REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECNE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine Dentaire
Présenté et soutenu publiquement
Le 04 juillet 2018

Thème
Les urgences en parodontie

Réalisé par :

BEKHTI Mounira
CHELABI Fatma
HAMANI Hanane
IGOUDJIL Ouassila

Encadrées Par:

Dr KHALFA

Membres du jury:

Dr O.CHEHRIT	MAHU Faculté de Médecine UMMTO	**Président du jury**
Dr F.KHALFA	MAHU Faculté de Médecine UMMTO	**Promotrice**
Dr L.IDINARENE	MAHU Faculté de Médecine UMMTO	**Examinateur**
Dr H. OUNNACI	MAHU Faculté de Médecine UMMTO	**Examinatrice**

Année universitaire : 2017 - 2018

Remerciement
A Allah

Le tout puissant, le miséricordieux, qui nous a donné la force, la volonté et le courage pour surmonter les épreuves que nous avons rencontrées tout le long de la réalisation de ce modeste travail

A notre promotrice

DR KHALFA

M .A EN PARODONTOLOGIE AU CHU T .O

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction de ce mémoire. Vous avez fait preuve d'une patience et d'une écoute appréciable durant l'élaboration de ce travail. Nous vous remercions pour votre aide vos conseils votre disponibilité votre soutien moral ainsi que votre gentillesse. Veillez trouver ici l'expression de notre immense gratitude et notre grand respect

A notre président du jury

DR CHEHRIT

ET CHEF DE SERVICE DU PARODONTOLOGIE AU CHU T.O

Vous nous avez fait le grand honneur d'être le président du jury, nous nous souviendrons de la qualité de l'enseignement théorique et clinique que vous nous avez prodigués durant notre cursus, vous avez su transmettre l'amour de votre travail. Veillez trouver ici toute l'expression de notre reconnaissance.

.

A notre examinatrice

DR OUNNACI

M.A EN PARODONTOLOGIE AU CHU DU T.O

Soyer assuré que nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être parmi nos juges. Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos remerciements et notre profond respect.

A NOTRE EXAMINATEUR

DR IDINARENE

M.A EN PARODONTOLOGIE AU CHU DE T.O

Vous nous faites l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour la qualité de votre enseignement au cours de nos études.

Nous tenions à vous exprimer ici notre considération et notre respect.

Je dédie ce mémoire

A mes très chers parents

Pour m'avoir toujours soutenue et m'encourager, pour m'avoir entouré de leur amour, un merci ne peut être suffisant pour vous exprimer ma grande gratitude, toutes mes réussites sont le fruit de votre éducation. J'espère que ce travail vous rendra fiers.

A ma défunte sœur Amel

Toujours présente au fond du mon cœur, que Dieu t'accueille dans son vaste paradis.

A mes adorables sœurs

***Nadjia**, **Sabrina** et **Marwa** je vous souhaite plein de succès, que Dieu vous protège.*

A mes chers frères

***Saïd**, **Oussama** et **Abderrahmane** pour leur affection, le soutien moral et leur aide, que Dieu réalisera vos rêves.*

Ames très chères amies

***Hanane H** merci d'être ma main droite qui m'a aidé dans les plus difficiles situations et m'a donné le courage de terminer ce très long chemin.*

***Hanane F** merci de me donner l'amour, l'affection et les nobles sentiments.*

***IBTISSEM** merci d'être le sourire de mon aime, merci de me soutenir et de m'encourager.*

Hayat, Khalida, Fahima, Samiha, sadia, Aziza, Asma, Massilia, Lelloucha. Pour les beaux moments qu'on a passé ensemble.

A mes binomes

***Hanane, Ouassila et Fatma** pour leur patience et leur courage, merci d'être compréhensives.*

Pour tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

Mounira.B

Dédicace

Je tiens à dédier ce modeste travail de fin d'étude: A mes chers parents; mon père et ma mère.

Qui ont sacrifie leur vie pour ma réussite et qui ont éclairé mon chemin par leurs conseils judicieux. J'espère qu'un jour je pourrais leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi. Que dieu leur prête bonheur, santé et longue vie.

Je vous aime.

A mes chers frères et sœurs:

A mon frère "Brahim", tu m'as laissé des souvenirs même si tu n'es plus là. Que dieu t'accueille en son paradis.

A mes frères "Sofiane" et "Hassan".

A mes sœurs "Wissem boudeur" et "Hamida".

Merci pour votre encouragement permanent, et votre soutien. Dédicace

Merci pour votre encouragement permanent, et votre soutien.

Sans oublier mon cher marie A.Khaleeeed:

Tu as toujours été présent pour moi, tu m'as toujours encouragé. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Toutes ces joies que je n'ai connu qu'avec toi.

Et à tout les membres de ma famille

A tout mes amis

Tout nos professeurs qui nous ont enseigné

Et à tout ceux qui nous sont chers.

FATMA CHELABI (foufa).

Dédicace

Mon cher père

Qui m'a donné tout ce qu'il avait pour me soutenir, qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, merci pour l'éducation et les valeurs nobles, merci pour l'amour et le soutien permanent merci d'être là pour moi, que dieu vous protège.

Maman

La lumière de ma vie, grâce à ton amour je suis arrivé jusqu'au là, merci pour ton soutien, merci pour vos sacrifices, merci d'être présente dans ma vie, je t'adore maman .que dieu vous protège.

Mes frères et sœurs

Ismail, Ibrahim Naima, Karima et leurs époux et épouses Soumia, Sarah, Cherif, Nabil, pour vos encouragements et vos soutiens merci d'être toujours là pour moi

Mes neveux

Youness, Amine, Ramzi, saifeddine.Je vous adore.

Mes amies

Ouassila, Wissem, Imane, Fatma, khalida, hayet merci pour votre amitié, merci pour votre fraternité

Sadia, Samiha Hanane, Hayet, Khalida on n'a vécu ensembles comme une vraie famille, merci pour votre fraternité

A Dr Kerfi, ses infermières, Dr Yahiatene, Dr Aoudjit

Pour leur aide dans ma formation, merci pour m'avoir facilité les choses.

Mimi

On était toujours ensemble dans la trame de stress et d'angoisse, merci d'être compréhensive, merci d'être mon exemple de courage et de patience, merci d'être avec moi, merci d'être ma sœur tout simplement.

Et je garde le grand merci à mon amie intime et ma sœur Ibtissem qui était toujours présente dans mes moments difficiles, qui a essayé toujours de traiter ma douleur quelque soit son origine qui rit quand je ris et pleure quand je pleure.

HANANE

Dédicace :

Je tiens à remercier tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail et plus particulièrement :

- *Ma famille et ma belle-famille pour leur soutien et leur amour*
- *Mes camarades el Hanane Mounita et Foufa avec qui j'ai partagé ce travaille*
- *A mes amies surtout Sabrina et ces fous-rires*

Et j'ai gardé le meilleur pour la fin celui avec qui je partage ma vie merci d'avoir supporté tous ces moments de stresse et d'angoisse que tu as su gérer merci d'être mon modèle mon chère mari.

Mes sincères remerciements à toutes les personnes qui nous ont aidé, conseillé, orienté et encouragé.

Igoudjil Ouassila épouse Boursouti

Liste des abréviations

AAP : Académie Américaine de Parodontologie

CAO : Cariée Absente Obturée

CHU : Centre Hospitalo Universitaire

CMV : Cyto Mégalo Virus

FNS: Formule de Numération Sanguine

IgE : Immunoglobine

IL : Interleukine

INF : Interférons

GI : Gingival Index

GN: Gingivite Nécrosante

GUN: Gingivite Ulcéro Nécrotique

LB: Lymphocyte B

LT: Lymphocyte C

LTC4: Leucotriènes C4

LTD4: Leucotriènes D4

LTE4 : Leucotriènes E4

Mm : Monocyte macrophage

mm : millimètre

N° : Numéro

OHIS : Oral Hygiene Index Simplified

PAF: Plaquets Activator Factor

PBI: Papillar Bleeding Index

PNB: Polynucléaire Basoophile

PNE: Polynucléaire Eosinophile

PNN: Polynucléaire Neutrophile

PG: Prostaglandine

PN: Parodontite Nécrosante

PI: Plaque index

PUN : Parodontite Ulcéro-Nécrotique

SN : Stomatite Nécrosante

TNF : Tissular Necrosis Factor

TO : Tizi-Ouzou

TP: Taux de Prothrombines

TS: Taux de Saignement

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Liste des Tableaux :

Tableau 1 : les stades de la maladie parodontale 67
Tableau 2 : les différentes mobilités dentaires transitoire 74

Listes des figures :

