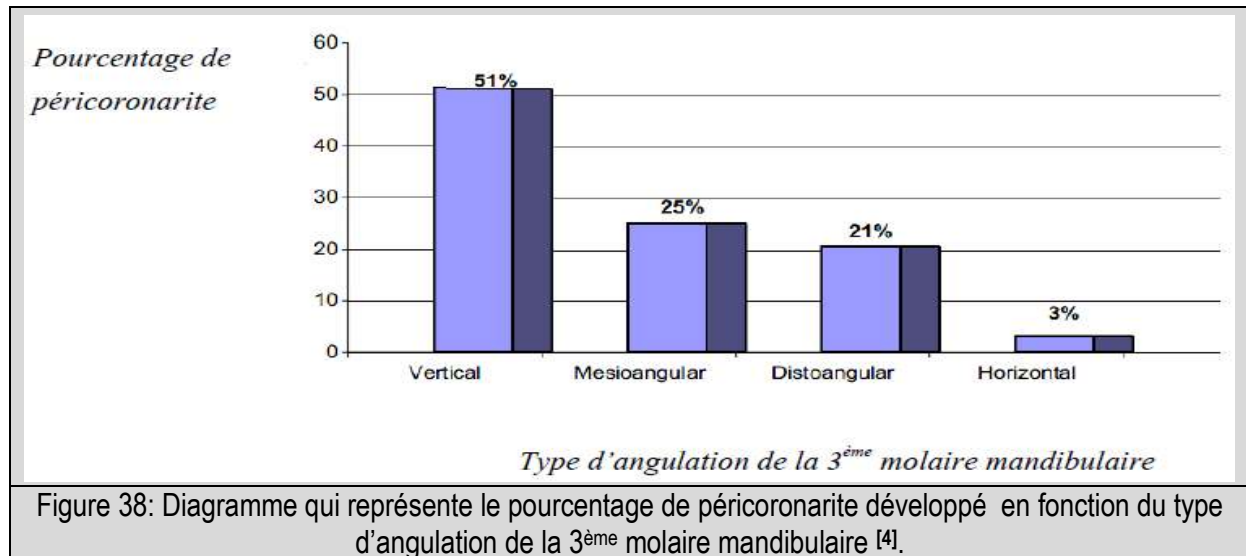
C'est un véritable abcès sous-muqueux qui s'extériorise en arrière de la troisième molaire. Tant que la couronne n'est pas totalement dégagée, les récurrences se succèdent [19].

I.01-05-04-Prévalence [4] (Figure 38):

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

La position des dents de sagesse mandibulaire a une influence sur sa survenue. En effet, dans un article de 2008, *yamalik* et *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 péricoronarite sur 102 patients présentant cette pathologie.

Une analyse clinique et radiologique des cas a permis de déterminer les paramètres de l'étude. Quatre types de position angulaire ; verticale ; mésio-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 péricoronarite est inclinée verticalement (51%), se trouve dans le plan d'occlusion (58%) et est en éruption partielle.

I.01-05-05-Étiologies [4]:

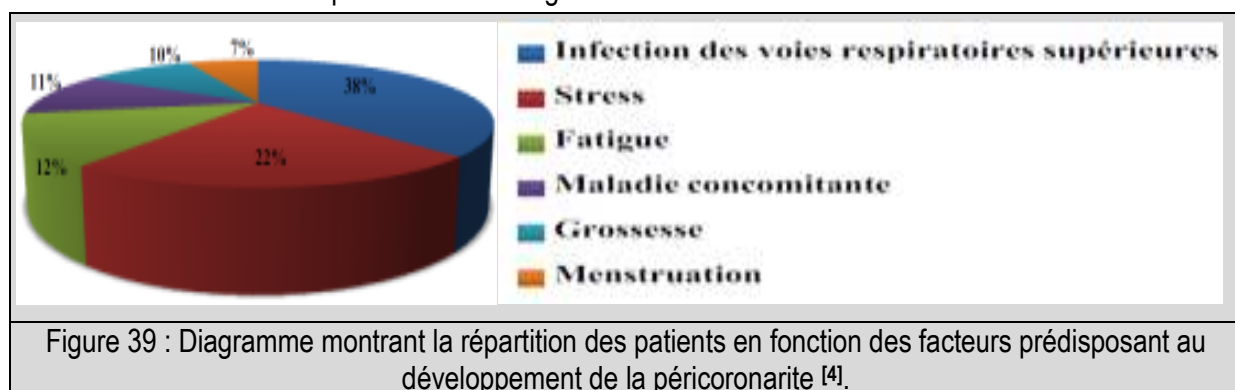
- **Facteurs étiologiques responsables de la péricoronarite sont :**

- plaque bactérienne [4].
- débris alimentaires [4].
- irritation mécanique [4].
- extraction d'une dent voisine [55].
- infection périapicale d'une dent voisine [55].
- défaut de verticalisation⁹ [54].
- infection d'une poche parodontale développée sur la face distale de la 2^{ème} molaire [54].

- **Facteurs de prédisposition [4] (Figure 39):**

Une étude prospective a été réalisée en Jordanie sur 2151 patients durant une période de 8 ans de 1994 à 2001. Cette étude a identifié les facteurs de prédisposition de la péricoronarite.

Les résultats sont exprimés dans le diagramme ci-dessous :



⁹ La dent n'arrive pas à redresser son axe d'éruption et se loge au niveau du collet de la 2^{ème} molaire.

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 péricoronarite [4].

I.01-05-06-Bactériologie [4] :

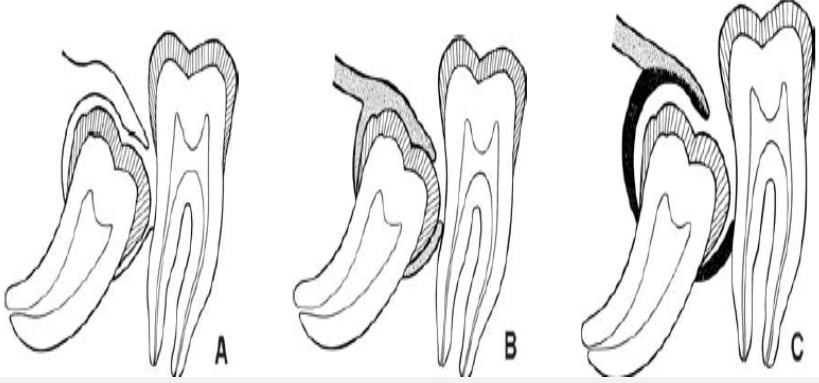
Il a été mis en évidence l'hétérogénéité, la nature complexe et mixte aéro-anaérobie de la flore microbienne des péricoronarites. Les bactéries les plus souvent isolées dans les études cliniques sont des anaérobies stricts (*prevotella intermedia*, *veillonella*) et également les micro-organismes aéro-anaérobie (*streptococcus anginosus*, *actinomyce*). Le caractère anaérobie est cependant prédominant et retrouvé dans 80% des échantillons.

I.01-05-07-Pathogénèse [54]:

Quel que soit le mécanisme incriminé, la résultante finale est une DDS dont la couronne est plus ou moins complètement exposée sur l'arcade ; la partie restante est recouverte par un « capuchon muqueux » ; la porte est ouverte aux accidents infectieux, dont la pathogénie reste discutée.

La théorie de *Capdepon* attribue un rôle essentiel à la formation d'une cavité péricoronaire au niveau de laquelle une prolifération bactérienne est à l'origine des complications : la DDS oblique en avant vient buter sur la couronne de la 2^{ème} molaire, ce qui provoque l'écrasement et l'ouverture du sac péricoronaire. Une cavité se forme alors entre la muqueuse buccale et le sac folliculaire qui a fusionné avec elle.

Cette cavité est le lieu d'une stagnation salivaire, d'accumulation de débris alimentaires et de bactéries à l'origine d'une inflammation puis d'une suppuration qui ne peut s'évacuer complètement en raison du capuchon muqueux qui fait obstacle en persistant partiellement sur la couronne de la dent.

<p>A/Ancienne conception scolaire, classique depuis <i>Capdepon</i> : ouverture du « sac folliculaire » ou de la « cavité virtuelle péricoronaire » considérée comme un caractère anatomique constant ; péricoronarite secondaire.</p>	
<p>B/Réalité anatomique normale (habituelle) : présence de l'attachement épithélial adhérent fortement à l'émail ; absence de cavité ; absence de péricoronarite.</p>	
<p>C/Réalité pathologique (accidentelle) : présence d'un kyste d'éruption (péricoronaire, intrafolliculaire) préexistant : l'ouverture du kyste dans la bouche provoque la péricoronarite.</p>	
<p>Figure 40: Conditions réelles de la péricoronarite sur les 3èmes molaires inférieures, d'après <i>Cantaloube</i> [54].</p>	

I.01-05-08-Diagnostic [19, 35, 54, 56] (Figure 41) :

	Péricoronarite aigue congestive	Péricoronarite aigue suppurée	Péricoronarite chronique
Examen clinique :			
Signes subjectifs :	❖ Locaux :		
	- douleur spontanée, continue rétro-molaire localisée à une dent en voie d'éruption. -otalgie possible. -présence variable de trismus. - une gêne à la mastication.	-douleur spontanée, vive, insomniantes irradiante vers le pharynx, l'amygdale, l'oreille. -otalgie violente, trismus -mauvais goût et halitose. - gêne à la mastication.	-les douleurs ont diminué et deviennent une gêne locale plus ou moins irradiante. -Il existe très souvent une fétidité de l'haleine.
	❖ Généraux		
	- absents.	-Lymphadénite, pyrexie (fièvre), malaise, perte d'appétit, fébricule, asthénie, insomnie.	-troubles digestifs. -pharyngites. -angines.
Signes objectifs :	❖ Locaux :		
	- muqueuse adjacente rouge oedématisée et recouvre une partie de la couronne. -pression douloureuse avec un écoulement d'une sérosité louche ou du sang. -empreinte des cuspides des dents antagonistes sur le capuchon muqueux possible.	-muqueuse inflammatoire : rouge, oedématisée jusqu'au pilier antérieur et au sillon gingivojugal. -pression douloureuse avec un écoulement d'exsudat purulent. -ulcération du capuchon muqueux possible.	-gingivite trainante.
	❖ Locaux régionaux :		
	-la palpation révèle une adénopathie submandibulaire douloureuse. (adénite ¹⁰)	-la palpation révèle une adénopathie submandibulaire douloureuse (périadénite ¹¹)	-la palpation révèle une adénopathie sous-angulo-mandibulaire chronique et indolore(Adénophlegmon ¹²).
Examen radiologique :			
Si précoce, seul les tissus mous sont atteints :-pas de signe radiologique. -image croissant radio clair distal à la dent possible. -évaluation des possibilités d'évolution de la dent causale et des autres dents de sagesse plus des obstacles anatomiques.	-radio transparence en croissant distal à la dent de sagesse.		
Figure 41: Tableau récapitulant les caractéristiques cliniques et radiologiques des péricoronarites.			

¹⁰Inflammation d'un ganglion lymphatique.¹¹Ensemble constitué par une adénite et la zone inflammatoire qui l'entour.¹²Suppuration d'un ganglion inflammatoire.

01-05-09- Évolutions et complications [34, 54,55] (Figure 42) :

Péricoronarite aigue congestive	
-évolution spontanément favorable si mise en place de la dent sur l'arcade. . -récidive de ces épisodes jusqu'à la mise en place de la dent sur l'arcade. -transformation en forme suppurée.	
Péricoronarite aigue suppurée	
-évolution non favorable en absence de traitement :-passage en forme chronique. -accident muqueux, cellulite.	
Péricoronarite chronique.	
Complications.	
Locales :	Des accidents muqueux accompagnent ou succèdent aux péricoronarites : la forme classique est décrite par <i>Chompret</i> : "la stomatite odontiasique" = gingivite érythémateuse et ulcérée qui se propage à une hémi arcade voire aux deux, elle correspond à une gingivite ulcéro-nécrosante (GUNA). ➔ Complications: -angine de Vincent. - pharyngite.
Régionales :	La propagation de l'infection aux tissus environnants peut être responsable: -d'un abcès buccinatomaxillaire de <i>Chompret- L'Hirondel</i> . -d'un abcès massétérin. -d'un abcès sus ou sous-mylohyoïdien (+/- grave).
A distance :	Infection focales à distance par dissémination vasculaire.
Figure 42 : Tableau résumant l'évolution et les complications locales, régionales et à distance des péricoronarites non traitées.	

1.01-05-10: Gestion d'urgence [19, 31, 34, 54,55]:**❖ Traitement local:****• 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 trichloracétique¹³ 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.

¹³ Agent chimique utilisé pour cauteriser une gencive, en faciliter la cicatrisation ou réaliser une hémostase locale

•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 liquide inflammatoire hors de la lésion.

•Réglages occlusaux :

-un contact excessif à la mastication au niveau du capuchon muqueux inflammatoire par les cuspidés des dents antagonistes peut accentuer la symptomatologie de la péricoronarite.

-un ajustement occlusal sélectif peut donc être réalisé afin de soulager le patient.

❖Prescription et conseils d'hygiène :**•Antibiotiques :****✓Donnés de la littérature :**

Selon les auteurs, une antibiothérapie curative peut être prescrite dans les cas de péricoronarites suppurées en présence des signes généraux et de signes cliniques de diffusion de l'infection.

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.

C'est pourquoi certaines études préconisent l'association de bêta-lactamine-métronidazole ou de macrolides-métronidazole.

✓Recommandations de l'AFFSSAPS 2011 :

La prescription d'antibiotiques est alors recommandée quel que soit le niveau de risque infectieux du patient : chez les patients 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 péricoronarites qu'elles soient congestives ou bien suppurées.

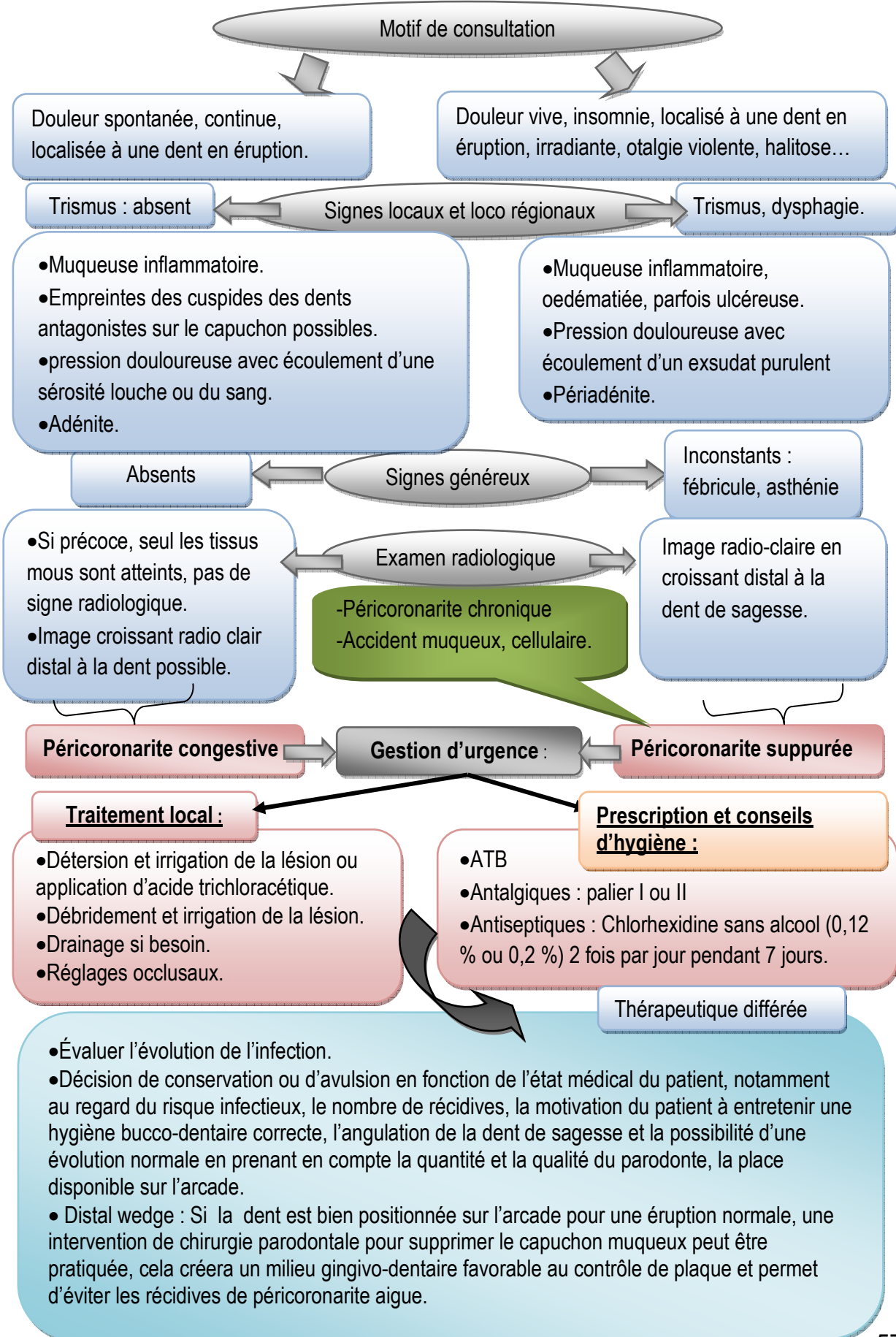
Cela se justifie en raison du caractère infectieux de cette pathologie et du risque de pénétration des bactéries dans les loges anatomiques proches pouvant entraîner des complications graves.