Figure 01 : constitutions du parodonte superficiel et profond..... 04

Figure 02 : Anatomie de la gencive..... 05

Figure 03 : Histologie de l'epithélium gingival..... 06

Figure 04 : Les différentes couches cellulaires de l'épithélium oral gingival 07

Figure 05 : aspect clinique de la gencive saine 09

Figure 06 : anatomie du cément 10

Figure 07: différentes situations cliniques de la jonction émail cément..... 11

Figure 08 : cément acellulaire 11

Figure 09: cément cellulaire 12

Figure 10 : cémentocyte, cémentoblastes et élaboration du cément 12

Figure 11 : fibres desmodontales et leur ancrage..... 14

Figure 12 : les fibroblastes. 15

Figure 13 : les débris épithéliaux de Malassez..... 16

Figure 14: les tables vestibulaire et linguale..... 17

Figure 15: anatomie de l'os alvéolaire. 17

Figure 16: la lamina dura 18

Figure 17: l'os lamellaire. 19

Figure 18: système Haversien 19

Figure 19:la corticale interne 19

Figure 20 : les ostéoblastes 20

Figure 21:les ostéocytes 20

Figure 22: les ostéoclastes 21

Figure 23: Schéma de la lésion initiale 26

Figure 24 : Schéma de la lésion précoce 27

Figure 25 : Schéma de la lésion établie 28

Figure 26 : Schéma de la lésion avancée (parodontite) 28

Figure 27: saignement après le passage de la sonde dans le sillon. 29

Figure 28 : coloration rouge vive de la gencive. 30

Figure 29 : accroissement gingival. 30

Figure 30 : écoulement purulent après pression de la gencive. 31

Figure 31 : récession parodontale. 32

Figure 32 : récession et migrations dentaire 33

Figure 33 : poche parodontale 33

Figure 34 : localisation du tartre. 34

Figure 35 : les cellules inflammatoires 44

Figure 36 : abcès 48

Figure 37 : gingivite ulcéro-nécrotique 49

Figure 38 : coloration rouge vive de la gencive 50

Figure 39 : coloration bleu de la gencive 50

Figure 40: Abcès parodontal. 55

Figure 41 : aspect radiologique d'un abcès parodontal 57

Figure 42 : aspect radiologique objectivant l'origine de l'infection 57

Figure 43 : pression digitale permettant le drainage. 59

Figure 44: perte du point de contact et infiltration carieuse ente la 16 et la 17. 61

Figure 45 : Lyse osseuse interproximale entre 45 et 46 62

Figure 46 : Schéma illustrant un amalgame débordant. 63

Figure 47: Gingivite ulcéro-nécrotique 64

Figure 48: péricoronarite congestive 69

Figure 49 : péricoronarite suppurée 70

Figure 50 : aspect radiologique d'une péricoronarite congestive 71

Figure 51 : aspect radiologique d'une péricoronarite suppuré. 71

Figure 52: Aspect radiographique d'une lésion terminale au niveau de la 31 (une mobilité de degré 3 de la 31). 74

Figure 53: Méthode subjective d'évaluation de la mobilité dentaire. 75

Figure 54 : contention provisoire fil en échelle stabilisé par du composite 77

Figure 55 : contention à l'aide d'un composite 77

Figure 56 : ligature en huit 77

Figure 57 : ligature en échelle 78

Figure 58 : fil d'acier introduit dans des rainures occlusales enrobé avec du composite 78

Figure 59 : voie parodontales causant la pulpite à rétro 80

Figure 60 : lyses parodontales étendues 81

Figure 61: lyse osseuse large au niveau coronaire 81

Figure 62 : gingivorragie localisée au bloc incisivo- canin 82

Figure 63 : Etat initiale (Service de parodontologie CHU T.O, 2018) 85

Figure 64 : Aspect clinique d'une péricoronarite congestive. (Service de parodontologie CHU T.O)2018 86

Figure 65 : **:** panoramique dentaire de la patiente. (Clinique dentaire CHU T.O, 2018) 86

Figure 66 : aspect clinique de la péricoronarite congestive après la thérapeutique initiale (Service de parodontologie CHU T.O, 2018). 87

Figure 67 : aspect clinique après décapuchonage de la 38. (Service de parodontologie CHU T.O, 2018)..... 88

Figure 68: Etat initiale. (Service de parodontologie CHU T.O, 2018) 88

Figure 69 : Egression de la 26. (Service de parodontologie CHU T.O, 2018)..... 89

Figure 70 : saignement provoqué par la pression du coté distal de la 26 ……90

Figure 71 : Examen rétro-alvéolaire montrant un élargissement desmodontal du côté mésial et distal de la 26. (Clinique dentaire CHU T.O, 2018) 90

Figure 72 : Equilibration occlusale et correction de l'engrainement ente 26 et 37. (Service d'odontologie conservatrice CHO T.O, 2018) 91

Figure 73 : Etat initiale. (Service de parodontologie CHU T.O ,2018)…… 92

Figure 74:Etat parodontal après écouvillonage à l'eau oxygénée. (Clinique dentaire CHU T.O, 2018) 93

Figure 75: Panoramique dentaire demandé en urgence (clinique dentaire CHU TO) 2018. 93

Figure 76: bilan d'hémostase 94

Figure 77 : Aspect parodontal après le traitement d'urgence. (Service de parodontologie CHU T.O 2018)..... 95

Figure 78 : détartrage terminé. (Service de parodontologie CHU TO, 2018) 95

Figure 79: Abcès parodontal purulent au niveau de la 21. (Service de parodontologie CHU ,2018).97

Figure 80 : lyse osseuse au niveau de 21. (Clinique dentaire CHU T.O, 2018) 97

Figure 81 : Drainage par pression digitale. (Service de parodontologie CHU T.O, 2018)..... 98

Figure 82: La 21 après drainage de l'abcès par la poche. (Service de parodontologie CHU T.O, 2018)..... 99

Figure 83: aspect clinique après détartrage ultrasonique (service de parodontologie CHU T.O, 2018)..... 99

Figure 84 : aspect clinique avant le traitement d'urgence (service de parodontologie CHU T.O, 2018)..... 100

Figure 85: radio rétro alvéolaire du bloc incisivo-canin inférieure. Clinique dentaire CHU T.O, 2018) 101

Figure 86: détartrage terminé. Service de parodontologie CHU T.O ,2018) 102

Figure 87 : contention provisoire sur le bloc incisivo-canin inférieur. Service de parodontologie CHU T.O ,2018)..... 102

Figure 88 : vue des deux blocs incisivo-canins supérieur et inferieure. Service de parodontologie CHU T.O ,2018)..... 103

Figure 89: radiographie panoramique du patient 104

Figure 90 : avulsion des dents antérieures(les dents postérieures ont été avulsées en une date antérieure).Service de pathologie buccodentaire CHU T.O, 2018)..... 104

Figure 91: livraison de la prothèse immédiate. Service de prothèse CHU T.O, 2018) 105

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I : Rappel sur le parodonte sain

1. Définition 04

2. Les éléments du parodonte 05

2 .1 . Le parodonte superficiel (Gencive) 05

2.1.1. Définition 05

2.1.2. Anatomie 05

2.1.3. Histologie 06

2.1.4. Physiologie 08

2.1.5. Aspect clinique d'une gencive saine 09

2.2. Le parodonte profond 10

2.2.1. Le cément 10

2.2.1 .1. Définition 10

2.2.1.2. Anatomie 10

2.2.1.3 Histologie 11

2.2.1.4. Physiologie 13

2.2.2. Le desmodonte 13

2.2.2.1. Définition 13

2.2.2.2. Anatomie 13

2.2.2.3. Histologie 13

2.2.2.4. Physiologie 16

2.2.3. L'os alvéolaire 16

2.2.3.1. Définition 16

2.2.3.2. Anatomie 17

2.2.3.3. Histologie 18

2.2.3.4. Physiologie 21

CHAPITRE II : RAPPEL SUR LA MALADIE PARODONTALE

1. Définition 23
2. Etiologie 23
3. Pathogénie 25
3.1. La lésion initiale 25
3.2. La lésion précoce 26
3.3. La lésion établie 27
3.4. La lésion avancée 28
4. Symptomatologie 29
5. Classification 35
6. Traitement 38

CHAPITRE III : Rappel sur l'inflammation

1. Définition 42
2. Composants de la réaction inflammatoire 42
2.1. Les cellules de l'inflammation 42
2.2. Les médiateurs chimiques de l'inflammation 44
3. Les stades du processus inflammatoire 46
3.1. L'inflammation aigue 46
3.1.1. Phase précoce vasculo-exsudative 46
3.1.2. Phase tardive cellulaire 46
3.1.3. Phase de réparation 46
3.2. L'inflammation chronique 47
4. Formes cliniques de l'inflammation ..... …..47
4.1. L'inflammation aigue 47
4.2. L'inflammation subaigüe 49
4.3. L'inflammation chronique 49
5. Signes cliniques de l'inflammation au niveau du parodonte 49

CHAPITE IV : Les urgences en parodontie

1. Abcès parodontal 54
1.1. Abcès gingival 54
1.1.1. Définition 54
1.1.2. Signes cliniques 54
1.1.3. Signes radiologiques 54
1.1.4. Etiologie 54
1.1.5. Traitement d'urgence 55
1.2. Abcès parodontal 55
1.2.1. Définition 55
1.2.2. Signes cliniques 56
1.2.3. Signes radiologiques 56
1.2.4. Etiologie 57
1.2.5. Microbiologie ..... ….58
1.2.6. Histopathologie ..... ….58
1.2.7. Pronostic 59
1.2.8. Traitement d'urgence 59
2. Syndrome du septum 61
2.1. Définition 61
2.2. Signes cliniques 61
2.3. Signes radiologiques 62
2.4. Etiologie 62
2.5. Traitement d'urgence 63
3. Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) 64
3.1. Définition 64
3.2. Signes cliniques 65
3.3. Etiologie 66
3 .4. Evolution et complication 67
3.5. Bactériologie ..... ….67
3 .6.Traitement d'urgence ..... ….68
4. Péricoronarite aigue 69

4.1. Définition 69
4.2. Signes cliniques 69
4.3. Signes radiologiques 70
4.4. Evolution 71
4.5. Traitement d'urgence 72
5. Mobilité dentaire 73
5.1. Définition 73
5.2. Signes cliniques 73
5.3. Signes radiologiques 73
5.4. Etiologie 74
5.5. Evaluation clinique de la mobilité 75
5.6. Traitement d'urgence 75
6. Pulpite à rétro 80
6.1. Définition 80
6.2. Signes cliniques 81
6.3. Signes radiologiques 81
6.4. Traitement d'urgence 81
7. Gingivorragie 82
7.1. Définition 82
7.2. Signes cliniques 82
7.3. Etiologie 83
7.4. Traitement d'urgence 83

CHAPITRE V : Cas cliniques traités en cliniques dentaire (Pr HANNACHI ATIKA) de TIZI OUZOU

CAS N°1 85
CAS N°2 88
CAS N°3 92
CAS N°4 96
CAS N°5 100
CAS N°6 102

Conclusion 107

Introduction

Introduction

La parodontologie ; discipline qui étudie le parodonte, à savoir son anatomie, son histologie, sa physiologie, ses pathologies et leurs thérapeutiques. Ses différentes applications permettent de préserver la phonation la mastication et la déglutition par préservation des organes dentaires.(1)

Originaire du latin « urgere » qui signifie « presser », l'urgence traduit littéralement « en toute hâte »

Dans le cadre de l'urgence médicale, celle-ci se définit telle une situation pathologique dans laquelle un diagnostic et un traitement doivent être pratiqués sans délai.

Dans notre pratique quotidienne, les urgences parodontales sont diverses, le symptôme qui amène la majorité des patients à consulter en urgence reste de loin la douleur, cette dernière d'intensité plus ou moins violente s'avère être très invalidante pour le patient.

Ainsi, la prise en charge d'urgence vise à atténuer les manifestations aigues, arrêter l'évolution de la pathologie et amorcer les phénomènes de cicatrisation en attendant une thérapeutique plus globale.

Les urgences parodontales impliquent rarement un risque vital pour le patient, néanmoins elles peuvent retentir dans tous le corps humain aboutissant à d'éventuelles complications de l'état général du patient, en addition à la perte de l'organe dentaire.

Le traitement d'urgence est imprévu et le temps qui lui est consacré est limité, c'est pourquoi il est nécessaire que tout praticien connaisse les signes cliniques et radiologiques des différents processus pathologiques afin de poser précisément et rapidement un diagnostic qui sera suivi de la prise en charge appropriée.(2)

CHAPITRE I
Rappel sur le parodonte sain

1. Définition :

Le terme parodonte dérive du grec « para » « à côté » et « odontos » « dent ».

Le parodonte représente l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il est constitué de quatre tissus deux tissus mous : la gencive et le desmodonte ; et deux tissus durs : le cément et l'os alvéolaire.

Ces quatre tissus sont répartis selon leur localisation en parodonte superficiel représenté exclusivement par la gencive, et en parodonte profond regroupant les trois autres tissus à savoir : le cément le desmodonte et l'os alvéolaire.(3)

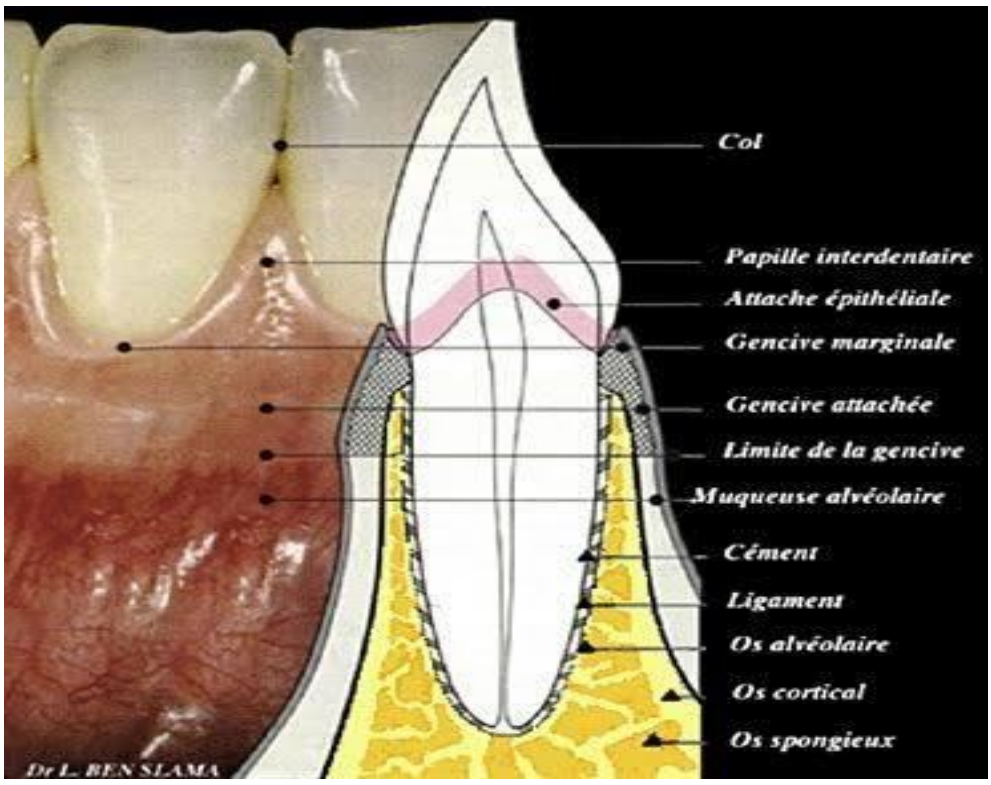

Figure 01: constitution du parodonte superficiel et profond.(4)

2. Les éléments du parodonte :

2.1. Le parodonte superficiel (la gencive) :

2.1.1. Définition :

La gencive est la partie de la muqueuse masticatoire ou fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale. Elle acquiert sa forme et sa texture finale lors de l'éruption des dents.(5)

2.1.2. Anatomie :

On peut diviser la gencive en deux zones adjacentes :

- Gencive libre, divisée en deux parties: la gencive marginale et la gencive papillaire
- Gencive attachée

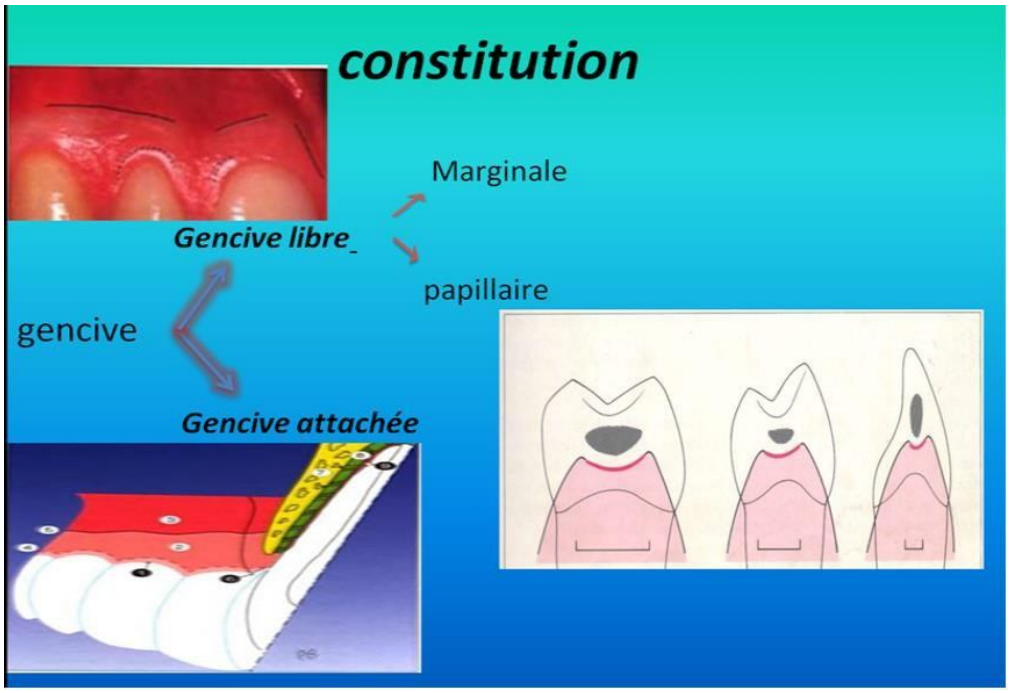

Figure 02 : Anatomie de la gencive. (6)

- **La gencive libre :**

- La gencive marginale : Représente la partie la plus coronaire de la gencive, elle n'est pas attachée mécaniquement à la dent et forme la paroi tissulaire molle du sillon gingivo-dentaire ou sulcus.

Elle s'étend vers l'apex jusqu'au sillon gingival, dépression peu profonde de la surface gingivale correspondant à la partie la plus coronaire de l'attachement gingival à la dent.

- La gencive papillaire : C'est la partie de la gencive située dans l'espace interproximal créé par les dents adjacentes en contact.

Elle est délimitée par 2 papilles : vestibulaire et linguale (ou palatine), ces deux papilles sont

- ✓ **accolées** au niveau des dents antérieures
- ✓ et **séparées** au niveau des dents postérieures par une dépression sous forme de cuvette appelée **"col de la papille"**.

➢ **La gencive attachée :**

- Située apicalement par rapport à la gencive libre, La gencive attachée est fermement solidarisée à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part.
- Elle est limitée coronairement par le sillon marginal et apicalement par la ligne mucco-gingivale où elle laisse place à la muqueuse alvéolaire concernant le coté vestibulaire, du côté lingual de la mandibule la gencive attachée se termine à sa jonction avec la muqueuse qui borde le sillon sub lingual du plancher buccal.
- La hauteur de la gencive attachée varie d'une zone à l'autre de la cavité buccale de 0,5 à 9mm et d'un individu à l'autre. (5)

2.1.3. Histologie de la gencive :

Le parodonte superficiel est composé d'un épithélium, d'un chorion ou lamina propria séparés par une membrane basale.