•Antalgiques : Selon l'EVA relevée lors de l'anamnèse initiale, on prescrira le paracétamol (palier I) ou paracétamol codéiné (palier II).

•Antiseptiques : Sous forme de bain de bouche à base de chlorhexidine (0.2% 2 fois par jour) pendant 7 jours.

•Motivation à l'hygiène bucco dentaire.

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge des péri coronarites



III. Hyperesthésie dentinaire (HD):

III.01-Définition ^[67]:

Par définition «HD se caractérise par une douleur vive de courte durée provenant de la dentine exposée en réponse à des stimuli thermiques, évaporatifs, tactiles, osmotiques ou chimiques qui ne peut être attribuée à aucune autre forme d'anomalie ou de maladie dentaire » (*Addy et Smith, 2010*).

III.02-Prévalence :

De nombreuses études ont été menées depuis quelques décennies sur la prévalence de l'hypersensibilité dentinaire :

- Le pourcentage obtenu est très variable, de 8 à 30% de la population générale pour certains auteurs (*Tilliss et Keating, 2002*) ^[67].
- Une étude plus récente de *WEST et AL 2013* a permis de montrer qu'en Europe 42% de la population présente une hyperesthésie dentinaire ^[68].
- Principale tranche de population souffrant d'hypersensibilité dentinaire se situe entre 30 et 40 ans ^[68].
- Les femmes sont plus touchées que les hommes ^[69].
- Affecte préférentiellement les canines et les prémolaires ^[68]

III.03-Étiologies ^[68,69] :

●**Récessions gingivales** : on parle beaucoup plus de sensibilité radiculaire, due à la disparition de cément au niveau radiculaire :

- suite à une maladie parodontale.
- suit au traitement parodontal.
- d'insertion de freins proche de rebord gingival.
- de brossage intempestif (trop agressif).

●**Lésions non carieuses** : sont souvent le résultat de l'action combinée de différents phénomènes tels que : érosion, abrasion, abfraction et attrition à l'origine de disparition de l'email au niveau coronaire.

●**Autres** :

- éclaircissements dentaires.
- un traitement orthodontique utilisant des forces de traction trop importantes.
- microtraumatisme due au bruxisme dans le cadre de dysfonctionnement de l'appareil manducateur(DAM).

III.04-Pathogénie ^[68,69]:

Deux conditions doivent être réunies pour qu'il y ait HD

- la dentine soit exposée.
- les canalicules dentinaires largement ouverts pour créer une communication entre la cavité buccale et le complexe dentino-pulpaire.

Deux théories ont été abordées :

➤ **Théorie hydrodynamique (*Brannstrom* en 1963) :**

Le mécanisme le plus largement accepté de la sensibilité est celui de la théorie hydrodynamique décrite par *Brannstrom* en 1963. Suivant cette théorie, des terminaisons nerveuses libres situées dans et à la périphérie de la pulpe seraient capables de détecter des mouvements de fluides à l'intérieur des tubuli dentinaires.

Des stimuli thermiques, tactiles, chimiques ou osmotiques peuvent provoquer une augmentation ou changement de direction de fluides canaliculaires. Ces modifications entraînent une stimulation des fibres nerveuses A- δ et C situées à proximité des odontoblastes au niveau de la pulpe responsable de déclenchement de la douleur.

➤ **Théorie nerveuse (*MAOLOIRE et AL* 2010):**

Cette théorie replace l'odontoblaste comme une zone d'échange directe avec les nerfs, le mouvement des fluides activent directement les fibres nerveuses qui possèdent des mécanorécepteurs.

III.05- Diagnostic [68, 69,70]:

L' HD est un diagnostic d'exclusion, avant de procéder à la prise en charge, il faut éliminer les autres affections qui présentent des symptômes rappelant ceux de l'HD.

❖ **Examen clinique :**

➤ **Interrogatoire :**

- le type de douleur, son intensité, sa localisation, le nombre de dent impliquées ;
- le/les stimuli déclencheur(s) ;
- l'histoire de l'HD (si elle fait suite à un traitement quelconque) ;
- l'impact que celle-ci a sur la qualité de vie, le régime alimentaire ou d'autre habitudes.

➤ **Signes subjectifs :**

- douleur d'apparition et disparition rapides en réaction au froid (élément déclencheur le plus fréquent), au toucher, à l'air ou à des stimuli osmotiques ou chimiques.

➤ **Signes objectifs :**

Il est difficile de quantifier l'HD en clinique :

- le praticien doit se fier aux antécédents rapportés par le patient.
- l'évaluation de la douleur est toujours subjectif, l'EVA permettra d'évaluer la douleur.
- la sonde droite ou la seringue à air et à eau permettent de localiser les dents sensibles.

❖ **Examen radiologique (Au besoin).**

L'examen clinique et radiographique minutieux permettent l'élimination des autres causes de douleur d'origine dentaire, ou gingival, on utilisant différents outils de diagnostic (tests de contrainte occlusale, explorateur dentaire, sonde parodontale, sensibilité à la percussion, évaluation de l'occlusion, anesthésie sélective)

III.06-Diagnostic différentiel [68,70]:

- syndrome de la dent fissurée.
- restaurations fracturées (défaut d'étanchéité marginale de la restauration).
- dents ébréchées.
- caries dentaires.
- pulpite.
- inflammation gingivale.
- sensibilité consécutive à une restauration.

III.07-Gestion d'urgence [68,69]:

❖ Traitement étiologique :

● Motivation à l'hygiène bucco-dentaire :

- brossage atraumatique.
- brosse à dent souple
- éviter des dentifrices abrasifs (Blanchisseur)
- brossage avec la technique rouleau.

● Conseils alimentaires :

- diminuer le temps du contact des aliments acides avec les dents.
- éviter de brosser immédiatement après la consommation des aliments acides.

❖ Traitement symptomatique :

Le but est de limiter les phénomènes qui déclenchent la réaction douloureuse par l'utilisation des agents désensibilisants, qui vont agir soit par l'obturation des tubuli soit par désensibilisation des nerfs.

En fonction de l'intensité de la douleur :

● **Plusieurs sites d'hypersensibilité ou un site isolé avec une sévérité moindre** : Prescription des dentifrices et/ou des bains de bouche contenant des principes actifs : chlorure de strontium, fluor, nitrate de potassium ou oxalate de potassium.

● **Un ou deux sites extrêmement sensible** : Application topique de l'agent désensibilisant à l'aide d'une cupule en caoutchouc et un contre angle bleu ou application du vernis ou l'agent adhésif.

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge de HD.

Motif de consultation :

• Douleurs vives, provoquées de courte durée en réponse à des stimuli : thermique, évaporatif, tactile, chimique ...

EVA

Radiographie : si nécessaire

Examen clinique :

- Type de la douleur, intensité, localisation, et le nombre des dents impliquées.
- Les stimuli déclencheurs.
- L'histoire de l'HD.
- Régime alimentaire : soda...
- Utilisation du jet d'air/ eau, sonde parodontale
- Percussion.
- Analyse occlusale.

Diagnostic différentiel :

- syndrome de la dent fissurée.
- restaurations fracturées (défaut d'étanchéité marginale de la restauration).
- dents ébréchées.
- caries dentaires.
- pulpite.
- inflammation gingivale. sensibilité consécutive à une restauration.

Hypersensibilité dentinaire

Gestion d'urgence :

✓ Étiologique :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Conseils alimentaires.

✓ Symptomatique :

- Agents désensibilisants.
- Selon l'intensité de la douleur :
 - Modérée on prescrira des dentifrices et des BDB.
 - Sévère : application topique (verniss, bonding, agents désensibilisants...)

Thérapeutique déferée :

- Lasérothérapie.
- Ionophorèse.
- Traitement restaurateur.
- Chirurgie mucco-gingivale.
- Biopulpectomie.

Un suivi est nécessaire :

Évaluation de l'efficacité du traitement.

S'il y a une efficacité :

- Maintenir le traitement en cours à long terme et revoir le patient régulièrement.
- Revoir les facteurs de prédisposition.

I.01-03-Parodontites associées aux lésions endodontiques :**I.01-03-01-Définition :**

Une Parodontite associée à une lésion endodontique est une lésion intéressant le parodonte, d'origine pulpaire ou mixte [47].

I.01-03-02-Classification :

La dernière classification des maladies parodontales de 1999 par AAP a inclus cette nouvelle catégorie comme entité à part entière.

❖D'origine endodontique pure (simple) :

Les bactéries du système pulpaire atteignent le périapex. L'infection se draine via le ligament, il y a alors destruction de ce dernier ainsi que de l'os alvéolaire adjacent [8].

❖D'origine mixte (combinée vraie) :

Associe par définition une perte de vitalité pulpaire avec une implication du périapex et une rupture de système d'attache parodontale, dans ce cas, une infection endodontique et une lésion parodontale sont concomitantes sur même dent [8].

I.01-03-03-Diagnostic (Figure 30):

	D'origine endodontique pure	D'origine mixte
Signes subjectifs [49]		
-Douleur spontanée, localisée ou diffuse. -Tuméfaction douloureuse.		
Signes objectifs [6, 48, 49]		
Test de sensibilité	Négatif	Négatif
Sondage parodontale	-étroit, avec un trajet fistuleux atteignant l'apex ou la zone latéroradiculaire. -une profondeur de sondage normale en dehors du trajet fistuleux éventuel. (Sondage punctiforme)	-un sondage concave avec un enfoncement ponctuel. (Sondage punctiforme+arciforme)
Percussion	Positive	Positive
Mobilité	Hyper mobilité	Hyper mobilité
Tuméfaction	Douloureuse	Douloureuse
Examen radiologique	- une lésion radioclaire limitée à l'apex ou en regard d'un canal latéral. - la présence éventuelle d'une radioclarité située dans la zone de furcation.	-une lésion radioclaire intéressant plusieurs faces
Figure 30: Récapitulatif des signes subjectifs et objectifs que l'on peut trouver dans le cas d'une parodontite associée à une lésion endodontique.		

I.01-03-04-Diagnostics différentiels:

- lésion endodontique d'origine parodontale [49].
- LIPOE (lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique) [6].
- fêlure /fracture radiculaire verticale [50].
- abcès parodontal [8].

I.01-03-05-Gestion d'urgence:**❖ Traitement local :****• Dans la lésion simple :**

- le traitement d'urgence sera le parage canalaire suivie d'une obturation canalaire à l'hydroxyde de calcium [49].
- la décompression de la lésion si le système endocanalaire n'est pas accessible en urgence (ancrage radiculaire par exemple) [6].

• Dans lésion combinée vraie :

- le traitement d'urgence associera le traitement endodontique d'urgence et le traitement de la poche parodontale [6].
- en ce qui concerne la ligne de conduite pour le traitement de cette classe [50]:

Il faut considérer deux cas de figure : prédominance de la lésion d'origine endodontique ou prédominance de la lésion parodontale.

Commencer par assainir l'endodonte afin de ne pas compromettre le traitement parodontal, s'il doit avoir lieu. Si la lésion parodontale est importante, notamment en cas d'abcès parodontal, on ne terminera le traitement endodontique qu'après la désinfection de la lésion parodontale afin de ne pas contaminer l'obturation endodontique.

Quand la lésion d'origine endodontique prédomine, le traitement endodontique seul est suffisant dans la plupart des cas et il faudra attendre avant d'initier une thérapeutique parodontale.

Dans le cas où la destruction osseuse d'origine parodontale est trop importante ou l'accès aux canaux est impossible l'extraction de la dent peut être indiquée.

- Vu l'hypermobilité de la dent** et pour éviter tout traumatisme occlusal, une contention temporaire peut être réalisée [49].

❖ Prescription et conseils d'hygiène [49]:

- Antibiotiques** : possible.
- Antalgiques** : en fonction d'EVA.
- Antiseptiques.**
- Enseignement d'hygiène oral adapté.**

La démarche diagnostique et la thérapeutique de la prise en charge des Parodontites associées aux lésions endodontique.

Motif de consultation :

- Douleur spontanée, localisée ou diffuse.
- Tuméfaction douloureuse.

Examen clinique :

- Sondage parodontal localisé.
- Gonflement.
- Suppuration.
- Hypersensibilité à percussion.
- Hyper mobilité.
- Lésion angulaire visible radiologiquement.

Examen radiologique :

- Présence d'une carie sous gingivale /matériaux d'obturation radio-opaque.
- Qualité du traitement endodontique.
- Réaction périapical.
- Lyse osseuse.
- Objectiver une perte d'attache.

Diagnostics différentiels :

- LIPOE (lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique).
- Fêlure /fracture radiculaire verticale.
- Abscess parodontal.

Parodontites associées à une lésion endodontique.

Gestion d'urgence :

Traitement local :

Lésion simple

Le parage canalaire ou la décompression de la lésion.

Lésion combinée vraie

Le traitement endodontique d'urgence et le traitement de la poche parodontale.

Prescription et conseil d'hygiène :

- ATB.
- Antalgique.
- Antiseptique.
- Motivation à HBD.

Thérapeutique différée :

- Traitement endodontique conventionnel.
- Un traitement parodontal conventionnel (non chirurgical, chirurgical)
- Lambeau d'exploration pour rechercher les conditions anatomiques.
- Amputation radiculaire, hémisection.
- Traitement de la mobilité résiduelle : contention, chirurgie avec comblement osseux ...
- Extraction.
- Prothèse.
- Implant.

I.02- Urgences infectieuses virales : Gingivostomatite herpétique :

I.02-01-Définition :

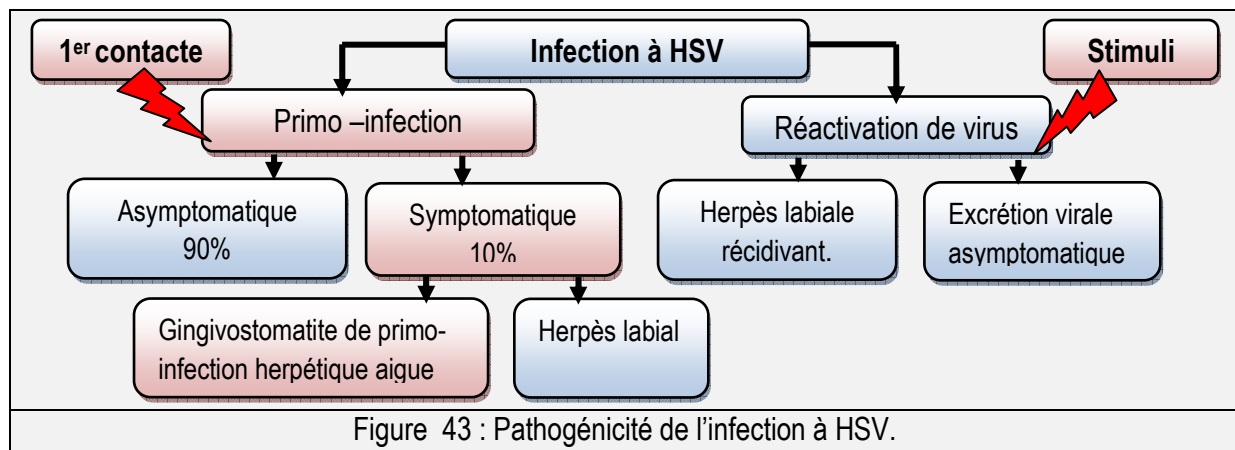
Gingivostomatite de primo-infection herpétique aigüe : est l'urgence virale à laquelle nous sommes le plus souvent confrontés. Il s'agit du 1er contact du virus Herpès simplex (HSV1 ou HSV2) avec l'organisme. Se manifeste par des lésions vésiculeuses rapidement ulcérées siégeant sur toute la sphère oro-buccale, avec fièvre, adénopathies cervicales, dysphagie et autres symptômes [58].

I.02-02-Pathogénicité [2, 57, 58, 59] :

La porte d'entrée est généralement la cavité buccale, la primo-infection se fait par inoculation directe (2 à 12 jours) et sera asymptomatique dans 90% des cas, les 10% symptomatique se présentent le plus souvent sous forme d'une gingivostomatite de primo-infection herpétique aigüe, plus rarement, sous la forme d'un herpès labial ou péri labial.

Au cours de sa multiplication, le virus va atteindre les terminaisons nerveuses sensibles et chemine par voie neuronale, vers le ganglion de Gasser où il établit une infection latente.

Sous l'effet de divers stimuli (des traumatismes mécaniques, un mauvais régime alimentaire, des facteurs hormonaux, baisse de l'immunité à médiation cellulaire...), le virus sera réactivé et les particules virales vont être transportées vers la périphérie où elles se multiplient, c'est l'herpès labiale récidivant.



I.02-03-Prévalence [2]:

Elle survient le plus souvent chez le petit enfant à partir de 6 mois (≈2 et 4 ans), quand les anticorps maternels ont disparu. Comme elle peut toucher les jeunes adultes.

I.02-04-Diagnostic [2,57, 58, 59,60] (Figure 44):

Le patient est souvent un enfant ou un adulte jeune qui est mis en contact avec le virus pour la première fois.




Examen clinique :			
Signes subjectifs :	-signes prodromiques : sensation de brûlure, paresthésie. -saignement spontané des gencives. -douleurs qui sont plus au moins intenses, spontanées et accrues par le contact des aliments. -fétidité de l'haleine. -salivation abondante.		
Signes objectifs :	Locaux :	Locorégionaux :	Généraux :
	-des gencives sont rouges, tuméfiées sanguinolentes. -vésicules, les vésicules se rompent donnant des ulcérations post-vésiculeuses de la gencive, éventuellement de la muqueuse buccale et des lèvres. -halitose.	-adénopathies satellites (sous angulo-maxillaires et cervicale) bilatérales et douloureuses.	-fièvre >39. -dysphasie. -une altération de l'état général. -diarrhée. -une irritabilité et des céphalées. -vomissement. -inappétation de l'enfant. -asthénie. -la gêne à l'alimentation nécessite parfois l'hospitalisation des jeunes enfants pour syndrome de déshydratation.
Examens complémentaires :			
Selon l'ANAES en cas des gingivostomatites herpétiques, le diagnostic virologique direct est recommandé lorsque les lésions ne sont pas typiques ou devant des complications (consensus fort au sein du jury). L'intérêt de la PCR n'est pas évalué. La sérologie n'a pas d'intérêt diagnostique (consensus fort au sein du jury).			
			
Primo-infection herpétique chez un enfant de 4 ans [60].	Cas d'une gingivite sur laquelle est venue s'ajouter une infection herpétique [2].	Gingivostomatite herpétique sévère chez un patient de 20ans [2].	

Figure 44 : Diagnostic des Gingivostomatite herpétique chez l'enfant et l'adulte.

I.02-05-Diagnostics différentiels [2,57]:

- Gingivostomatite ulcéro-nécrosante aigue.
- Aphtes récidivants.
- Une stomatite d'hémopathie maligne.
- Une stomatite candidosique aigue.
- Une infection à VIH.
- Un syndrome de Stevens-Johnson.
- Une stomatite candidosique ou à virus *Coxsackie*.
- Une aphotose.

I.02-06-Évolutions et complications [2,57]:

Malgré ses caractères impressionnants, l'évolution est favorable en 10 à 15 jours même sans traitement, dans des rares cas des complications peuvent apparaître :

- Adénites, Adénophlegmon.
- Cellulite séreuse, Phlegmon circonscrit ou diffus.
- Ostéite corticale.
- Inflammation des glandes salivaires.
- Infections des voies digestives.
- Infections des voies respiratoires: laryngite, bronchite, broncho pneumonie.
- Infections générales: Thrombophlébite, septicémie, arthralgie, néphrite...

I.02-07-Gestion d'urgence :**❖ Objectifs** [60]:

- Prévention de la transmission, diminution de l'excrétion virale.
- Diminution de la durée.
- Diminution de l'intensité des symptômes.
- Diminution des complications.
- Suppression/diminution des récurrences.

❖ Gestion d'urgence proprement dite [44,60]:

- Anesthésique topique.
- BDB (sérum salé).
- Valaciclovir 500 mg 2X/j pdt 7 à 10 jours.
- Antalgique de niveau II.
- Antibiotique en cas de surinfection.
- Corticoïdes sont formellement contre indiqués.
- Réhydratation du patient.

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge de la gingivostomatite herpétique aigue.

Motif de consultation :

- sensation de brûlure, paresthésie.
- saignement spontané des gencives.
- douleurs qui sont plus au moins intenses, spontanées et accrues par le contact des aliments.

Diagnostics différentiels :

- GUNA.
- aphte récidivants.
- une stomatite d'hémopathie maligne.
- une infection à VIH.
- un syndrome de Stevens-Johnson.
- une aphtose.
- une stomatite candidosique ou à virus Coxsackie.

Examen clinique

➤ Locaux :

- des gencives sont rouges, tuméfiées sanguinolentes.
- vésicules, les vésicules se rompent donnant des ulcérations post-vésiculeuses de la gencive, éventuellement de la muqueuse buccale et des lèvres.

- halitose.

➤ Locorégionaux :

- adénopathies satellites (sous angulo-maxillaires et cervicale) bilatérales et douloureuses.

➤ Généraux :

- fièvre >39.
- dysphasie.
- une altération de l'état général.
- diarrhée.
- une irritabilité et des céphalées.
- vomissement.
- inappétation de l'enfant.
- asthénie.
- gêne à l'alimentation nécessite parfois l'hospitalisation des jeunes enfants pour syndrome de déshydratation.

Examens

complémentaires :

Culture virale.
ELISA...

GSPIH

Gestion d'urgence

- Anesthésique.
- BDB.
- Réhydratation du patient.
- Valaciclovir 500 mg 2X/j pdt 7 à 10 jours
- Antalgique de niveau II
- Antibiotique en cas de surinfection.

Évolution et Complications : Malgré ses caractères impressionnants, l'évolution est favorable en 10 à 15 jours même sans traitement.

- adénites, adénophlegmon
- cellulite séreuse, phlegmon circonscrit ou diffus
- ostéite corticale
- inflammation des glandes salivaires,
- infections des voies digestives, des voies respiratoires (laryngite, bronchite, broncho pneumonie)
- infections générales: Thrombophlébite, septicémie, arthralgie, néphrite...

Thérapeutique différée :

Consiste au traitement des Herpès labiaux récidivants dès la phase prodromique (picotements, brûlures ou démangeaisons dans la zone de la future éruption) par Valaciclovir 2000 mg 2X/j pdt 1 jour.

I.03- Urgences infectieuses fongiques : Candidoses buccales aigue:

I.03-01-Définition ^[61]:

Les mycoses buccales sont des affections superficielles dues à des levures saprophytes opportunistes qui lors de circonstances particulières se multiplient et deviennent pathologiques.

L'agent étiologique le plus communément retrouvé est le *candida albicans*. ces mycoses sont donc toujours le témoin d'un déséquilibre de la flore buccale, dont il est nécessaire d'en retrouver l'étiologie.

I.03-02-Étiologies (Figure 45):

Les mycoses n'atteignent que rarement l'homme sain, et la notion d'opportunisme est très importante. En effet, certains facteurs favorisants ou déclenchant permettent d'expliquer le passage à la virulence des levures saprophytes ^[61]. Ces facteurs peuvent être intrinsèques ou extrinsèques.

Facteurs intrinsèques (liés à l'hôte)	Facteurs extrinsèques (iatrogènes)
-état physiologique (enfant, personne âgée, femme enceinte, surcharge pondérale). -terrain endocrinien : diabète. -déficience immunitaire acquise (VIH, hémopathie maligne,...). -syndrome de Gougerot-Sjogren (occasionnant une sécheresse buccale). -anémie ferriprive.	-antibiotiques au long cours. -corticothérapie. -traitement immunosuppresseur. -drogues neuro-psychotropes (asialie et modification du PH salivaire). -radiations ionisantes (radiothérapie). -prise excessive d'antiseptiques locaux. -hygiène (intradors prothétique).
Figure 45 : Facteurs étiologiques des Candidoses buccales aigues ^[62] .	

I.03-03-Pathogénie ^[62]:

L'adhérence aux cellules épithéliales, la multiplication des levures et leur capacité de filamentation sont à l'origine de lésions cutanéomuqueuses inflammatoires.

I.03-04 -Formes cliniques :

Il existe des candidoses aiguës, subaiguës, ou chroniques. Ces lésions peuvent toucher toutes les muqueuses buccales et digestives.

La forme habituelle aiguë est le muguet ou candidose Pseudomembraneuse ^[19]: C'est une candidose aiguë diffuse le plus souvent décrite chez l'enfant et la personne âgée, elle se manifeste au début par une stomatite érythémateuse diffuse puis par l'apparition de granulations blanchâtres ^[61].

I.03-05-Diagnostic:

❖ Signes subjectifs ^[61]:

Apparition de signes prodromiques : sécheresse buccale avec sensation de cuisson, goût métallique et dysphagie.

❖ Signes objectifs [61]:

- on observe au début des signes d'inflammation des muqueuses sur lesquelles apparaissent des placards blanchâtres à l'aspect « crémeux » qui ensuite convergent et finissent par former une nappe polycyclique typique du muguet .
- diffusion rapide à l'ensemble de la cavité buccale (langue, joue, **la gencive...**)
- les plaques blanches se détachent au raclage léger à l'abaisse langue, laissant apparaître un fond érosif érythémateux sans faire saigner la muqueuse.

I.03-06- Diagnostics différentiels [61]:

- une lésion blanche héréditaire (*white sponge naevus*)
- un lichen plan.
- une leucoplasie souvent tabagique.
- un carcinome épidermoïde.
- les brûlures des muqueuses (aspirine).
- les lésions traumatiques (morsure).
- une syphilis secondaire.
- la papillomatose orale floride.
- lupus érythémateux.
- langue noire villose.
- Stomatites bactériennes, allergiques, post radiques....

I.03-07- Évolution [61]:

Évolution favorable, spontanée ou après traitement.

I.03-08-Gestion d'urgence :

- Hygiène bucco-dentaire rigoureuse [61].
- Les premiers épisodes de candidoses oropharyngées doivent être traités par des antifongiques locaux (nystatine, amphotéricine B, miconazole). La durée du traitement est de 10 à 15 jours dans les formes aiguës [62].
- Bain de bouche avec un antiseptique (chlorhexidine) ou du bicarbonate de sodium à 14‰ pour une désinfection régulière de la prothèse dentaire [61].
- L'utilisation des antifongiques: kétoconazole (Nizoral®), amphotéricine B (Fungizone®) et fluconazole (Triflucan®), itraconazole [62].
- Il arrive que *Candida* puisse acquérir une résistance à ces médicaments, ce qui signifie que ces derniers ne sont plus efficaces. Si cela se produit, on peut recourir à un antifongique intraveineux, appelé: amphotéricine B. (Sporanox®) [62].

Démarche diagnostique et thérapeutique de la prise en charge des candidoses buccales aiguës

Motif de consultation:

- Sensation de cuisson.
- Goût métallique
- Dysphagie...

Examen clinique :

- Sécheresse buccale.
- Sensation de cuisson.
- Goût métallique
- Des signes d'inflammation diffuse des muqueuses.
- Placards blanchâtres.
- Plaque détache au raclage.

Diagnostics différentiels :

- Un lichen plan.
- Leucoplasie tabagique.
- Lésion traumatique. (morsure)
- Brûlures des muqueuses...

Candidoses buccales aiguës

Gestion d'urgence :

- Hygiène bucco-dentaire rigoureuse.
- Les premiers épisodes de candidoses oropharyngées doivent être traités par des antifongiques locaux (nystatine, amphotéricine B, miconazole). La durée du traitement est de 10 à 15 jours dans les formes aiguës.
- Bain de bouche avec un antiseptique (chlorhexidine) ou du bicarbonate de sodium à 14‰ pour une désinfection régulière de la prothèse dentaire.
- L'utilisation des antifongiques: kétoconazole (Nizoral®), amphotéricine B (Fungizone®) et fluconazole (Triflucan®), itraconazole.
- Il arrive que Candida puisse acquérir une résistance à ces médicaments, ce qui signifie que ces derniers ne sont plus efficaces. Si cela se produit, on peut recourir à un antifongique intraveineux, appel: amphotéricine B (Sporanox®).

Traitement différé :

Traitement des facteurs favorisants:

- Équilibrage de diabète.
- Traitement d'une maladie Endocrinienne.
- Lutter contre l'hyposialie.
- Supprimer ou remplacer les médicaments responsables (antibiotiques,.....).

II. Mobilité dentaire:

II.01-Définition :

Est le plus souvent définie comme « Une augmentation de l'amplitude du déplacement de la dent sur l'arcade dans un plan horizontale et /ou verticale, suite à l'application d'une force » [2].

On distingue deux types de mobilité [29] :

- la mobilité dentaire physiologique que l'on peut considérer comme étant la normalité.
- la mobilité dentaire pathologique qui est consécutive aux lésions des structures parodontales.

II.02-Physiologie de la mobilité dentaire [2; 29] :

La dent peut se déplacer dans son alvéole et dans toutes les dimensions de l'espace grâce aux propriétés **biophysiques** et **hydrodynamiques** des tissus parodontaux.

La mobilité varie pour chaque type de dent en fonction de la surface d'insertion des fibres desmodontales entre 155 – 275 mm² pour les monoradiculées et 425 – 435 mm² pour les molaires.

On distingue deux types de mobilités physiologiques : la mobilité spontanée et provoquée.

II.02-01-Mobilité spontanée (sans application d'aucune force).

II.02-02-Mobilité provoquée (avec application d'une force physiologique), elle peut être :

II.02-02-01-Axiale :

La mobilité provoquée axiale correspond à l'enfoncement de la dent dans son alvéole en réponse à des forces s'exerçant selon le grand axe de la dent.