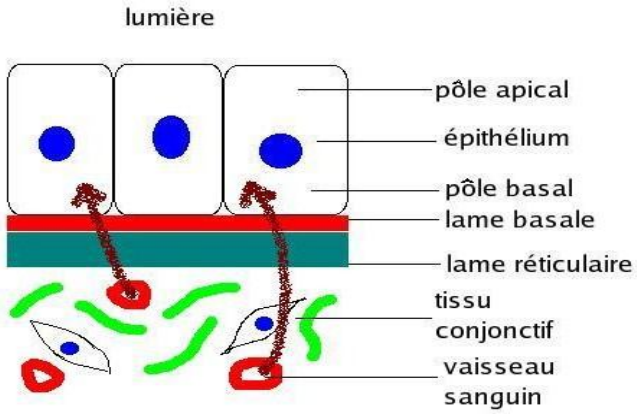

Figure 03 : histologie de l'épithélium gingival (7).

➢ **L'épithélium gingival :**

C'est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé constitué de :

- L'épithélium oral gingival ou épithélium buccal: épithélium pavimenteux stratifié kératinisé. Cet épithélium comprend quatre couches de cellules :

✓ La Couche basale ou stratum germinatum

✓ La Couche épineuse ou stratum spinosum

✓ La Couche granuleuse ou stratum granulosum

✓ La Couche superficielle cornée ou stratum corneum

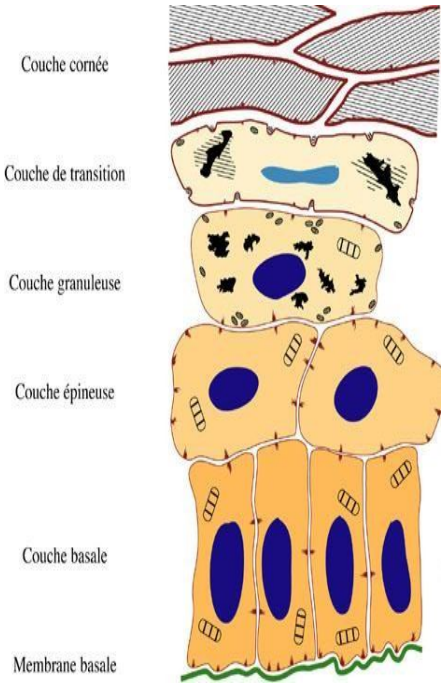

Figure 04 : Les différentes couches cellulaires de l'épithélium oral gingival. (7)

- L'épithélium oral sulculaire
- L'épithélium de jonction

- **Le tissus conjonctif ou lamina propria :**

Aussi dénommé chorion gingivale, c'est un tissu caractéristique et très organisé, il est constitué de :

- la substance fondamentale ou matrice extra cellulaire
- les cellules : les fibroblastes, Les mastocytes, les macrophages, les leucocytes...
- les fibres
- les vaisseaux et de nerfs. (5)

2.1.4. Physiologie de la gencive :

La gencive grâce à sa situation anatomique concourt au maintien de la santé parodontale.

- **Rôle de l'épithélium :**

- Protection du parodonte : grâce à sa kératinisation et à l'organisation des cellules en strates et leur cohésion.
- Assure l'herméticité : par l'ancrage des différentes fibres qui appliquent la gencive marginale contre la surface dentaire.
- L'homéostasie et le turne over épithélial: avantages du renouvellement cellulaire permanent et rapide de l'épithélium.
- La kératinisation : rend la gencive plus épaisse et plus résistante aux agressions.
- La desquamation : les cellules les plus superficielles (mortifiées) sont éliminées entrainants avec elles toutes substances néfastes.
- Rôle émonctoire : l'élimination des déchets se fait par la vascularisation terminale. (7)

- **Rôle de l'interface épithélium-tissu conjonctif :**

- Les crêtes épithéliales et les papilles conjonctives : leur présence assure la cohésion et la résistance de la jonction épithélio-cojonctive.
- La lame basale : joue un rôle important dans le renouvellement, la différenciation et le métabolisme des cellules épithéliales. (7)

- **Rôle du chorion :**

- La fermeté : la densité, l'organisation et l'attache du système fibrillaire du chorion assure la fermeté, la tonicité de la gencive et sa résistance aux tractions.
- Le turne over : apporte un important potentiel de réparation.
- Rôle sensoriel : richesse en fibres sensorielles.
- Rôle de défense : richesse en cellules de défense.
- Rôle nutritif : grâce à la richesse du réseau vasculaire, et aux qualités de la vascularisation terminale. (7)

2.1.5. Aspect clinique d'une gencive saine :

- **Couleur :** rose corail uniforme.
- **Contour :**
  - régulier et suit harmonieusement la forme des dents
  - Le bord marginal présente un biseau franc et net
- **Consistance :** ferme et élastique
- **Texture :** sa surface est granitée ou piquetée en peau d'orange
- **Volume :** non augmenté. (5)

Figure 05 : aspect clinique de la gencive saine. (4)

2 .2. Le parodonte profond:

2.2.1. Le cément :

2.2.1.1. Définition :

Le cément est un tissu conjonctif minéralisé calcifié recouvrant la dentine radiculaire, il ressemble à l'os mais il n'est ni vascularisé ni innervé, il ne subit pas de résorption physiologique mais il est caractérisé par une apposition progressive tout au long de la vie si elle n'est pas perturbée par des phénomènes pathologiques d'origine endodontique ou parodontale. (8)

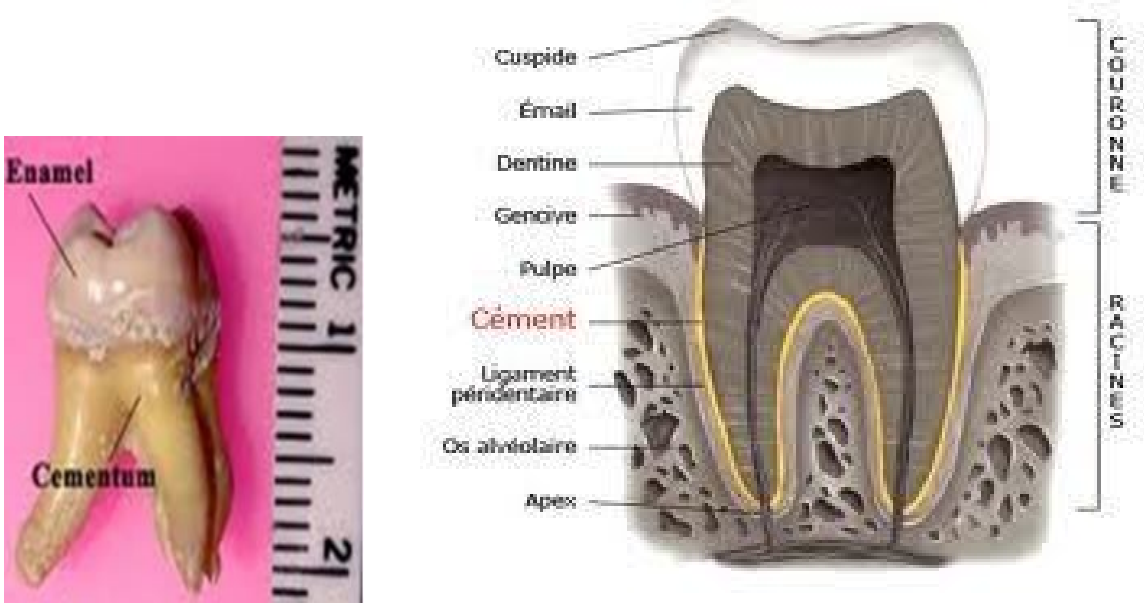

Figure 06: anatomie du cément. (6,8)

2.2.1.2. Anatomie

Il assure la jonction entre la dentine radiculaire et le ligament alvéolo-dentaire, il a la forme d'un sablier, à proximité de la jonction amélo-cémentaire il forme une mince couche de 20 à 50µm par contre son épaisseur est plus importante au niveau des furcations et de l'apex (150 à 200µm), il s'arrête en biseau au voisinage de l'émail.

Il existe trois types de jonction amélo-cémentaire :

- le cément recouvre l'émail sur une courte distance, sur 60% des dents
- le cément affronte directement l'émail, sur 30% des dents
- le cément ne rentre pas en contact avec l'émail, sur 10% des dents. (9)

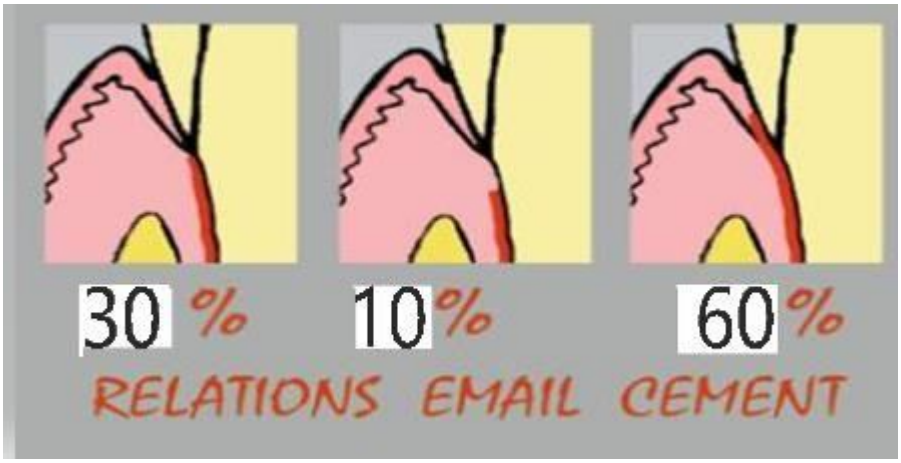

Figure 07: différentes situations cliniques de la jonction émail cément. (10)

2.2.1.3. Histologie :

Du point de vue histologique on distingue deux types de cément ; tous les deux constitués d'une matrice calcifiée inter fibrillaire et des fibrilles de collagène

- **Le cément primaire** :

  Ou cément acellulaire car il ne contient pas de cellules, il se forme lors du développement de la racine et lors de l'éruption de la dent.