II.02-02-02-Transversale :

Elle est due aux mouvements de version de la dent engendrés par des forces s'exerçant tangentiellement au grand axe de la dent. On distingue dans la mobilité transversale, la mobilité **initiale** et la mobilité **secondaire**.

❖ Mobilité initiale « initial tooth mobility (ITM) »:

Ce type de mobilité est défini comme la première phase de déplacement de la dent sous une force de 1 N (env. 100 pnds) dans la direction vestibulo-linguale.

La dent se déplace légèrement à l'intérieur de l'alvéole. Certains faisceaux de fibres du desmodonte se tendent, d'autres se détendent sans que l'os du processus alvéolaire ne se déforme.

La mobilité dentaire initiale est relativement importante. En fonction de la largeur de l'espace desmodontal et de la structure histologique du parodonte, elle peut être de 0,05 à 0,10 mm selon le type de dent.

❖ Mobilité secondaire « second tooth mobility (STM) » :

Cette mobilité se mesure à 5 N dans le sens vestibulo-lingual. À ce niveau de force relativement élevé, l'ensemble du processus alvéolaire se déforme, sous l'action des fibres desmodontales tendues.

La mobilité dentaire physiologique est comprise entre 0,06 et 0,15 mm, selon le type de dent.

II.02-02-03-Retour à la position de repos :

Après l'arrêt de l'application de la force transversale ou axiale, il se produit un retour à la position de repos qui se fait en deux temps : un mouvement élastique de recul (Elastic Recoil Mouvement) et un mouvement lent de redressement (Slow Recovery Mouvement).

II.03-Physiopathologie [29]:

La mobilité dentaire est dite pathologique lorsque son augmentation est due à des modifications quantitatives et/ou qualitatives des tissus de soutien de la dent.

Cependant, on différencie une mobilité dentaire simplement augmentée, qui est stable, adaptative, d'une mobilité progressive qui est instable et pathologique :

II.03-01-Mobilité dentaire en rapport avec la diminution de la hauteur du tissu de soutien :

L'augmentation de la mobilité parodontale demeure un signe largement observé lors de maladies parodontales associées à la plaque (*Ericsson et Lindhe, 1984*). Lors de leur expérimentation chez le chien, après avoir induit une destruction des tissus parodontaux (parodontite expérimentale), ils ont observé une perte de l'attache conjonctive et de l'os alvéolaire qui accompagnaient l'augmentation de la mobilité dentaire.

II.03-02-Mobilité dentaire en rapport avec l'élargissement de l'espace desmodontal :

Sous l'effet des forces multidirectionnelles excessives, soit physiologiques sur un parodonte réduit, soit pathologiques, une résorption des parois alvéolaires apparaît au niveau des zones de pression.

Cette résorption osseuse entraîne une augmentation de l'espace ligamentaire, avec pour conséquence directe une augmentation du déplacement de la dent dans son alvéole (*Lindhe, 1983*).

Cette résorption alvéolaire peut être considérée comme une déminéralisation de l'os et l'arrêt des forces traumatiques permet une reminéralisations de celui-ci.

II.03-03-Mobilité dentaire en rapport avec l'association des deux [63]:

En 1980, *Persson et Svensson* (cités par *Giargia et Lindhe*) expliquent qu'une hyper mobilité dentaire sur un parodonte réduit et pathologique n'est pas seulement due à une perte osseuse, mais est aussi associée aux altérations qualitatives et quantitatives du ligament et des tissus mous supra-alvéolaires.

Muhlemann (1960,1967, cité par Giargia et Lindhe) a aussi observé que pour une dent compromise d'un point de vu parodontal, les valeurs d'ITM et STM étaient plus élevées. Il suggère également que la mobilité dentaire serait plus influencée par les altérations qualitatives du desmodonte que par les changements quantitatifs de l'os. De plus, il suggère qu'une fonction altérée du ligament pourrait provoquer, en plus du déplacement de la racine dans son alvéole, une altération de la transmission des forces à l'os alvéolaire et ainsi les valeurs de STM.

II.04-Étiologies [4] :

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

Transitoire	<p>Mobilité physiologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> •Dues aux hormones sexuelles durant la grossesse. •Une désocclusion prolongée dans le sommeil. <p>Mobilité iatrogène : due aux actes odontologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> •Les dents voisines d'un site d'extraction. •Les dents impliquées dans un acte de chirurgie parodontale « surfaçage sous lambeau, élongation coronaire... », surtout s'il y a atteinte de l'os alvéolaire. •Chirurgie périapicale. •Traitement orthodontique.
Réversible	<p>Étiologies inflammatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> •Inflammation des tissus parodontaux. •Inflammation pulpaire et desmodontale. •Sinusite avec une ou plusieurs dents antrales. <p>Étiologies prothétique : effet scholiodontique des crochets ou des attachements en prothèse partielle adjointe, éléments fixés en extension mal répartis.</p> <p>Étiologies occlusale : traumatisme occlusale, bruxisme.</p>
Irréversible	Mobilité consécutive à la perte du support osseux. (suite à une maladie parodontale ou un traumatisme alvéolaire).

Figure 46: Différents types de mobilité dentaire et leurs étiologies [4].

II.5-Diagnostic [2,4, 29, 63] :

❖Examen clinique :

➤Signes subjectifs:

- douleur possible.
- une inquiétude, celle de perte des dents.
- une gêne psychologique.
- une gêne fonctionnelle à la mastication, à la phonation ou encore à la déglutition.

➤ **Signes objectifs :**

● **Examen dentaire et occlusal :**

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

La vitalité pulpaire doit être vérifiée, ainsi que la présence d'atteintes carieuses. La qualité des restaurations, les fractures d'amalgames ou de prismes d'email, la morphologie des prothèses fixées et la stabilité des prothèses adjointes sont autant de paramètres à relever.

L'examen occlusal consiste à rechercher tous les signes de traumatisme occlusal, quels qu'ils soient. Contacts prématurés, interférences travaillantes ou non travaillantes, surcharges occlusales et parafunctions doivent être mis en évidence et reliés aux mobilités dentaires éventuelles.

● **Examen du parodonte superficiel et profond :**

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, récession, sondage...

❖ **Examen radiographique :**

Plusieurs paramètres doivent être pris en compte par le praticien :

- la forme et la densité de l'os cristal.
- le degré de la perte osseuse (rapport couronne/racine).
- l'espace desmodontal.
- la trabéculatation osseuse.
- la présence d'une radioclarité apicale ou latérale.
- la résorption radiculaire.

L'analyse radiographique peut donner des indices sur l'étiologie de la mobilité. *Davies et Coll* (2001) dans leur article ont analysés les signes radiologiques d'un traumatisme occlusal. Il peut être objectivé par:

- 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).

L'importance de tous ces examens est déterminante pour une **thérapeutique** adéquate. L'association entre signes de traumatisme occlusal et parodontite est directement en rapport avec une augmentation de l'espace desmodontal ou une augmentation de la profondeur de poche et une diminution du support osseux. En revanche, il n'existe aucune corrélation entre la perte d'attache ou la diminution de support osseux et les signes de traumatisme occlusal.

II.06- Diagnostics différentiels [55, 64, 65,66]:

- les maladies systémiques (la sclérodémie, l'alvéolyse dans la maladie de Recklinghausen, l'hypophosphatasie, l'hyperparathyroïdie, l'ostéoporose et le Scorbut).
- le sarcome.
- l'ostéochimionécrose.
- les tumeurs bénignes des maxillaires.
- le lymphome de burkit.
- le granulome central à cellule géante.
- la subluxation.
- le granulome éosinophile.
- l'ostéite.
- le myélome multiple.

II.07-Pronostic [4] (Figure 47):

L'étude de *Becker et coll* datant de 1984 a défini trois types de pronostic en fonction des critères cliniques et radiologiques détaillés ci-dessous.

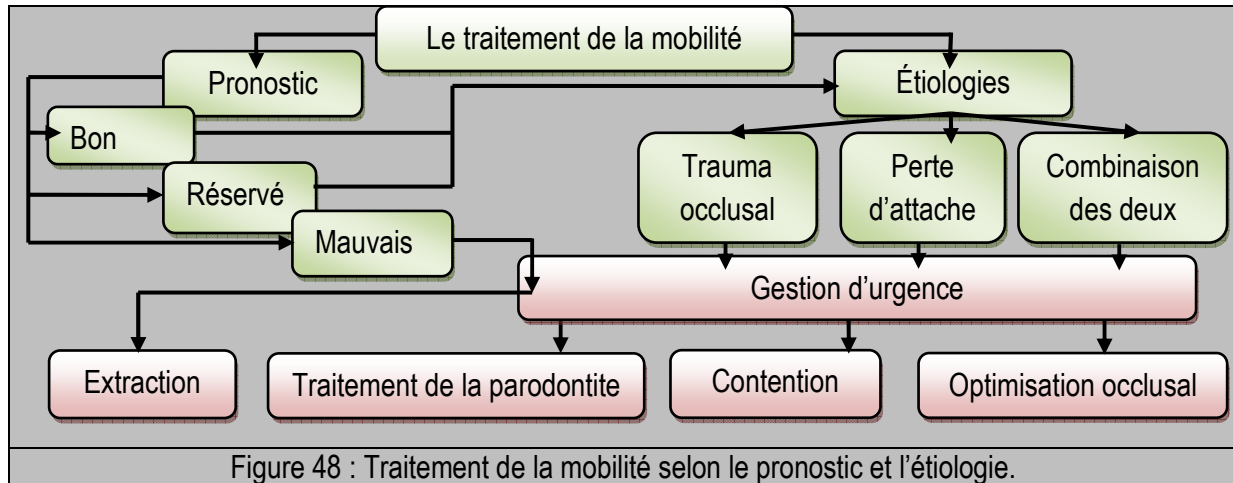
Bon pronostic :	Pronostic réservé :	Mauvais pronostic :
<ul style="list-style-type: none"> -moins de 20% de perte osseuse. -poches inférieures à 6 mm. -absence d'atteinte de la furcation ou d'atteinte de classe 1. -mobilité qui ne dépasse pas la limite physiologique. 	<ul style="list-style-type: none"> -perte osseuse de 50% -poche parodontale de 6à8 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 degré 3. -rapport corono-radiculaire défavorable. -proximité radicaire défavorable. -abcès parodontal récidivant.
Figure 47 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostique selon Becker et coll.		

De même, une classification plus récente a été proposée par *kwok et caton* 2007, basée sur la stabilisation ou non de la maladie parodontale

- 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 et une maintenance.
- 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.

II.08- Gestion d'urgence (Figure 48):

Si la mobilité dentaire est douloureuse et gêne la fonction, le traitement d'urgence sera nécessaire. Tout traitement de la mobilité doit être basé sur son étiologie et sa sévérité (pronostic) [63].



❖ Traitement local :

• Traitement de l'inflammation [29]:

Les traitements parodontaux chirurgicaux ou non, par leurs effets sur l'inflammation, représentent un paramètre important dans la diminution de la mobilité dentaire.

PERSSON a montré que la mobilité dentaire en rapport avec une maladie parodontale décroissait déjà deux semaines après un traitement parodontal non chirurgical. Après traitement chirurgical une diminution plus tardive de la mobilité a été aussi rapportée par le même auteur en 1981.

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 traitement d'urgence réaliser un nettoyage et un débridement superficiel des dents lésées et mobiles.

• Contention : Les différents types de contention immédiate possible en urgence sont :

✓ Collages extra coronaire en inter dentaire avec du composite [6]:

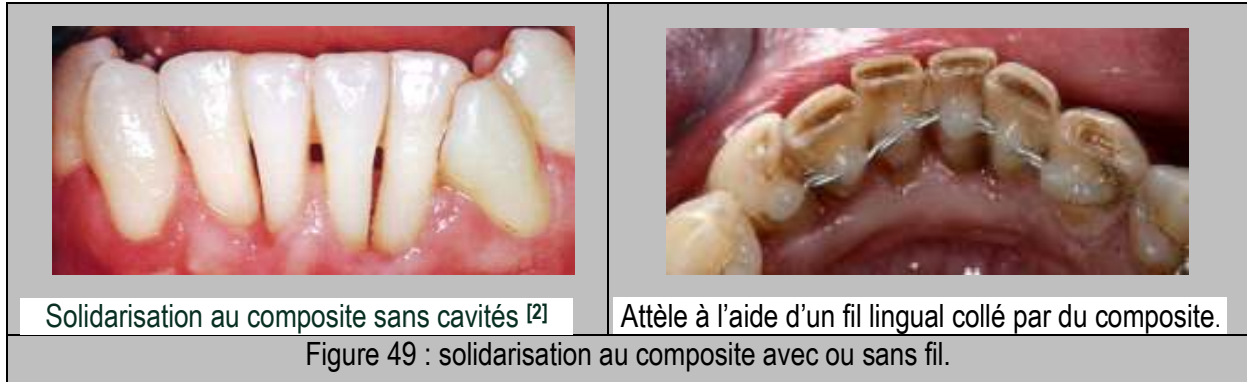
Ils sont réalisés par collage de la dent mobile aux deux dents collatérales à l'aide d'un composite fluide ou d'une colle 4-Méta (methacyloyethy trimellitate anhydride).

Après nettoyage des dents, les surfaces d'émail approximales sont mordancées et reliées par une résine sous digue dentaire. La partie apicale de l'espace inter dentaire doit rester ouverte pour permettre les mesures d'hygiène.

Si une des dents concernées par le collage est une couronne céramique, il faudra préalablement préparer chimiquement de la céramique à l'aide d'un acide fluorhydrique.

✓ **Attèle à l'aide d'un fil lingual collé par du composite :**

Il est toujours possible de réaliser en urgence une attèle à l'aide d'un fil lingual collé par du composite comme les orthodontistes en emploient.



✓ **Ligatures en fil métallique : ligature en échelle, ligature en huit [29].**



En échelle :	En huit
<ul style="list-style-type: none"> - le fil est enroulé autour de la dent à l'extrémité de la série à solidariser. - les chefs sont placés en vestibulaire et en lingual, amenés à l'autre extrémité du groupe de dents mobiles, enroulés autour de la dernière dent et réunis au moyen d'un toron en lingual. - ce dernier ne sera serré définitivement qu'a la fin de l'opération. - de petits morceaux de fil de 3 cm sont placés en U. - à chaque espace inter dentaire, ces fils pliés sont placés de part et d'autre de la première ligature. - les deux bras du U réunis en vestibulaire au moyen d'un toron. - ces torons seront ensuite rabattus dans l'espace inter dentaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - On entoure d'un simple cerclage le pilier qui se situe à l'une des extrémités de la série de dents à consolider. - le chef lingual vient en position vestibulaire et le chef vestibulaire en position lingual. - les deux chefs s'entrecroisent dans la zone interproximale. On continuant de la sorte que les deux chefs atteignent le pilier de l'autre extrémité où l'on effectue un simple cerclage suivie d'une torsade. - le toron est placé en lingual, enfouie dans un espace inter dentaire par un souci esthétique et de confort.
	

Figure 50 : Technique de réalisation des ligatures métalliques(en échelle et en huit).

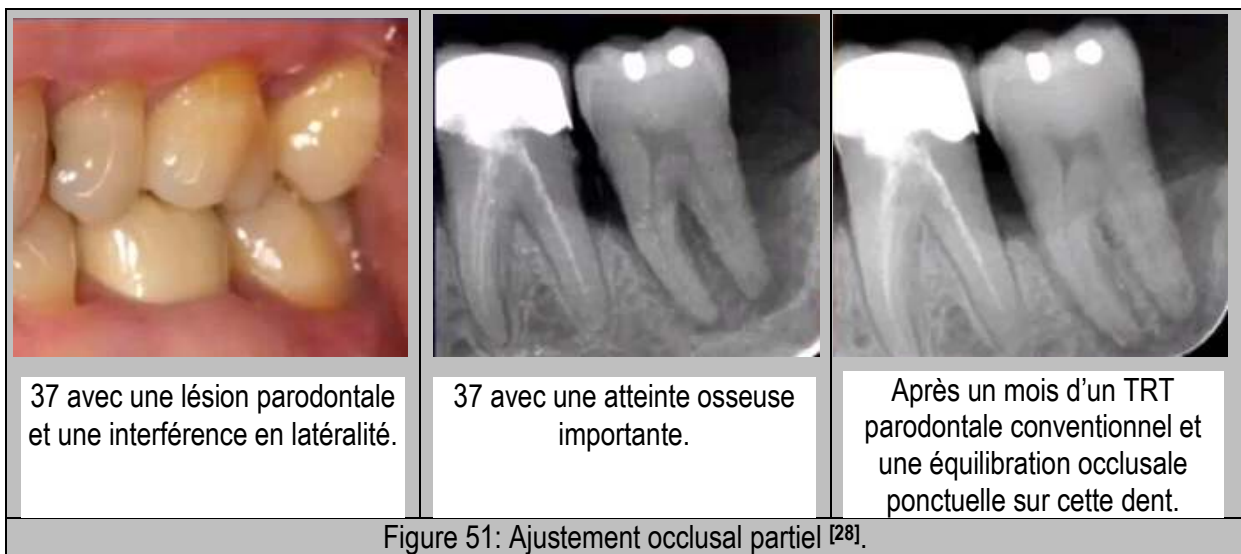
Les ligatures en échelle et en huit peuvent aussi être réalisées en fil de soie.

• **L'optimisation occlusale partielle (ponctuelle) [28]:**

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.

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

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.



• **L'extraction dentaire pour des raisons parodontales :**

Le praticien peut également être confronté face à une mobilité importante, au dilemme d'extraire ou de conserver la dent [4].

Extraction pour des raisons parodontales sont prévues en début de traitement dans le cas des stades terminaux ou différés dans l'attente de la réaction au traitement [29]. 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.

❖ **Prescription et conseils d'hygiène :**

• **Antalgiques :** en fonction de l'intensité de la douleur:

• Motivation à l'hygiène et l'utilisation des adjuvants de brossage.

Démarche diagnostique et thérapeutique de prise en charge des mobilités dentaires.

Motif de consultation :

- inquiétude. ○
- gêne fonctionnelle/ Psychologique. ○
- douleur. °

EVA

Examen clinique :

- Examen dentaire et occlusal :
 - restauration, carie, test de vitalité pulpaire
 - morphologie des prothèses fixées, stabilité des prothèses amovibles.
 - contacts prématurés, interférences travaillantes, surcharge occlusales, calage postérieur, parafunctions, facettes d'usures, microfractures ou fêlures.
- Évaluation de la mobilité dentaire : Mobilité mesurée et quantifiée selon l'indice de MÜHLEMANN (1960)
- Examen de parodonte :
 - signes d'inflammation.
 - indice de plaque.
 - saignement.
 - récession.
 - Sondage parodontal.

Examen radiologique :

- forme et densité de l'os cristal.
- degré de la perte osseuse.
- espace desmodontal.
- trabéculations osseuses.
- présence d'une radioclarité apicale ou latérale.
- résorption radiculaire.

Diagnosics différentiels :

- les maladies systémiques.
- la subluxation.
- l'ostéite.
- l'ostéochimionécrose.
- le granulome central à cellule géante et éosinophile.
- le lymphome de burkit.
- le myélome multiple.
- le sarcome.
- les tumeurs bénignes des maxillaires...

Mobilité d'origine parodontale et/ou occlusale

Gestion d'urgence :

•Traitement local :

Caractéristique clinique	Espace desmodontal	Niveau de la crête alvéolaire	Cause	Traitement local
Mobilité augmentée	Élargi	Normal	Traumatisme occlusal	-Optimisation occlusale.
Mobilité augmentée	Élargi	Réduit	Perte d'attache et traumatisme occlusal	-Traitement de la parodontite. - Optimisation occlusale.
Mobilité augmentée pas de gêne fonctionnelle pour le patient	Normal	Très réduit	Perte d'attache	-Traitement de la parodontite. -Pas d'optimisation occlusale nécessaire. -Éventuellement contention.
Mobilité augmentée gêne fonctionnelle pour le patient	Élargissement progressive	Très réduit	Perte d'attache et traumatisme occlusal	-Traitement de la parodontite. -Optimisation occlusale. -Contention.

•Prescription et conseils d'hygiène :

- Antalgiques.
- Motivation à l'hygiène.

Extraction

Thérapeutique différée :

- Réévaluer la mobilité et la cicatrisation parodontale.
- Établir un plan de traitement parodontal et prothétique complet si nécessaire.
- Réalisation d'une contention semi permanente ou permanente si absence de réponse au traitement et/ou gêne fonctionnelle.

IV. Urgences hémorragiques :

IV.01-Gingivorragie :

IV.01-01-Définition [5]:

Gingivorragie se manifeste par un saignement abondant des gencives.

IV.01-02-Classification [71]:

Le saignement gingival peut être classé en un saignement associé à des facteurs locaux et un saignement gingival lié à des troubles généraux.

On décrit classiquement des saignements provoqués et des saignements spontanés, des saignements aigus et chroniques, et des saignements récidivants.

C'est le saignement aigu de cause locale et le saignement gingival lié à des facteurs généraux qui ramène le patient à consulter le plus souvent en urgence.

IV.01-02-01-Gingivorragie aiguë associée à des facteurs locaux :

Des épisodes aigus du saignement gingival surviennent au cours de gingivites aiguës.

Le saignement spontané ou le saignement survenant au moindre stimulus a lieu en cas de gingivite ulcéro-nécrosante aiguë. Dans ce cas, les vaisseaux engorgés du tissu conjonctif enflammé sont exposés à la desquamation de l'épithélium de surface nécrotique.

IV.01-02-02-Gingivorragie liée à des facteurs généraux :

De nombreux auteurs ont montré l'existence de troubles généraux au cours desquels une hémorragie gingivale survient spontanément sans être nécessairement associée à une gingivite ou provoquée par une irritation mécanique. L'hémorragie gingivale qui suit l'irritation est excessive et difficile à juguler.

•Troubles hémorragiques de l'hémostase primaire :

- Syndromes hémorragiques par désordres plaquettaires : se traduisant par les thrombopénies et les thrombopathies qui peuvent être constitutionnelles (Thrombasthénie de Glanzmann, maladie de Bernard-soulier), ou acquises (l'insuffisance rénale, la prise médicamenteuse : AAP, AINS...).
- Maladie de VON WILLE BRAND ou pseudo-hémophilie.

•Troubles hémorragiques de l'hémostase secondaire :

- L'hémophilie : A, B et C.
- Déficit congénital des autres facteurs de coagulation.

•Insuffisances médullaires :

- Acquises (médicaments, radiations et chimiothérapie).
- Héritaire (la maladie de Fanconi, syndrome de Zinsser-Colo-Enagman).

•Désordres hormonaux :

- Cycle menstruel.
- Grossesse.

•Autres :

- La malnutrition (vit C...).
- Le stress.
- SIDA.
- L'insuffisance hépatique...

IV.01-03-Diagnostic :**❖ Anamnèse [72]:**

Quelques questions clés sont proposées en fonction des cas, pour mieux définir le cadre de l'urgence et aider à leur gestion :

- l'état général du patient.
- traitements en cours.
- moments et circonstances de la gingivorragie.

❖ Signes subjectifs [73]:

- saignement de la gencive spontané ou suite d'un moindre contact.
- douleur possible.
- mauvaise haleine.
- importance production de salive.

❖ Signes objectifs :

- en cas de parodontopathies, la gencive est rouge œdémateuse saignant au sondage [5].
- en cas d'une maladie générale, ce sont généralement des gingivorragies spontanées, des saignements en nappes au niveau de la gencive marginale souvent inflammatoire [75].



Saignement gingival par mauvais contrôle de la plaque [9].



Gingivite hyperplasique hémorragique chez une fillette de 2 ans et demi atteinte de neutropénie auto-immune [74].

Figure 52 : Des exemples de gingivorragie.

IV.01-04-Gestion d'urgence :**• Gestion de gingivorragie de causes locales [42]:**

- Motivation à l'hygiène buccodentaire.
- Détartrage et surfaçage radiculaire de la zone atteinte.
- Prescription d'un antiseptique à base de chlorhexidine.

• Gestion de gingivorragie de causes générales [35]:

Le geste d'urgence dans le cabinet d'odontologie consiste à :

- Nettoyer la cavité buccale en éliminant le caillot mal formé afin de visualiser le site hémorragique.
- Compression du point hémorragique avec une compresse stérile imbibée d'acide tranexamique.
- Le praticien adresse ensuite ce patient au service médical le plus proche pour assurer la prise en charge spécifique.

IV.02-Saignement postopératoire :

Dans tous les cas, il faut rassurer le patient car celui-ci est généralement très inquiet.

❖ Gestion d'urgence [6]:

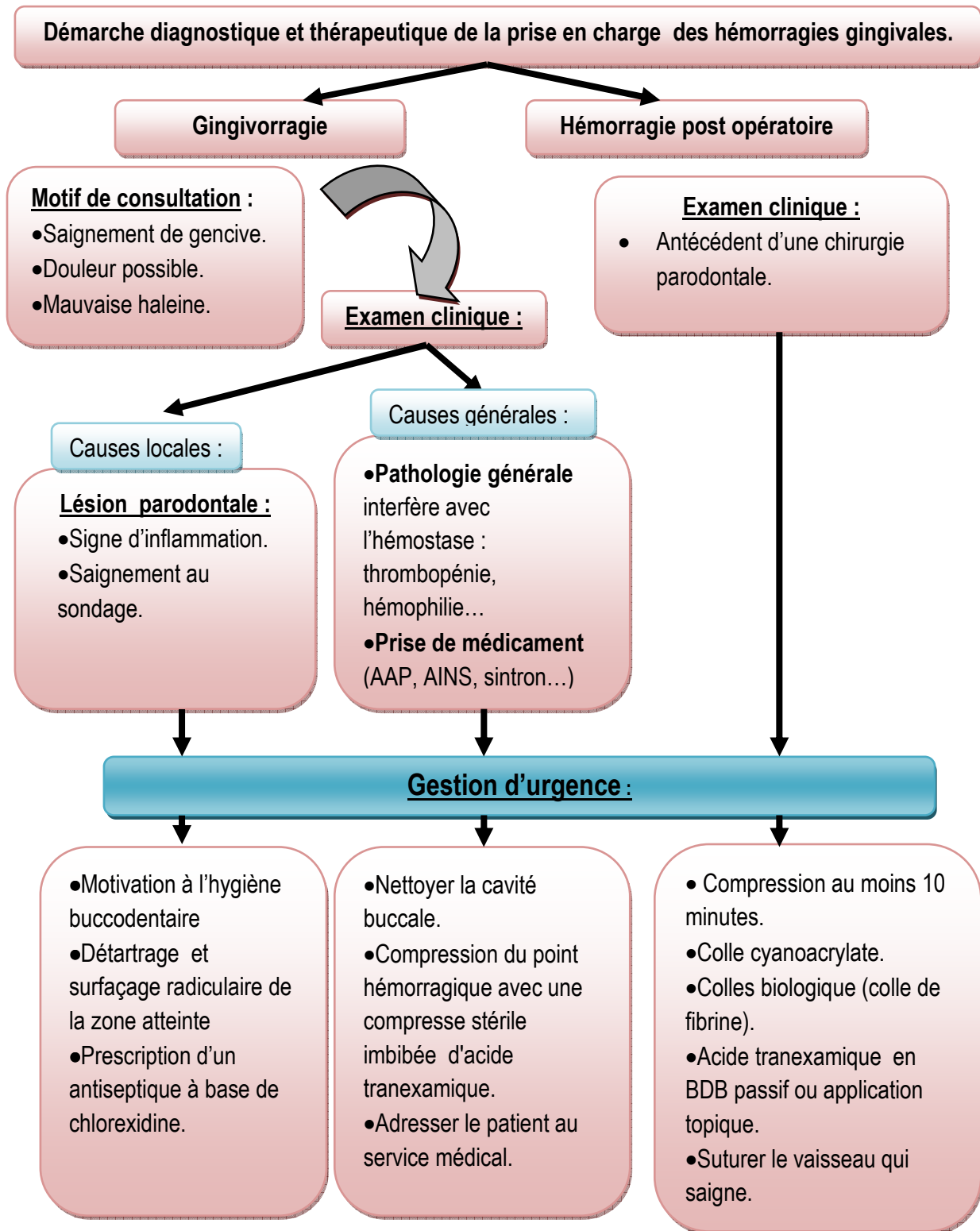
Les techniques locales d'hémostase ont une action purement mécanique (compression, collage) qui peut être complétée par le dépôt de substances coagulantes ou vasoconstrictrices.

L'utilisation de l'acide tranexamique, imbibé sur une compresse, permet de combiner l'action mécanique de la compression et l'action antifibrinolytique.

Les hémostases locaux résorbables comprennent la cellulose et le collagène hémostatique, ils permettent une hémostase lors des hémorragies veineuse ou artérielle de petite importance.

La complication hémorragique la plus redoutée est la brèche vasculaire intra-osseuse, l'utilisation de cire chirurgicale est le seul dispositif efficace. En revanche, compte tenu de sa non-résorbabilité, elle nécessite une réintervention pour la retirer.

En cas de saignement ne cédant pas à la compression, l'attitude consiste à suturer le vaisseau qui saigne. Après avoir nettoyé le champ opératoire des caillots (aspiration et compresses), on pourra infiltrer les tissus à la périphérie à l'aide d'une solution anesthésique avec vasoconstricteur pour diminuer le saignement immédiat et améliorer le confort visuel. Il convient alors dans un premier temps d'identifier le vaisseau en procédant à sa compression en amont de la zone hémorragique. L'extrémité du manche d'un miroir fait assez bien l'affaire et est appliquée avec une pression forte sur les tissus. L'arrêt du saignement sous pression de manche permet de localiser le vaisseau et de le suturer. L'aiguille pénètre extérieur/intérieur jusqu'au contact osseux pour ressortir intérieur/extérieur après avoir entouré le vaisseau. Le fil (4/0) est alors noué autour du vaisseau. On s'assurera de l'arrêt du saignement en gardant le patient sous surveillance pendant 45 mn au moins.



Conclusion :

Le geste d'urgence nous permet de soulager le patient, de tarir l'infection et un traitement parodontal complet sera fait après réévaluation de la lésion. Mais le rôle de médecin dentiste ne consiste pas seulement dans le traitement de l'urgence mais aussi dans la prévention de celle-ci grâce au dépistage et à la motivation des patients pour pouvoir les traiter à temps.

Troisième cas clinique : Péricoronarite congestive aigue

Il s'agit de TAHIR Selma, âgée de 19 ans, demeurant à Canada, qui s'est présentée en urgence au sein de notre service le 05-02-2017, dont le motif de consultation était des douleurs spontanées, nocturnes et intenses irradiant les maxillaires associées à une gêne à la mastication.

Notre patiente ne présente aucune maladie sur le plan général.

Selon les dires de la patiente, la dent causale a commencé son éruption depuis 6 mois environ, et pour céder la douleur elle avait recours aux AINS type Diclofénac 50 mg.

La palpation des aires ganglionnaires a révélé une adénopathie sub-mandibulaire douloureuse du même côté de la dent causale.

L'examen endobuccal a révélé une bonne hygiène (PI=1), la muqueuse qui recouvre une partie de la couronne de la 48 est rouge, œdématiée, la pression à ce niveau était très douloureuse avec un écoulement du sang.