  Il a l'aspect d'une fine couche de tissus minéralisée recouvrant la dentine aux deux tiers de la surface radiculaire.

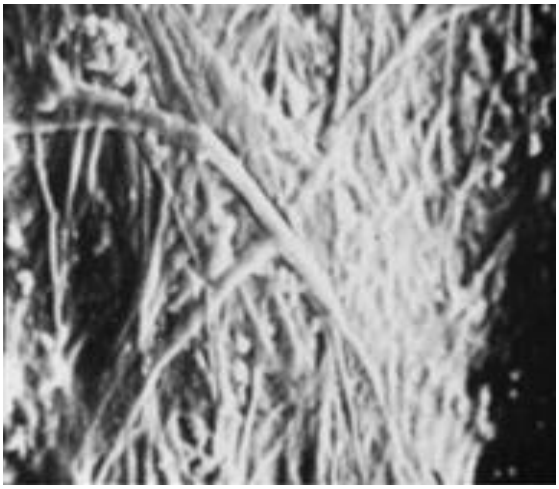

Figure 08 : cément acellulaire. (6)

- **Le cément secondaire** :

  Caractérisé par la présence de cellules incluses d'où le nom de cément cellulaire. Il recouvre le cément acellulaire au niveau du tiers et la moitié apicale de la surface

radiculaire ainsi qu'au niveau des surfaces interradiculaires, il se forme après l'éruption de la dent en réponse aux exigences fonctionnelles.

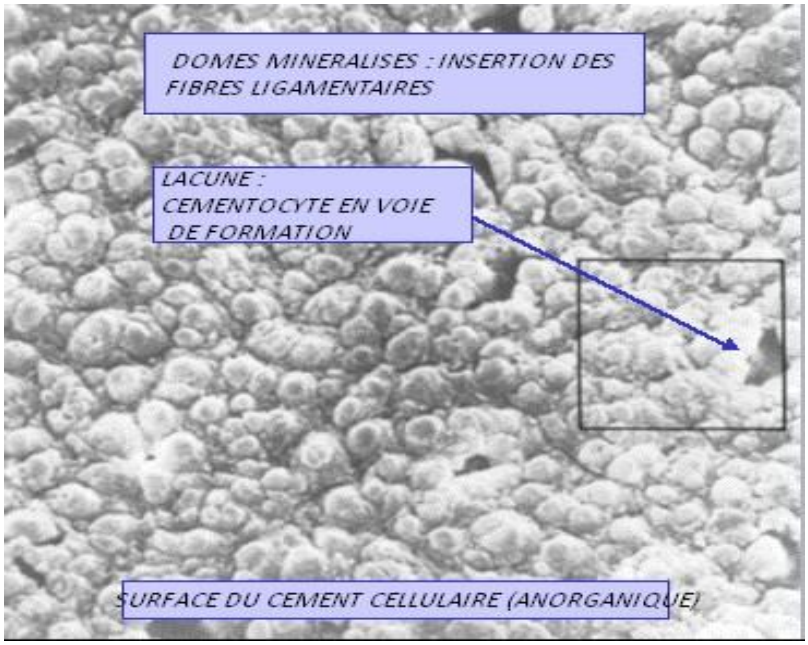

Figure 09: cément cellulaire. (10)

- **Les cellules :**
  - Les cémentoblastes

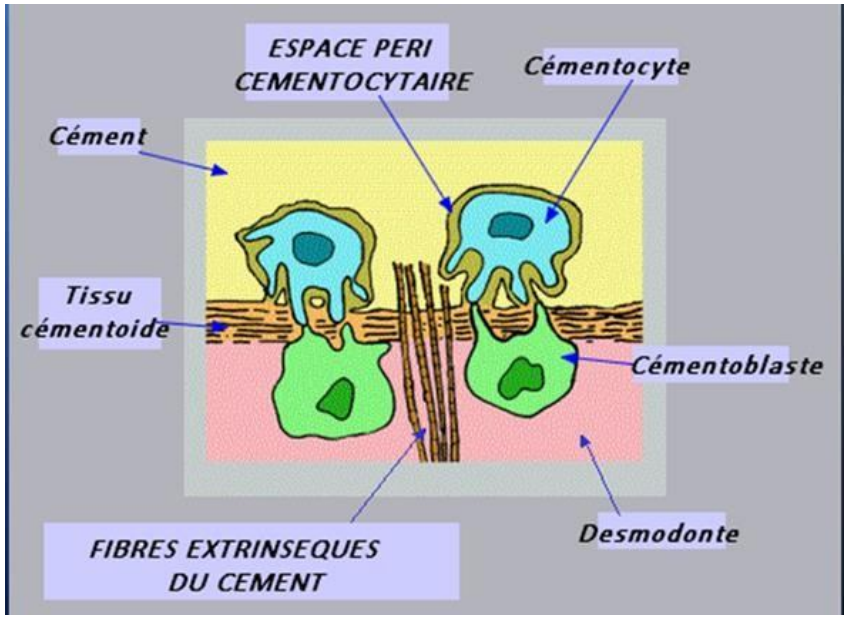

Figure 10 : cémentocyte, cémentoblaste et élaboration du cément. (10)

- les cémentocytes
- les cémentoclastes

➢ **La matrice extra cellulaire :** elle comporte deux parties ; une minérale et l'autre organique.

2.2.1.4. Physiologie :

➢ Il assure l'ancrage de la dent grâce aux fibres de Sharpey.
➢ Il compense l'attrition du mouvement masticatoire et lorsque le cément a subi des microtraumatismes il se répare par une apposition du cément de type cellulaire.
➢ La disparition du cément autour de la dentine fait naitre une hyperesthésie ce qui confirme son rôle de protection
➢ Il assure l'échange entre la pulpe dentaire et le desmodonte. (3, 9,10)

2.2.2. Le desmodonte :

2.2.2.1. Définition:

Est un tissu conjonctif spécialisé lâche destiné à maintenir la dent dans son alvéole, constitué principalement de fibres de collagène continues et ordonnées en faisceaux allant de la dent à l'os alvéolaire , appelé également l'espace pluri potentiel volumétrique desmodontal grâce à sa richesse en vaisseaux . (11)

2.2.2.2. Anatomie :

Il est étendu entre la partie interne de l'os alvéolaire et le cément.

Sa largeur est de 0,15 à 0,38 mm qui devient étroite en regard du tiers de la racine.

La morphologie du desmodonte est conditionnée par le cément et l'os alvéolaire, elle est variable selon les individus, l'âge et les forces appliquées sur la dent et pour le même individu selon la dent considérée. (9,10)

2.2.2.3. Histologie :

Du point de vu histologique le desmodonte est principalement constitué de fibres auxquelles s'ajoutent une substance fondamentale, des cellules, des vaisseaux et des nerfs.

➢ **Les fibres :** (10)

- **Les fibres principales** : ce sont les éléments les plus importants du desmodonte, constituées d'une trame de collagène disposée en faisceaux suivant un tracé sinueux on distingue cinq groupes :

✓ Groupe de fibres transeptales.

✓ Groupe de fibres du bord alvéolaire.

✓ Groupe de fibres horizontales.

✓ Groupe de fibres obliques. Groupe de fibres apicales

La portion terminale de toutes ces fibres s'insère dans le cément d'une part et dans l'os alvéolaire d'autre part, elle prend le nom de fibre de Sharpey.

- **Les fibres secondaires** : ce sont des fibres accessoires réparties irrégulièrement dans le tissu interstitiel à angle droit autour et entre les faisceaux des fibres principales, on distingue :
  - ✓ les fibres élastiques.
  - ✓ les fibres oxytalanes (résistantes aux acides).
  - ✓ les fibres réticulines.

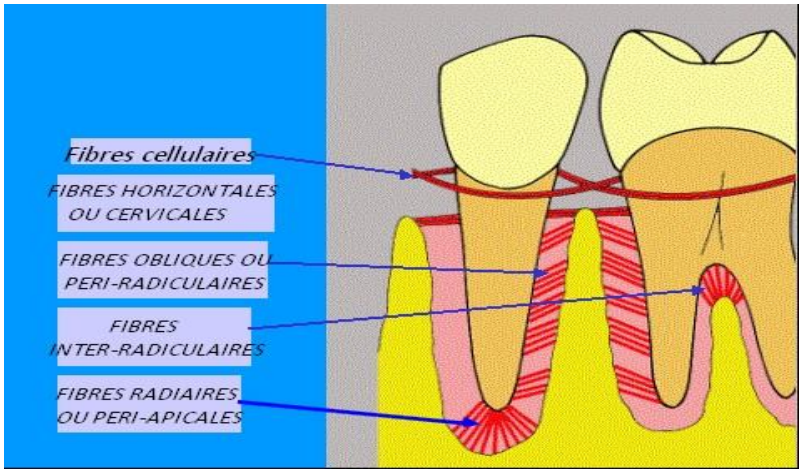

Figure 11 : fibres desmodontales et leur ancrage. (10)

- **La substance fondamentale** : qui présente une composante proche des autres tissus conjonctifs, c'est un gel qui contient 10% d'eau et représente 65% du desmodonte, elle a un effet considérable sur la capacité de la dent à supporter les pressions lors de la mastication.
- **Les cellules** : on retrouve