Les signes en faveur d'une péricoronarite suppurée ou chronique (pus, signes généraux, adénophelagmon...) sont absents ce qui nous a orienté de poser le diagnostic d'une péricoronarite congestive aigue de la 48.

En collaboration avec le service de pathologie buco-dentaire, la patiente a bénéficié d'un rendez vous après un mois pour l'extraction de la 48, c'est pour cela nous avons privilégié la thérapeutique suivante afin de soulager la patiente pendant toute cette période :

- une asepsie** à l'aide de la Bétadine a été effectué.
- anesthésie** par infiltration au niveau du capuchon.
- incision circulaire** en vu d'éliminer le capuchon qui permet un accès à la lésion.
- débridement** à l'aide d'une curette parodontale en éliminant la plaque et les débris alimentaires.
- un lavage** à la Bétadine 10%.
- une compression bidigitale** pour assurer l'hémostase.
- mise en place** d'un pansement parodontal.
- prescription** d'un bain de bouche à base de chlorhexidine 0.12%.
- motivation à l'hygiène** bucco-dentaire.



Vue endobuccal de la péricoronarite en
regarde de la 48.



Le capuchon muqueux.



Pose de pansement parodontal.

Figure 61 : Péricoronarite en regarde de la 48.

Quatrième cas : mobilité parodontale

Il s'agit de GHADJATI Fatoum, âgée de 38 ans, habite à DERAN-EL TAREF-, sans fonction. La patiente a été orientée par une consœur de la fonction libérale à DERAN pour une remise en état de sa cavité buccale vu la présence des mobilités et des migrations dentaires secondaires, ainsi que de saignement gingival spontané. Cela remonte à quelques mois seulement, ce qui a inquiété la malade.

Notre patiente avait seulement un manque d'appétit pour lequel elle a pris des vitamines de prise de poids et du magnésium. Actuellement, la patiente se porte bien sur le plan général.

En demandant l'histoire de la maladie, la patiente nous a informé qu'elle a bénéficié d'un traitement parodontal 1 fois en été de 2010. Elle a extrait la 13 suite à une mobilité dentaire. D'autres dents ont été extraites suite à la mobilité dentaire et/ou un processus carieux. Elle a bénéficié des soins dentaires au niveau de la 21 ainsi qu'un bridge de deux éléments au niveau de la 23 et 24.

Examen endobuccal a mis en évidence :

-**Une hygiène** médiocre caractérisée par la présence de plaque et du tartre surtout au niveau des sextants 2 et 5 coté vestibulaire et lingual. Elle se brosse les dents d'une manière irrégulière 2 fois par jour sans adjuvants (**PI** = 3). On note une inflammation gingivale généralisée et modérée. Le saignement est provoqué et modéré (**GI** = 2).

-**Le sondage** révèle la présence des profondeurs entre 1 et 10 mm, dont la plus importante 10 mm se situe au niveau des faces mésiales des 12 et 43, et 8 mm au niveau de face mésiale de la 17 et distale de la 42.

-**Les récessions** sont évaluées entre 1 et 5 mm au niveau des 12 16;31; 32; 33; 34;35 41; 42; 43; 44; 45 dont la valeur maximale se situe au niveau de la 43.

-**Migrations secondaires**: vestibulo-version et égression des 11; 12; 21. Égression des 41;42;43. Diastème entre 11 et 21.

-**Des abrasions** degré 1 selon PERRIER.

-**Mobilités dentaires** selon ARPA: 32; 35; 22; 44; 45 cl II. 33; 34; 31; 11; 12; 21 cl III.41; **42; 43 cl IV.**

-**L'occlusion est perturbée**, elle est caractérisée par la présence des interférences protrusives travaillantes ainsi que des interférences latérales travaillantes et non travaillantes droite et gauche.

Une radiographie type panoramique dentaire a révélé:

-Une lyse osseuse généralisée irrégulière à prédominance angulaire. Le rapport couronne radiologique /racine radiologique est favorable sauf au niveau des 16, 12, 42, 43.

-La lyse est horizontale entre 11 12; 43 44, 44 45 où elle atteint le tiers moyen.

-La lyse est horizontale entre 21 22;17 18;36 37; 37 38; 47 48 où elle atteint le tiers cervical.

-La lyse est angulaire entre 11 21; 16 17, 31 32, 32 33, 33 34, 34 35, 35 36. Entre 41 42, 42 43.

-Élargissement de l'espace desmodontal presque au niveau de toutes les dents et surtout au niveau des dents mandibulaires.

-Épaississement de la lamina dura surtout au niveau des dents des sextants 4 et 5.

-Une zone radio claire apicale au niveau de la 43 et la racine mésiale de la 17.

Nous arrivons à conclure au terme de ces investigations anamnétiques, cliniques et radiologiques que nous sommes face à une patiente âgée de 38 ans présentant selon la classification de WWS 1999 :

- Parodontite agressive généralisée.
- Traumatisme occlusal secondaire.
- Lésion paro-endo au niveau de la 43.

Notre démarche thérapeutique est la suivante afin d'écartier l'urgence rapidement et faciliter le traitement complet ultérieurement :

-Un nettoyage et un débridement superficiels des dents.

-Une contention d'urgence type ligature en huit réalisée en fil de soie vu les mobilités dentaires importantes.

-Prescription :

- Antibiotiques: association de l'Amoxicilline 500 mg (3xj) et le Métronidazole 250 mg (3xj) pendant 15 jours.
- Antiseptiques: BDB à base de chlorhexidine 3 fois par jour pendant 15 jours.

-La motivation de la malade à l'hygiène bucco-dentaire en lui informant sur la nécessité d'un brossage quotidien (2à3 fois par jour),et en lui expliquant l'origine des débris alimentaires et leurs influence sur la santé bucco-dentaire et principalement la gencive. Ensuite on lui éduque la technique du brossage (BASS modifié) et la technique de Rouleau au niveau des récessions en insistant sur la durée et la fréquence du brossage.



Vue endobuccale



Panoramique dentaire de la patiente GHADJATI Fatoum.



Contention d'urgence en 8.

Figure 62 : Cas de mobilité dentaire.

Quatrième cas : mobilité parodontale

Il s'agit de GHADJATI Fatoum, âgée de 38 ans, habite à DERAN-EL TAREF-, sans fonction. La patiente a été orientée par un confrère de la fonction libérale à DERAN pour une remise en état de sa cavité buccale vu la présence des mobilités et des migrations dentaires secondaires, ainsi que de saignement gingival spontané. Cela remonte à quelques mois seulement, ce qui a inquiété la malade.

Notre patiente avait seulement un manque d'appétit pour lequel elle a pris des vitamines de prise de poids et du magnésium. Actuellement, la patiente se porte bien sur le plan général.

En demandant l'histoire de la maladie, la patiente nous a informé qu'elle a bénéficié d'un traitement parodontal 1 fois en été de 2010. Elle a extrait la 13 suite à une mobilité dentaire. D'autres dents ont été extraites suite à la mobilité dentaire et/ou un processus carieux. Elle a bénéficié des soins dentaires au niveau de la 21 ainsi qu'un bridge de deux éléments au niveau de la 23 et 24.

Examen endobuccal a mis en évidence :

-**Une hygiène** médiocre caractérisée par la présence de plaque et du tartre surtout au niveau des sextants 2 et 5 coté vestibulaire et lingual. Elle se brosse les dents d'une manière irrégulière 2 fois par jour sans adjuvants (PI = 3). On note une inflammation gingivale généralisée et modérée. Le saignement est provoqué et modéré (GI = 2).

-**Le sondage** révèle la présence des profondeurs entre 1 et 10 mm, dont la plus importante 10 mm se situe au niveau des faces mésiales des 12 et 43, et 8 mm au niveau de face mésiale de la 17 et distale de la 42.

-**Les récessions** sont évaluées entre 1 et 5 mm au niveau des 12 16;31; 32; 33; 34;35 41; 42; 43; 44; 45 dont la valeur maximale se situe au niveau de la 43.

-**Migrations secondaires**: vestibulo-version et égression des 11; 12; 21. Égression des 41;42;43. Diastème entre 11 et 21.

-**Des abrasions** degré 1 selon PERRIER.

-**Mobilités dentaires** selon MÜHLEMANN: 32; 35; 22; 44; 45 cl II. 33; 34; 31; 11; 12; 21 cl III.41; **42; 43** cl IV.

-**L'occlusion est perturbée**, elle est caractérisée par la présence des interférences protrusives travaillantes ainsi que des interférences latérales travaillantes et non travaillantes droite et gauche.

Une radiographie type panoramique dentaire a révélé:

-Une lyse osseuse généralisée irrégulière à prédominance angulaire. Le rapport couronne radiologique /racine radiologique est favorable sauf au niveau des 16, 12, 42, 43.

-La lyse est horizontale entre 11 12; 43 44, 44 45 où elle atteint le tiers moyen.

-La lyse est horizontale entre 21 22;17 18;36 37; 37 38; 47 48 où elle atteint le tiers cervical.

-La lyse est angulaire entre 11 21; 16 17, 31 32, 32 33, 33 34, 34 35, 35 36. Entre 41 42, 42 43.

-Élargissement de l'espace desmodontal presque au niveau de toutes les dents et surtout au niveau des dents mandibulaires.

-Épaississement de la lamina dura surtout au niveau des dents des sextants 4 et 5.

-Une zone radio claire apicale au niveau de la 43 et la racine mésiale de la 17.

Nous arrivons à conclure au terme de ces investigations anamnétiques, cliniques et radiologiques que nous sommes face à une patiente âgée de 38 ans présentant selon la classification d'Armitage 1999 : - Parodontite agressive généralisée.

- Traumatisme occlusal secondaire.
- Lésion endo-paro au niveau de la 43.

Notre démarche thérapeutique est la suivante afin d'écarter l'urgence rapidement et faciliter le traitement complet ultérieurement :

-Un nettoyage et un débridement superficiels des dents.

-Une contention d'urgence type ligature en huit réalisée en fil de soie vu les mobilités dentaires importantes.

-Prescription :

- Antibiotiques: association de l'Amoxicilline 500 mg (3xj) et le Métronidazole 250 mg (3xj) pendant 15 jours.
- Antiseptiques: BDB à base de chlorhexidine 3 fois par jour pendant 15 jours.

-La motivation de la malade à l'hygiène bucco-dentaire en lui informant sur la nécessité d'un brossage quotidien (2à3 fois par jour),et en lui expliquant l'origine des débris alimentaires et leurs influence sur la santé bucco-dentaire et principalement la gencive. Ensuite on lui éduque la technique du brossage (BASS modifié) et la technique de Rouleau au niveau des récessions en insistant sur la durée et la fréquence du brossage.



Vue endobuccale



Panoramique dentaire de la patiente GHADJATI Fatoum.



Contention d'urgence en 8.

Figure 62 : Cas de mobilité dentaire.

Cinquième cas clinique : Syndrome du septum chez une femme enceinte.

Il s'agit de DOUMIA Aicha âgée de 21ans demeurant à Blida, enceinte au 4ème mois qui s'est présentée en urgence au sein de notre service le 28/03/2017, pour des douleurs sourde au cours des repas, irradiant les maxillaires et une halitose.

Notre patiente est en bonne santé générale

Dans l'histoire de la maladie, la patiente nous a informé qu'elle a consulté chez un confrère qui lui a fait des obturations provisoires sur la 35 et la 36 et cela remonte d'un mois.

La patiente a pris du paracétamol pour céder la douleur, mais elle était rebelle aux antalgiques.

L'examen endobuccal a mis en évidence une hygiène moyenne (PI=2), une papille inter dentaire tuméfiée et rouge, un bourrage alimentaire et un eugénate qui comble l'espace inter dentaire entre (35-36).

Le sondage parodontal au niveau de la face distale de la 35 a révélé une poche parodontale de 5 mm.

Le test de vitalité et la percussion sont positifs.

La pression à l'aide d'une spatule à bouche sur la papille inter dentaire a révélé une douleur vive et un saignement gingival. C'est le **signe pathognomonique** du syndrome du septum.

En raison du refus de la patiente (enceinte), nous n'avons pas pu prendre une radio qui a pour but d'objectiver les éventuelles modifications desmodontales et /ou osseuses.

A partir des renseignements recueillis à l'interrogatoire et à l'examen clinique avec le signe pathognomonique, nous sommes face à un syndrome du septum.

Notre démarche thérapeutique était la suivante :

La patiente est au 2^{ème} trimestre, idéal à la réalisation de nos gestes :

- **Un débridement** de la lésion à l'aide d'une curette parodontale, tous les éléments sous gingivaux inter dentaire (eugénate, débris alimentaire) ont été éliminés.
- **Une irrigation** avec une solution de l'eau oxygénée 10v.
- **Une prescription** d'un bain de bouche à base de chloroexidine 0.12% 2 fois /j pendant une semaine.
- **Motivation à l'hygiène** et l'apprentissage de l'utilisation correcte des brossettes inter dentaires.



Vue endo buccal montrant la papille interdentaire (35-36) tuméfiée et un débordement du pansement provisoire dans cette zone.



Débridement à l'aide d'une curette parodontale. (élimination du pansement provisoire et des débris alimentaires).



Irrigation avec une solution de l'eau oxygénée.



Résultat final après la gestion d'urgence.

Figure 63 : Syndrome du septum chez une femme enceinte de 4^{ème} mois.

Deuxième cas clinique : abcès parodontal chez une fillette de 8 ans.

Il s'agit de SALEM CHERIF Meriem, âgée de 8 ans qui pèse 30 Kg, demeurant à Blida, elle s'est présentée en urgence au sein de notre service accompagnée d'un parent, le 31/01/2017, pour une tuméfaction gingivale douloureuse au niveau du maxillaire supérieur coté droit.

Notre patiente est actuellement en bonne santé générale.

En demandant l'histoire de la maladie, le parent nous a informé que la patiente a présenté une tuméfaction pareille sur la même région et cela remonte à un mois.

La patiente avait un épisode infectieux type angine depuis 4 jours et que son pédiatre lui a prescrit de l'Amoxicilline à raison de 500 mg 3 fois/j.

L'examen endobuccal a mis en évidence une hygiène moyenne (PI=2), une denture mixte avec des caries peu profondes au niveau de la 55 et la 65.

Une tuméfaction de 20 mm localisée du coté vestibulaire entre la 14 et la 55, avec une gencive rouge, lisse, brillante et douloureuse à la palpation gardant le Godet.

Le sondage parodontal au niveau de la face vestibulaire de la 55 a révélé une poche parodontale large et profonde de **8-9 mm**.

Le test de vitalité et la percussion sont positifs sur la 14 et la 55.

Cependant, le retour à un **examen radiographique** type cliché rétro alvéolaire s'avère nécessaire dont l'objectif est de confirmer le diagnostic clinique ou d'évoquer soit un abcès périapical ou une lésion endo-parodontale.

Le cliché rétro alvéolaire de la zone concernée montre une radio-transparence le long de la face mésiale de la 55 qui confirme le diagnostic.

Nous arrivons à conclure au terme de ces investigations anamnésiques, cliniques et radiologiques que nous sommes face à une patiente âgée de 8 ans présentant un abcès parodontal.

Notre démarche thérapeutique était la suivante afin de gérer l'urgence rapidement et efficacement :

-**Une anesthésie** topique suivie d'une infiltration du site concerné afin de permettre un drainage non douloureux.

-**Une incision** au niveau du point le plus déclive à l'aide d'une lame de bistouri.