- Les fibroblastes

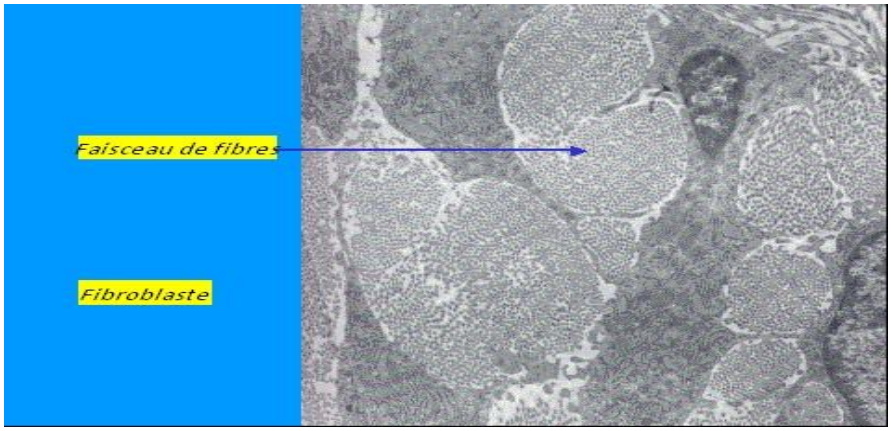

Figure 12 : les fibroblastes. (10)

- les cellules mésenchymateuses indifférenciées : qui ont la capacité de se différencier en fibroblastes, en cémentoblastes, en ostéoblastes, en ostéoclastes ou bien en cémentoclastes.
- Les ostéoblastes
- Les cémentoblastes
- Les cellules inflammatoires
- Les cellules épithéliales
- Les débris épithéliaux de Malassez : ce sont des résidus issus de la dégradation de la gaine de Hertwig au cours de la croissance de la racine. Ils sont répartis dans le desmodonte.

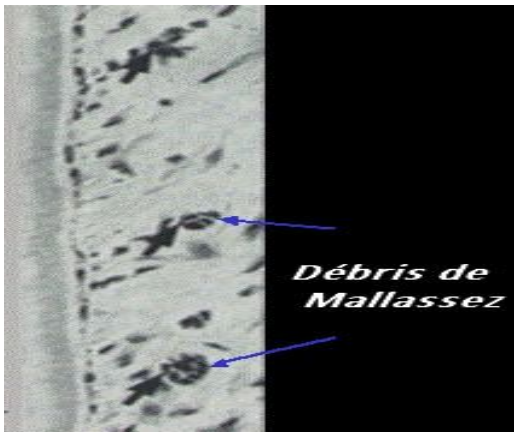

Figure 13: les débris épithéliaux de Malassez. (10)

Il existe d'autres cellules qui interviennent dans l'éruption dentaire et dans le phénomène de la cicatrisation qui sont : les myofibroblastes. (10)

2.2.2.4. Physiologie :

- Il garantit la fixation de la dent dans l'alvéole.
- Il contre carre les forces considérables exercées pendant la mastication.
- Il participe à la cicatrisation et à l'éruption dentaire.
- Il joue un rôle dans la nutrition et le transport des métabolites.
- Il est considéré comme un périoste pour le cément et l'os alvéolaire.
- Il a un rôle sensoriel grâce à l'innervation sensitive et proprioceptive.
- Le desmodonte fournit des cellules chargées de reconstituer les structures détruites lors de la réparation des lésions parodontales ou après chirurgie.
- Il a une fonction homéostatique grâces à la présence des fibroblastes. (9)

2.2.3. L'os alvéolaire:

2.2.3.1. Définition:

L'os alvéolaire est la partie du maxillaire ou de la mandibule qui forme une arcade osseuse entourant les racines dentaires, la forme de chaque alvéole correspond exactement à celle de la racine qu'elle abrite, il est formé d'un tissu conjonctif minéralisé calcifié. (3, 12)

2.2.3.2. Anatomie:

Il poursuit l'os basal et se compose de:

- **Une paroi vestibulaire et une paroi linguale:** elles délimitent l'alvéole dentaire proprement dit.

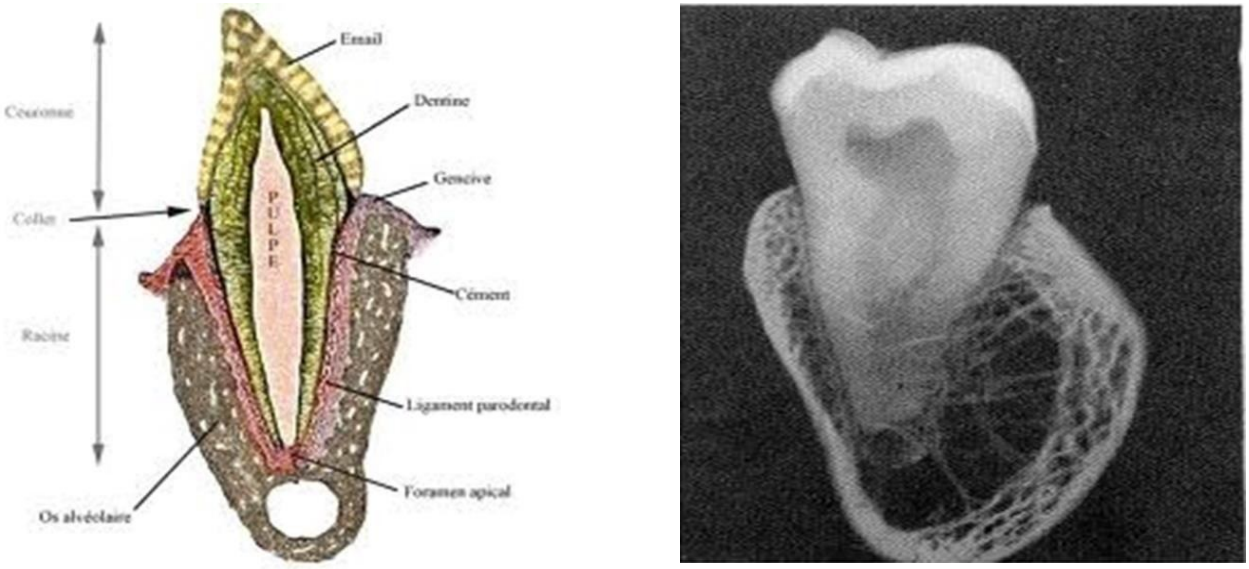

Figure 14: les tables vestibulaire et linguale. (6)

- **Les alvéoles dentaires**: cavités situées entre les tables osseuses avec une morphologie variable selon la dent (mono ou pluriradiculée).

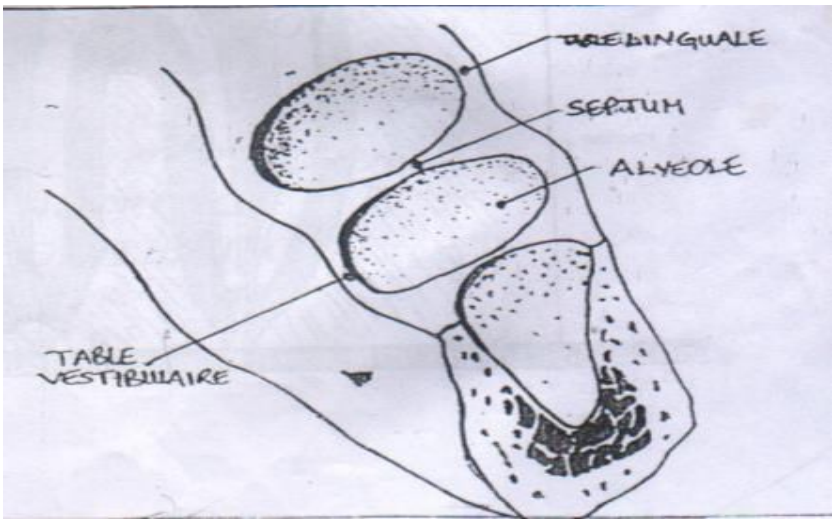

Figure 15: anatomie de l'os alvéolaire. (9)

- **Les septas inter dentaires:** c'est la partie de l'os qui sépare deux dents adjacentes.
- **Les septas interradiculaire:** c'est la partie de l'os qui se trouve entre les racines d'une dent pluriradiculée.
- **La crête alvéolaire:** c'est le point où se réunissent les corticales et l'os de la paroi alvéolaire, elle se retrouve à 2 ou 3 mm apicalement à la jonction amélo-cémentaire. (9)

2.2.3.3. Histologie:

L'aspect histologique de l'os se caractérise par la présence d'un os compacte périphérique qui compose les corticales et d'un os spongieux qui se trouve au niveau des septas interdentaires, de l'extérieur vers l'intérieur on distingue :

- **Le périoste** : membrane blanchâtre et fibreuse qui recouvre la surface externe de l'os, elle y est adhère. Elle est formée par des cellules osseuses jeunes : les ostéoblastes.
- **La corticale externe :** elle forme une enveloppe continue, elle est plus épaisse du côté palatin ou lingual que du côté vestibulaire, elle est constituée d'un os compact continu avec celui de l'os basal : la lamina dura.(9)

Figure 16: la lamina dura. (4)

L'os compact est formé d'un :

- **Os lamellaire** : il se présente sous forme de fines lamelles qui signent les appositions osseuses, il a une forte densité osseuse plus importante que les espaces conjonctivo-vasculaires.