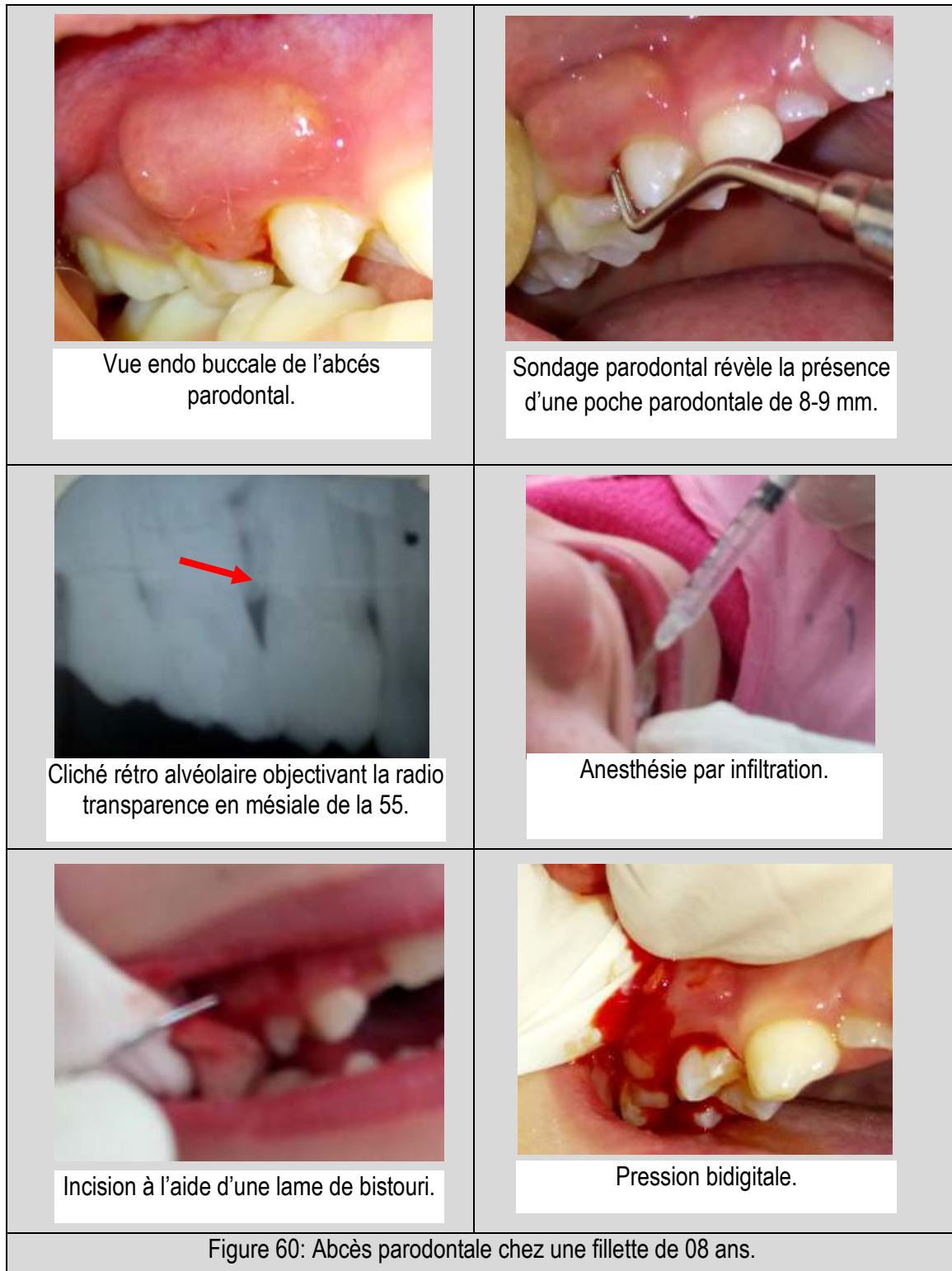
-**Une pression** bidigitale douce pour évacuer le pus.

-**Un débridement** de l'abcès parodontal à travers la poche à l'aide d'une curette parodontale suivi d'une irrigation avec la polyvidone iodée à 10%.

-La patiente n'était pas totalement coopérante, un drainage complet n'a pas pu être effectué.

-**Une prescription médicamenteuse** a été établie selon le poids de la patiente toute en prolongeant le traitement en cours, Amoxicilline en raison de 500 mg 3* j (sirop) et le Métronidazole en raison de 250 mg 2*j (sirop) pendant 7 jours.

-**Une information spécifique** concernant les mesures d'hygiène bucco dentaire a été données au parent de la patiente.



Premier cas clinique: syndrome du septum

Il s'agit de BENBASKRI Fathia âgée de 24 ans demeurant à Blida, qui s'est présentée en urgence au sein de notre service le 25-01-2017, pour des douleurs sourdes au cours des repas, irradiant les maxillaires, une sensation de pression et un mauvais goût à la succion.

Notre patiente est en bonne santé générale.

En demandant l'histoire de la maladie, la patiente nous a informé qu'elle a consulté chez un confrère qui lui a fait un traitement canalaire et une restauration au composite sur la 24 et une restauration au composite sur la 25 et cela remonte à 21 jours.

Après 15 jours du traitement, la patiente a commencé à avoir des douleurs, la raison pour laquelle elle a pris de paracétamol en raison de 01 g 3 fois/j pendant 4 jours pour céder la douleur.

L'examen endobuccal a mis en évidence une hygiène moyenne (PI=2), des caries sur la 17/ 47, une papille inter dentaire enflammée, un bourrage alimentaire et un composite qui comble l'espace inter dentaire entre la 24 et la 25.

Le sondage parodontal au niveau de la face mésiale de la 25 a révélé une poche parodontale de 6 mm.

Le test de vitalité est négatif sur la 24 et positif sur la 25, tandis que **la percussion** est positive sur les deux dents.

La pression à l'aide d'une spatule à bouche sur la papille inter dentaire a révélé une douleur vive et un saignement gingival. C'est le **signe pathognomonique** du syndrome du septum.

Cependant, le retour à un **examen radiographique** type cliché rétro-alvéolaire s'avère nécessaire dont l'objectif est de confirmer le diagnostic ou d'évoquer soit une fêlure, fracture ou une parodontite apicale aigue.

Nous arrivons à conclure au terme de ces investigations anamnésiques, cliniques et radiologiques que nous sommes face à un syndrome du septum entre la 24 et la 25.

Notre **démarche thérapeutique** était la suivante :

- Un débridement de la lésion à l'aide d'une curette parodontale, tout les éléments irritants sous gingivaux ont été éliminé, suivie d'une irrigation avec de la Bétadine 10 % et de l'eau oxygénée 10 v.
- Le traitement étiologique a consisté de supprimer l'obturation débordante du composite et la création d'un point de contact idéal :
 - l'ancienne obturation de la 24 a été rectifié à l'aide d'une fraise fissure monté sur turbine, suivie d'un polissage et une élimination de l'obturation de la 25.
 - un attouchement à l'aide d'une boulette de coton imbibé d'eugénol.
 - une prescription d'un bain de bouche à base de chlorhexidine 0.12%.
 - Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.



Vue endobuccale montrant le non-respect du point de contact entre la 24 et la 25.



Vue après l'élimination de l'obturation débordante



Débridement à l'aide d'une curette parodontale



Irrigation avec une solution de l'eau oxygénée.



Un attouchement à l'aide une boulette imbibé d'eugénoI.

Figure 59 : Cas clinique de Syndrome du septum.

Le médecin dentiste est régulièrement confronté aux demandes expresses de patients désireux d'être soulager au plus vite. Les pathologies d'origine parodontale peuvent 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 doléances du patient, de le rassurer, et de maîtriser une infection potentielle. Le rôle du praticien ne consiste pas seulement dans la gestion d'urgence mais aussi dans la prévention de celle-ci grâce au dépistage et à la motivation des patients pour les traiter à temps.

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, mobilité dentaire, tuméfaction, saignement, érosion ou ulcération), mais aussi de retracer les antécédents médicaux, généraux, historique dentaire et les possibles habitudes nocives du patient (tabac...). Le praticien sera ensuite appelé à ses connaissances afin d'établir le diagnostic de la pathologie basée sur l'observation rigoureuse des signes cliniques et radiologiques.

La gestion des urgences parodontales comprend tout d'abord des soins, des prescriptions et des conseils d'hygiène bucco-dentaire qui seront adoptés au patient, à sa pathologie et son stade d'évolution, ainsi qu'au risque qu'il a de développer une infection.

% = Pourcentage.

↔ = Interaction médicamenteuse

> = Supérieur.

° = Degré.

μl = Microlitre.

‰ = Pourcentage par mille.

a.a.p.a = artère alvéolaire postérieure et antérieure

a.b = artère faciale

a.f = artère infra orbitaire

a.i = artère infra orbitaire,

a.m = artère mentale,

a.p = artères palatines,

a.s = artère sublinguale,

Aa = Actinobacillus actinomycetemcomitans.

AAP = American Academy of Periodontology.

AFSSAPS = L'Agence Française de Sécurité des Produits de Santé.

Ag = Antigène.

AINS = Anti Inflammatoire Non Stéroïdien.

ANAES = Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.

ANSM = Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé.

ATB = Antibiotique.

ATM = Articulation Temporo-Mandibulaire.

AVK = Anti Vitamine K.

BDB = Bain de bouche.

CD₄⁺ = Corécepteur D₄⁺.

Cid = Contact inter dentaire.

cm = Centimètre.

CNS = Système nerveux central.

CO = Oxyde de carbone.

CPITN = Community Periodontal Index of Treatment Needs.

DAM = Dysfonctionnement de l'Appareil Manducateur.

DDS = Dent de sagesse.

EDV = Échelle des visages.

ELISA = Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

EN = Échelle numérique.

env = environ.

EVA = Échelle visuelle analogique.

EVS = Échelle verbale simple.

Fn = Fusobacterium nucleatum.

FNS = Formule numéral sanguine.

G- = Gram négatif.

g = gramme.

G+ = Gram positif.

GA = Gencive Attachée.

GI = Indice gingival.

GM = gencive marginale.

GN = gingivite nécrosante.

GUN = gingivite ulcéro- nécrotique.

GUNA = gingivite ulcéro-nécrosante aigue.

GY = Gray.

HAS = Haute Autorité de Santé.

HbA_{1c} = hémoglobine glyquée.

HBD = hygiène bucco-dentaire.

HD = hypersensibilité dentinaire.

HSV1 = Herpès simplex virus 1.

HSV2 = Herpès simplex virus 2.

HTA = hypertension artérielle.

HVH = herpès virus hominis.

i.v = intra veineuse.

IASP = International Association for the Study of Pain.

INR = International Normalized Ration.

ITM = initial tooth mobility.

J = jour.

jd = jugulo-digastrique.

JEC = jonction email ciment.

jrs = jours.

Kg = kilo gramme.

LAD = ligament alvéolo-dentaire.

Laser = Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation (amplification de lumière par émission stimulée de rayonnement).

LC = lame cribiforme.

LIPOE = lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique.

LMG = ligne mucogingivale.

LTCD₄⁺ = lymphocyte T.

Méta = methacyloyethy trimellitate anhydride.

Mg = milli gramme.

mm = millimètre.

mm² = millimètre carré.

mm³ = millimètre cube.

Mn = minute.

MPN = maladie parodontale nécrosante.

MPN = Maladies parodontales nécrosantes.

MUI = million unité internationale.

N = newouton.

NMDA = N-méthyl-D-Aspartate.

NO = non opiacés.

OA = os alvéolaire

OC = os cortical.

OCE = odontologie conservatrice endodontique.

OHI = Indice d'hygiène buccale.

OMS = organisation mondiale de santé.

OS = os spongieux.

P = ponds.

PCR = polymérase Chain réaction.

Pdt = pendant.

Pg = Porphyromonas gingivalis.

Ph = potentiel hydrogène.

PI = indice de plaque.

PI = Indice de plaque.

Pi = Prevotella intermedia.

PMN = polymorphe nucléaire.

PN = parodontite nécrosante.

PNN = polynucléaire neutrophile.

PUN = parodontite ulcéro-nécrotique.

PUNA = parodontite ulcéro-nécrosante aigue.

RM = rebord marginal.

SBI = Indice de saignement parodontal.

SIDA = syndrome d'immunodéficience acquise.

SM = sillon marginal.

sma = sous mandibulaire.

sme = sous mentonniers.

SN = stomatite nécrosante.

STM = second tooth mobility.

SUN = stomatite ulcéro-nécrotique.

TCK = temps de céphaline kaolin.

TP = taux de prothrombine.

TRT = Traitement.

US = ultrason.

V = volume.

v.o = vois orale.

VC = vasoconstricteur.

VIH = virus d'immunodéficience humain.

Vit = Vitamine.

VS = versus.

1. Larousse médicale 2006.

2. Herbert F. Wolf.

Atlas Parodontologie 3^{ème} édition .2004.

3. Rémi COLOMBL.

Les urgences en parodontologie. Le fil dentaire .N°61.Mars 2011.

4. Marie Caroline BERTHELIN.

Les urgences en parodontologie : diagnostic et conduite à tenir. Thèse N° 021, université de Nantes, 2015.

5. BERCY. TENENBAUM.

Parodontologie du diagnostique à la pratique. De Boeck- université.1996.

6. BOUCHARD Philippe.

Odontologie & dentisterie implantaire. Volume 1 : médecine parodontale. Coll.Dentaire. 2014

7. François Vigouroux.

Guide pratique de chirurgie parodontale .ELSEVIER MASSON. 2011.

8. BRULE (Hélène).

L'abcès parodontale : du diagnostic à la prise en charge thérapeutique.-10lf.; 71 ill. ; 123 ref ; 30cm (Thèse : chir. ; Nantes ; dent ;2014).

9. Jacques CHARON, Christian MOUTON.

Parodontie médicale .JPIO. édition cdp.

10. J.-P.Ouhayoun, D.Etienne et F.Mora.

Cours de parodontologie. Université paris 7-DENIS DIDEROT.PP87-99.172.

11. Lind JAOUI.

Classification des maladies parodontales .Le fil dentaire N°31.mars 2008.

12. PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS Mai 2002 Service des recommandations et références professionnelles.

13. D. Bourgeois, P. Bouchard, C. Mattout.

Epidemiology of periodontal status in dental adults in france J. Periodontal Res.2007; 42(3): 219-27.

14. club dentaire <http://csd23.blogspot.com> 2009/03 .inflammation etiopathogénie de la maladie parodontale.

15. Lionel PRIN, Ericè(HACHULLA, Bernadette HENNACHE, Bernard BONNOTTE, Sylvain DUBUCQUOI, Michel ABBAL, Gilbert FAURE, Pau BOULETREAU.

«Réaction inflammatoire».

16. Guillaume Campard.

La résolution de l'inflammation : une nouvelle arme contre les maladies parodontales ? L'INFORMATION DENTAIRE n°3 – 19 Janvier 2011.

17. club scientifique dentaire. Les gingivopathies, lésion élémentaires. Formes cliniques.

18. TAILLE Stéphanie.

Antibiothérapies des maladies parodontales Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2009: 120 f. : 24 ill.

19. Yves BOUCHERE Edouard COHEN.

Urgences dentaires et médicales : Conduits à tenir- Prévention chez les patients à risque.
Rueil-Malmaison : Edition CdP, 2007.

20. Marc Guen.

Les urgences au service d'odontologie du CHRU de Brest : Prise en charge et analyse statistique. Autre [q- bio. OT]. 2012. <dumas- 00777429>.

21. Aymeric Binard, Alain Saraux .

Livre douleur et inflammation chap 5 ASPECTS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES DES DOULEURS INFLAMMATOIRES.

22. COINDREAU Tatiana.

La consultation d'urgence au Centre de Soins Dentaires du CHU Nantes : analyse des caractéristiques de la patientèle.-57 f. ;ill ;table. ;18. ref. ; 30 cm. (Thèse. Chir-Dent. ; Nantes ; 2014).

23. Romieu, C. Bertrand, I. Panayotov, O. Romieu, B. Levallois.

Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques - n° 259 - septembre 2012.