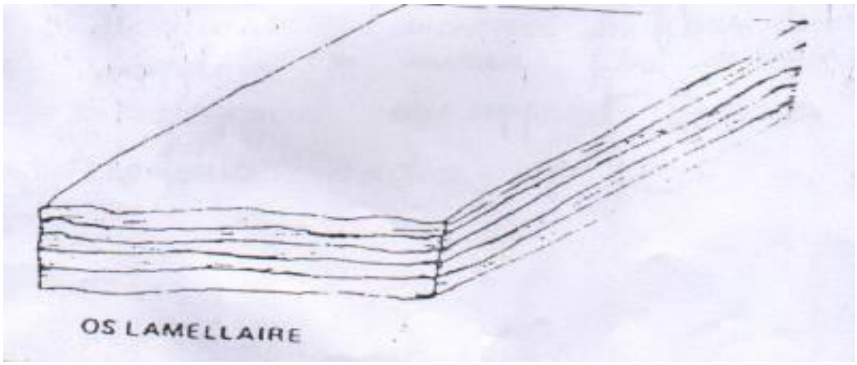

Figure 17: l'os lamellaire. (9)

- **Os haversien :** les lamelles osseuses s'enroulent en spirale autour d'un canal central occupé par un vaisseau sanguin et un tissu conjonctif jeune : le canal de havers. L'ensemble des canaux de havers réalisent une architecture tubulo-lamellaire qui garantie la rigidité de l'os.

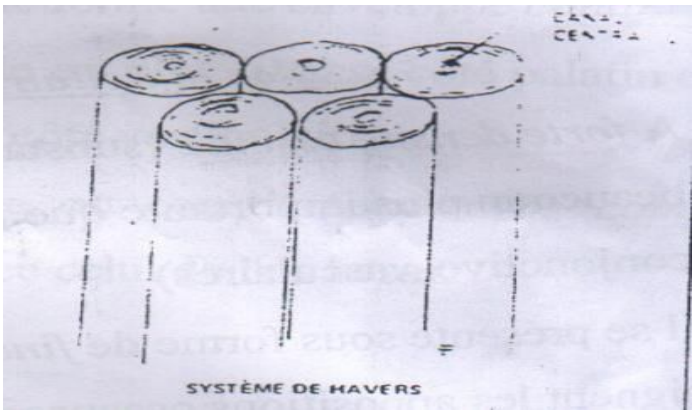

Figure 18: système Haversien. (9)

- **La corticale interne :** elle est formée d'un os spongieux contenant les espaces médullaires, sa quantité est variable ; elle est diminuée au niveau mandibulaire que maxillaire, comme elle peut être absente (corticales fusionnées).

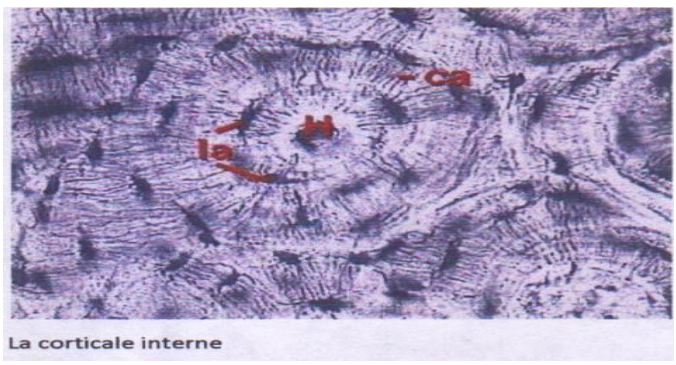

Figure 19:la corticale interne. (4)

- **La matrice intercellulaire** : composée d'une :
    - Phase minérale : contient de nombreux sels minéraux : le calcium, le phosphate, l'hydroxyde de carbonate, le citrate, le sodium, le magnésium et le potassium.
    - Phase organique : composée de collagène, de fibronectine, d'ostéopontine, d'ostéocalcine et d'eau.

- **Les cellules osseuses :**
    - Les ostéoblastes

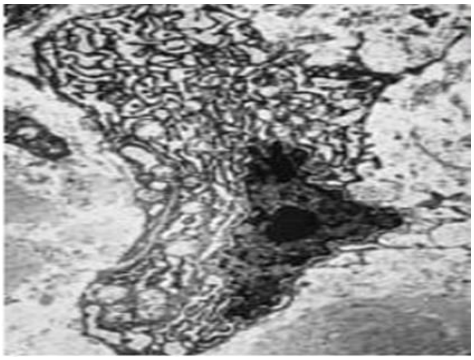

Figure 20 : les ostéoblastes. (6)

- Les ostéocytes

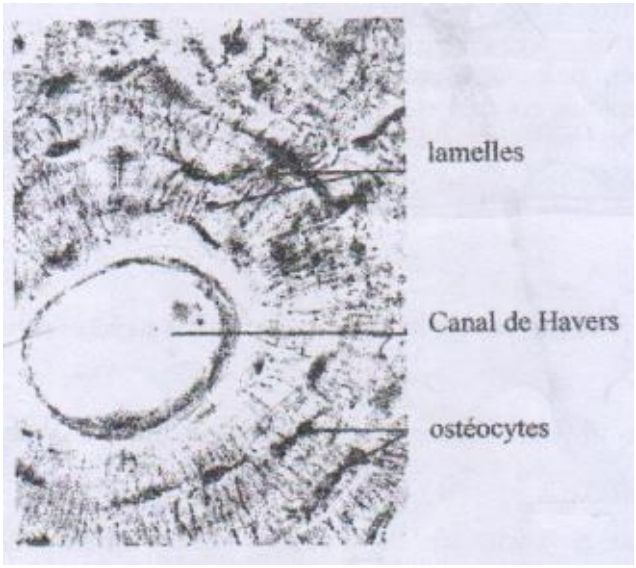

Figure 21: les ostéocytes. (6)

- Les ostéoclastes

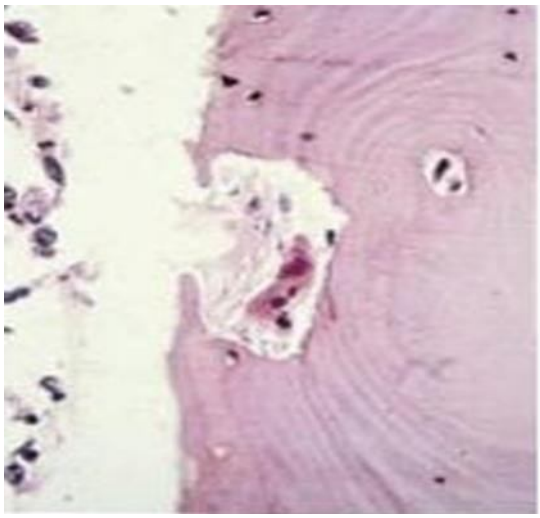

Figure 22: les ostéoclastes. (6)

2.2.3.4. Physiologie:

Comme tous les autres types d'os, l'os alvéolaire obéit aux lois de la physiologie osseuse.

- Il a une certaine rigidité qui assure le calage de la dent.
- Il intervient dans la fixation des fibres ligamentaires et protège le tissu gingival.
- Ses remaniements morphologiques jouent un rôle important lors de l'éruption dentaire, ce caractère est utilisé souvent dans la thérapeutique orthodontique
- C'est un important réservoir de calcium et de vitamine D. (3,9)

CHAPITRE II

Rappel sur les maladies parodontales

1. Définition:

On regroupe sous le terme de maladies parodontales les modifications inflammatoires et les pertes d'attache de la gencive et du parodonte (page et Schroeder 1982, AAP 1989, Ranney 1992, Lindhe et al 1997, Armitage 1999).

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des pathologies buccales caractérisées par un processus infectieux et une réaction inflammatoire qui affectent les tissus de soutien des dents.

Les lésions intéressent d'abord la gencive, provoquant des gingivites : inflammation de la gencive marginale. Puis elles peuvent évoluer en parodontites affectant l'ensemble du parodonte, qui deviennent irréversible en l'absence de traitement.

2. Etiologie

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle, les principales causes de la maladie parodontale ont été décrites en 1936 par WESKI sous forme de triade:

➢ Facteurs locaux

- Le facteur local déclenchant:

C'est la plaque bactérienne, que l'on peut objectiver à l'aide des révélateurs de plaque ou d'une sonde parodontale.

Elle est définie comme un dépôt mou, amorphe adhérant aux structures sous-jacentes. La plaque bactérienne peut exercer son effet pathogène grâce aux enzymes, toxines et antigènes qu'elle libère.

Il faut ajouter la notion de spécificité bactérienne, car certaines maladies parodontales peuvent être provoquées par des germes spécifiques

- Les facteurs locaux directs favorisants:
  Ce sont les facteurs de rétention de la plaque bactérienne, parmi ces facteurs on peut citer: les caries dentaires, le tartre, et certaines particularités anatomiques.
- Les facteurs locaux indirects :
  Comprend tous les facteurs qui peuvent entrainer un traumatisme occlusal.

- **Les facteurs généraux:**

Les anomalies d'ordre générales ou systémiques provoquent des défauts quantitatifs ou fonctionnels, et donc modifient la réponse de l'hôte à l'agression bactérienne et entraine une destruction osseuse importante et rapide, parmi ces déficits, on cite:

- **Les déficits immunitaires congénitaux:**

Englobe les syndromes qui ont un effet sur l'état de santé parodontale: Syndrome de Downs, de papillon Lefèvre, de Chediak-Higashi, la neutropénie cyclique.

- **Les déficits immunitaires acquis:**

Englobe les patients immunodéprimés, soit par une maladie telle que l'infection au VIH, ou à la suite de médication qui diminue l'immunité du patient.

- **Les perturbations et maladies hormonales:**

Le diabète, les hypo et hyperthyroïdismes, ainsi que les modifications hormonales chez la femme et les adolescents.

- **Les maladies inflammatoires acquises:**

Par exemple, la gingivite desquamative liée aux maladies dermatologiques (pemphigus, ou dermatose).