24. vianney deascroix.

Prendre en charge la douleur poste opératoire .congrès ADF 2015).

25. M. Galinski *, F. Adnet.

Prise en charge de la douleur aiguë en médecine d'urgence. Réanimation (2007) 16, 652—659. ELSEVIER MASSON.

26. O.Jame, V. Orti, P. Bousquet, I.Calas, P. Gibert.

EMC. Antiseptiques en parodontie. 23-445-E-11 (2014).

27. D.Muster.

EMC. Stomatologie /Odontologie, 22-012-A-10, 2008.

28. Nicolas. Chateau.

Intégration occlusale des restaurations. Equilibration occlusale en omnipraticien. Congrès ADF.2015.

29. GAYE Demba.

Contribution à l'étude et le traitement de la mobilité dentaire en parodontie. [S.I] : [S.n], 2005; [II] 95 f. - ill ; 21 x 29.7 cm These : Chir. Dent. : Dakar : N° 17, 2005.

30. Bernal G, Carvajal JC, Munoz- Viveros CA.

Synthèse de la gestion clinique de la mobilité dentaire. 010- 022. The Journal of Contemporary Dental Practice, volume 3. n°4. 15 November 2002.

31. FSSAPS (ANSM).

Recommandations de bonne pratique. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire, Juillet 2011. [http://ansm.santé.fr/Dossiers/antibiotiques/odonto-stomatologie/\(offset\)/5](http://ansm.santé.fr/Dossiers/antibiotiques/odonto-stomatologie/(offset)/5).

32. P. Bertin.

Nouvelle classification des antalgiques, au service d'une optimisation de la prise en charge thérapeutique de la douleur. © 2012 Published by Elsevier Masson SAS.)

33. Pierre Beaulieu et David Lussier.

IASP International Association for the Study of Pain 2010.

34. Rafael Toledo-Arenas .Vianney Descroix.

Urgences odontologiques. Elsevier Masson SAS, 2010.

35. Ahossi V., Perrot G., Thery L., Potard G., Perrin D.

Urgences odontologiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-170-A-10, 2007.

36. JC Hess. E Médioni. G Vené.

Pathologie endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Clinique pulpaire. EMC- Odontologie. 23-020-A-10. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.

37. Robinson J.-J., Giraud O., Dos Santos S., Turlotte S., Fieschi J.-M.

Urgences dentaires dans la pratique quotidienne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-750-A-10, 2001, Médecine buccale, 28-700-M-10, 2008.

38. JC Hess. E Médioni. G Vené.

Pathologie endodontique. Ensemble desmodontocémento-osseux. Clinique desmodontale. 32-025-A-10. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.

39. Dr. Albert Hauteville

Le point de contact et le syndrome du septum. <http://conseildentaire.com/2016/03/02/le-point-de-contact-et-le-syndrome-du-septum-par-le-dr-a-hauteville/>.

40. P.Lemaitre ; C.Deportzamparc.

Le traitement des urgences. L'abcès parodontal. Journal de parodontologie et d'implantologie orale .vol 24.N°04.01/11/2005).

41. Henri Tenelbaum, Youssef Haikel.

Préservation et restauration de la structure dentaire. De Boeck- université.

42. N. AUSALAH, M. SIDQUI, B. ABBASSI, K. AMINE, J. KISSA.

Les urgences en parodontologie .Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca .2001.

43. ST-hilaire.G et all.

L'abcès du parodonte, un problème mal connu ! .faculté de médecine dentaire. Laval .Quebec .Formation continue .2004.

44. Daniel PERRIN.

Urgences infectieuses. JSOP/N°2/Février 2011.

45. Wilhelm-J. PERTOT, Stéphane SIMON.

Le Traitement Endodontique, Le diagnostique en endodontie. International.

46. Shandong University, China Dr. med. Frank Liebaug, Dr. med. dent. Ning Wu .

Le laser comme pratique quotidienne en cabinet dentaire. La clé pour un succès thérapeutique et économique www.hagerwerken.de.

47. Eric Bonte.

Les lésions endo-parodontales. Mars - avril 2016.

48. I. Calas-Bennasar, O. Jame, V. Orti, P. Gibert.

Classification des maladies parodontales. EMC-Odontologie 2014 ; 9(2) :1-9. 23-441-A-10.

49. M. Elfarouki*, N. khilil*, I. Benkirane, J. Kissa*.**

LES LESIONS ENDO-PARODONTALES VRAIES, DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE : A propos d'un cas clinique. Novembre 2011. CHU de Casablanca.

50. Yasmina OUCHÈNE COLLIGNON Denis BOUTER Dianath Husain.

Lésions endoparodontales : approche thérapeutique. 5 mars 2013.

51. Rémi COLOMB.

Les urgences en parodontologie. le fil dentaire. N° 61. Mars 2011.

52. Florian Rathe, Panagiotis Chondros, Nicos Chistodoulides, Rüdiger Junker, Anton Sculean.

Necrotising periodontal diseases Article in Medicina oral, patología oral y cirugía bucal · 2007;4(2):93–107.

53. Arnaud Peglion.

Classification clinique des érosions et ulcérations : quand le chirurgien dentiste doit-il s'inquiéter ? Médecine humaine et pathologique. 2013.

54. J.-M. Peron.

Accidents d'évolution des dents de sagesse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), stomatologie/odontologie, 22-032-E-10, 2003, médecine buccale, 28-270-M-10, 2008.

55. GEORGES LE BRETON.

Traite de sémiologie et clinique odonto-stomatologique. Edition CdP.

56. HAS.

Indications et non- indication de l'avulsion des troisièmes molaires mandibulaires.

57. Adja Bintou SARR.

Prévalence de la gingivo-stomatite herpétique dans la communauté Rurale de Touba mosquée chez les enfants âgés de 2 à 14 ans. Université Cheikh Anta Diop de DAKAR. 2008.

58. HAS

Diagnostic par détection virale et/ou sérologie des infections à virus *herpes simplex* et varicelle-zona dans le cadre mère-enfant.25/05/2016.

59. Association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale Juin 2003.

Infections à herpes virus de l'adulte immunocompétent(84).

60. Julien SAISON.

Maladies infectieuses et tropicales. Centre international de recherche en infectiologie.21/01/2015.

61. Nicoals DAVIDO & Kazutoyo YASUKAWA

Médecine orale et chirurgie orale parodontologie. MALOINE. 2014.

62. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). **2014** Candidoses, © UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone.

63. GUIBERT Sylvain.

La contention en parodontologie : indication.39 ref ; (Thèse. Chir.Dent) ; Nantes ; 2012.

64. www.docteurcliv.com/maladie/maladie-de-Recklinghausen.aspx.

Maladie de Recklinghausen.

65. La revue de médecine interne « **OLIVIER FRAIN** ».Volume25 ; issue 12 ; Décembre2004,

66. GEORGE LASKARIS.

Atlas de poche des maladies buccales.

67. KVOT Laura.

L'hyperesthésie dentinaire : mécanismes et traitement. Th : Chi-Dent :Nancy-1 : 2012.

68. Marik GADEAU.

L'HYERESTHESIE. Traitement non invasifs. Congrès ADF.2015.

69. LENDOLMY Maxime.

Traitements d'hypersensibilité dentinaire en 2012. -54f. ; 4Fig. ;2Tabl. ; 98ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir.Dent . ; Nantes ; 2013).

70. Association dentaire canadienne.

Recommandations consensuelles sur le diagnostic et le traitement de l'hypersensibilité dentinaire Avril 2003, Vol. 69, N° 4 Journal de l'Association dentaire canadienne.

71. SOW ABEDOULAYE.

Saignement gingival : Evaluation et perception au sein d'une population dakroise . (à propos d'une enquête sur 124 patients), par Abdoulaye SOW [s.l.] : [s.n.], 2005 - [v] - 85f :ill. ; 29,7 cm - (thèse : Chir. Dent. : Dakar : 2005 ; 14).

72. Idy DIOP.

LA NECESSITE DE LA PRISE EN CHARGE DE L'URGENCE ODONTOLOGIQUE : ENQUETE A PROPOS DE 330 AS. Thèse Chir-Dent N°21. 2006.

73. Pierrick HORDÉ.

Gingivorragie – Définition. Sante médecine .net .Juillet 2014.

74. Bailleul-Forestier I., Naulin-Ifi C.

Parodonte de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-415-C-10, 2001, Médecine buccale, 28-270-B-10, 2008.

75. DANIAL PERRIN, VICTORIN AHOSSI, PATRICK LARRAS, MARION PARIS.

L'urgence en odontologie, édition CDP, collection Mémento, 2005.

76. Yvon Roche.

Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, 2010, Elsevier Masson SAS.

77. Commission des dispositifs médicaux de l'association dentaire française.

Guide de prise en charge par le chirurgien dentiste ,2013.

78. François Ferré.

Pathologies endocriniennes et conduite à tenir en odontologie, congrès ADF ,2015.

79. Sylvain catros.

Grossesse et odontologie, congrès ADF, 2015.

80. Hervé Tarragano, Lotfi Benslama et Philippe Casamajor.

Endocrinologie : prise en charge des patients à risque. Prothèse ostéo-articulaire, immunodépression et cancérologie. JSOP/n°7/septembre 2010.

- Figure 01 : Parodonte sain (coupe sagittale de la dent et du parodonte).
- Figure 02 : Vascularisation et innervation du parodonte.
- Figure 03 : Lésions parodontales.
- Figure 04 : Principaux indices épidémiologiques.
- Figure 05 : Triade de weski 1936.
- Figure 06 : Physiopathologie de l'inflammation parodontale.
- Figure 07 : Pathogénie des lésions parodontales.
- Figure 08 : Les stades anatomopathologiques des maladies parodontales.
- Figure 09 : Classification d'Armitage.
- Figure 10 : Classification des urgences parodontales.
- Figure 11 : Différents types de douleurs.
- Figure 12 : Évaluation de la douleur.
- Figure 13 : Récapitulatif des questions que l'on peut poser au patient lors de l'interrogatoire d'urgence.
- Figure 14 : Différents systèmes d'attèles.
- Figure 15 : principes de contention
- Figure 16 : Administration préconisés pour l'antibiothérapie prophylactique
- Figure 17 : Modalités de prescription recommandées par l'ANSM.
- Figure 18 : Nouvelle classification des antalgiques.
- Figure 19 : Recommandation pour la prévention et la prise en charge de la douleur en chirurgie orale (HAS 2005).
- Figure 20 : Antiseptiques.
- Figure 21 : Tableau illustrant les facteurs à l'origine du syndrome du septum.
- Figure 22 : Les signes cliniques et radiologiques du syndrome du septum.
- Figure 23 : Vue clinique et radiologique du syndrome du septum.
- Figure 24 : Classification des abcès parodontaux.
- Figure 25 : Les abcès parodontaux selon leur localisation.
- Figure 26 : Les facteurs étiologiques de l'abcès parodontal.
- Figure 27 : Le diagnostic clinique et radiologique d'un abcès parodontal.
- Figure 28 : La différence entre l'abcès parodontale et priapicale.
- Figure 29 : Tableau capitulant les deux types de drainage et leurs protocoles opératoires.
- Figure 30 : Récapitulatif des signes objectifs que l'on peut trouver dans le cas d'une parodontite associée à une lésion endodontique.
- Figure 31 : Classification des maladies parodontales nécrosantes.
- Figure 32 : Facteurs prédisposant au risque d'apparition de MPN.
- Figure 33 : Les sept lésions orales cardinales présentant une forte association avec les infections à VIH.
- Figure 34: Les signes subjectifs et objectifs des maladies parodontales nécrosantes.
- Figure 35 : Aspect radiologique des MPN.
- Figure 36 : Tableau synthétique du diagnostic différentiel entre la GN et la gingivostomatite herpétique primaire.
- Figure 37 : Différents stades d'évolution des MPN et leurs aspects cliniques.
- Figure 38 : Diagramme qui représente le pourcentage de périoronarite développé en fonction du type d'angulation de la 3ème molaire mandibulaire.

Figure 39 : Diagramme montrant la répartition des patients en fonction des facteurs prédisposant au développement de la péri coronarite.

Figure 40 : Conditions réelles de la péri coronarite sur les 3èmes molaires inférieures, d'après Cantaloube.

Figure 41 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et radiologiques des péri coronarites.

Figure 42 : Tableau résumant l'évolution et complications locales, régionales et à distance des péri coronarites non traitées.

Figure 43 : Pathogénicité de l'infection à HSV 1.

Figure 44 : Diagnostic de Gingivo-stomatite de primo-infection herpétique aigue.

Figure 45 : Facteurs étiologiques des Candidoses buccales aigue.

Figure 46 : Différents types de mobilité dentaire et leurs étiologies.

Figure 47 : Critères cliniques et radiologiques pour l'évaluation du pronostic selon Becker et coll.

Figure 48 : Traitement de la mobilité selon l'étiologie et le pronostic.

Figure 49 : Solidarisation au composite avec ou sans fil.

Figure 50 : Technique de réalisation des ligatures métalliques(en échelle et en huit).

Figure 51 : Ajustement occlusal.

Figure 52 : Des exemples de gingivorragie.

Figure 53 : Profil d'un patient consultant en urgence.

Figure 54 : Immunodépression suite à un traitement ou à une maladie.

Figure 55 : Les principaux marqueurs biologiques qui peuvent refléter le risque infectieux.

Figure 56 : Principales causes perturbant l'hémostase.

Figure 57 : Les marqueurs biologiques peuvent refléter le risque hémorragique.

Figure 58 : Précautions à prendre chez des patients à risque en cas d'urgence.

Figure 59 : Syndrome du septum.

Figure 60 : Abscessus parodontal.

Figure 61 : Péri coronarite.

Figure 62 : Mobilité dentaire.

Figure 63 : Syndrome du septum chez une femme enceinte.

Résumé :

Ce travail décrit les urgences infectieuses qui se déclinent en urgences bactériennes (syndrome du septum, abcès parodontaux, parodontites associées aux lésions endodontiques, maladies parodontales nécrosantes et péri coronarites), urgences virales (gingivo-stomatite herpétique) et urgences fongiques (conidose buccal aigue), la mobilité dentaire, l'hypersensibilité dentinaire et les urgences hémorragiques ; face à ces situation quel sera le rôle du praticien?

Le rôle du praticien ne consiste pas seulement à répondre aux doléances du patient, de le rassurer et de maîtriser l'infection mais aussi de prévenir ces urgences en étant le plus possible parodonto-conscient au sein de notre activité.

Les thématiques de l'urgence parfaitement identifiées sont illustrées, des tableaux et des arbres décisionnels complètent le texte, ainsi le consultant de ce travail trouve de façon claire les signes cliniques et radiologiques afin de réaliser un diagnostic précis et rapide qui sera suivi d'une gestion adéquate au patient et à sa pathologie.

Mots clés :

- Urgence.
- Gestion.
- Parodontologie.
- Douleur.

Abstract:

This work describe the infectious emergencies which are declined in bacterial emergencies (Septal syndrome, periodontal abscess, periodontitis associated with endodontic lesion, necrotizing periodontal disease, pericoronitis), viral emergencies (primary herpetic gingivostomatitis) and fungal emergencies (acute oral candidosis) ,the dental mobility, hypersensitivity dentin and the hemorrhagie, facing these situations what the role of the practitioner will be.

The role of the practitioner is not only to respond to the complaints of the patient, to reassure him and to control the infection; but also to prevent these emergencies by being as much as possible perio-sensitive within our activity.

The thematic of emergencies Well-defined, themes are illustrated; tables of decision trees complete the text; so the consultant of this work clearly finds the clinical and radiological signs thus making a precise and rapid diagnostic which will be followed by a management adequate to the patient and his / her pathology.

Key words :

- Emergency.
- Management.
- Parodontology.
- Pain.