- **Les facteurs constitutionnels:**

- **l'Age:**

Des études ont montré que les gingivopathies sont très fréquentes chez l'enfant, alors que les parodontolyses sont très fréquentes chez l'adulte.

- **Le sexe:**

La maladie parodontale est très fréquente chez la femme que l'homme.

- **L'hérédité:**

L'ensemble des études épidémiologiques suspecte qu'il existe une susceptibilité héréditaire à la plupart des formes précoces et sévères des parodontites.

- **La malnutrition:**

Surtout les avitaminoses A, C, K, qui provoquent une gingivite et des lésions parodontales.

- **Les facteurs liés au mode de vie:**

Le stress entraine une libération de quantités très importantes d'adrénaline, qui provoque une ischémie relative de la gencive, rendant plus facile l'invasion bactérienne.

Le tabac influence la défense de l'hôte par altération du chimiotactisme et de la phagocytose des macrophages. (13)

3. Pathogénie:

Page et Schroeder (1976) ont décrit quatre étapes dans la pathogenèse de la maladie parodontale.

1) La lésion initiale.
2) La lésion précoce.
3) La lésion établie.
4) La lésion avancée.

   Les trois premiers stades surviennent lors de la gingivite, le quatrième correspond à la parodontite.

3.1. La lésion initiale:

Après deux à quatre jours d'accumulation de la plaque bactérienne, il se produit une réaction inflammatoire aigue au sein du tissu conjonctif immédiatement adjacent à l'épithélium de jonction.

Les leucocytes polynucléaires adhèrent aux parois internes des vaisseaux sanguins, en réponse aux facteurs chimiotactiques.

Les parois vasculaires deviennent plus perméables aux fluides, ce qui explique la formation d'œdème au sein des tissus environnants.

Cet œdème inflammatoire provoque une désorganisation des fibres de collagènes situées autour des vaisseaux sanguins.

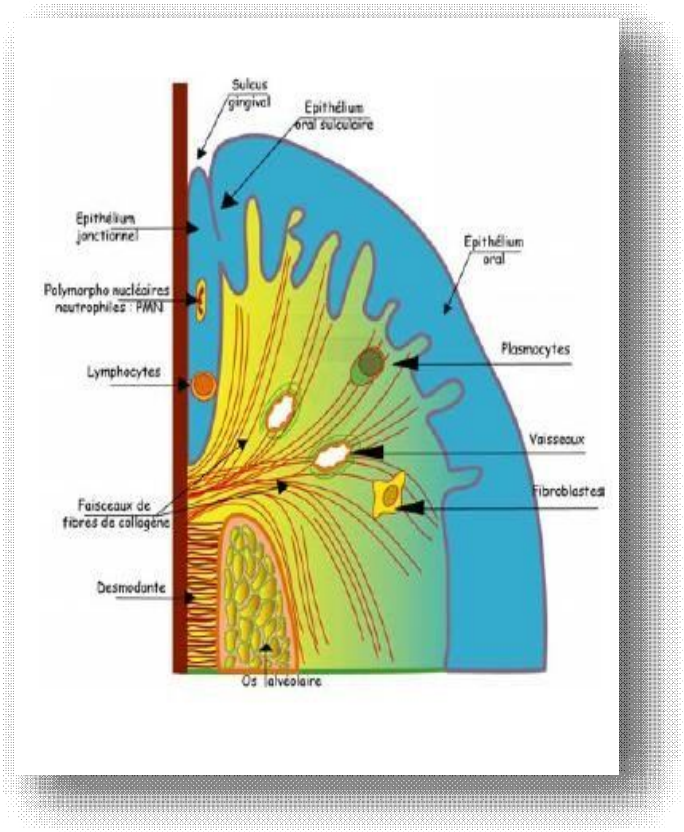

Figure 23 : Schéma de la lésion initiale. (14)

3.2. La lésion précoce :

Les modifications vasculaires et l'accumulation des leucocytes sont plus prononcées que dans la lésion initiale.

Quatre à sept jours après l'accumulation de la plaque, on note:

- Une augmentation du nombre de lymphocytes au sein du tissu conjonctif sous l'épithélium de jonction.
- Altération des fibres de collagènes et des fibroblastes.
- Prolifération des cellules basales de l'épithélium de jonction.

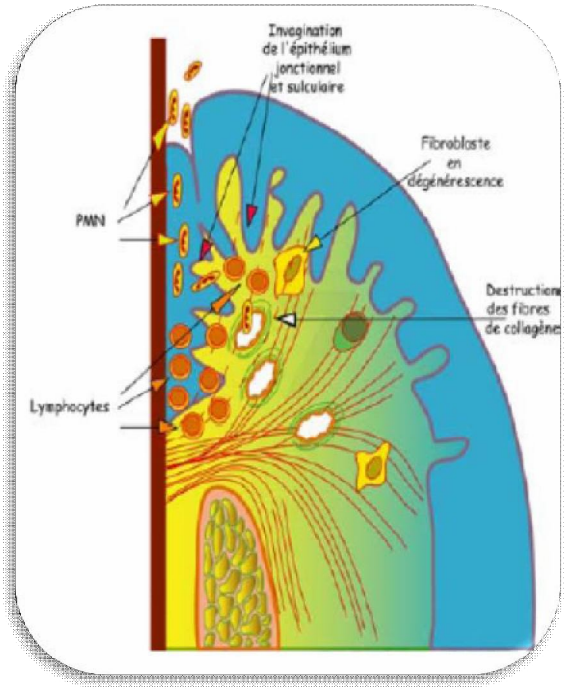

Figure 24 : Schéma de la lésion précoce. (14)

3.3. La Lésion établie:

Observée entre la deuxième et la quatrième semaine. Histologiquement, on note une accentuation des phénomènes inflammatoires précédemment décrits.

L'infiltrat cellulaire adjacent au tissu conjonctif est dominé par les plasmocytes qui vont permettre la formation des immunoglobulines. Les réactions inflammatoires de la lésion établie peuvent être des réactions à médiation antigène/anticorps.

L'épithélium de jonction et l'épithélium sulculaire prolifèrent, s'étendent dans le tissu conjonctif infiltré et le long de la surface radiculaire. Ils se transforment ainsi en épithélium de poche ce qui favorise la migration apicale de la plaque.

Cliniquement, cela se traduit par une gencive rouge, gonflée et saignante facilement.

La lésion établie de l'adulte peut persister inchangée pendant des années, parfois même des décennies sans évoluer vers la parodontite.

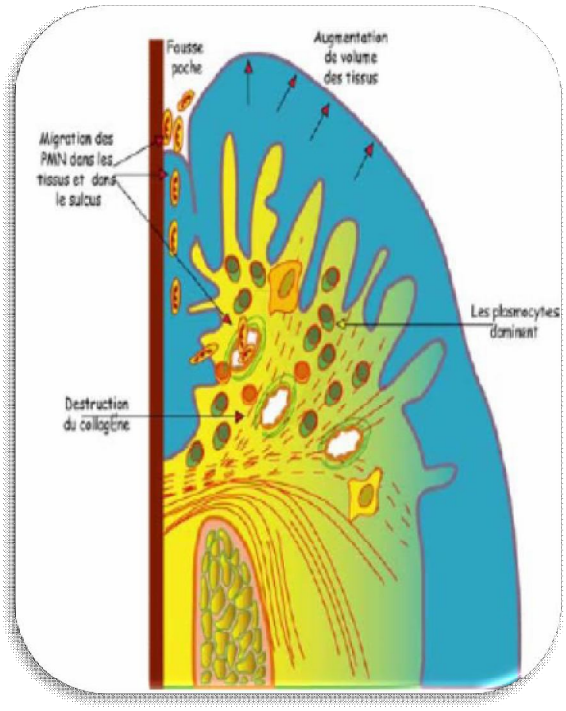

Figure 25: Schéma de la Lésion établie. (14)

3.4. Lésion avancée:

Caractérisée par une destruction osseuse. C'est l'expression de la parodontite.

Ce stade est caractérisé par la prolifération vers l'apex de l'épithélium jonctionel et la perte progressive de l'attachement du tissu conjonctif (formation de la poche parodontale). (13, 15,14)

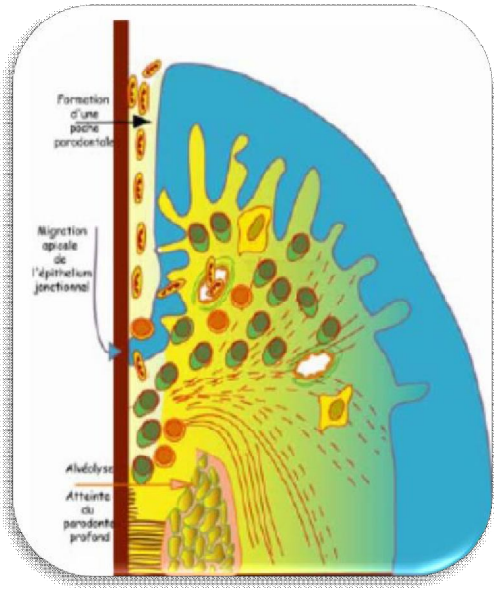

Figure 26: Schéma de la Lésion avancée (parodontite). (8)

4. Symptomatologie:

Les maladies parodontales sont parfois indolores jusqu'à un stade avancé, elles peuvent donc se développer à bas bruit, sans que l'on ressente une quelconque douleur. Certains signes visibles permettent d'identifier ces maladies, l'évaluation de ces signes cliniques est primordiale pour détecter la maladie et déterminer son type et sa sévérité, les informations collectées pendant un examen parodontal clinique sont à la base du diagnostic, guident le plan de traitement et précisent le pronostic sur l'évolution.

Cette évaluation comprend : Les signes de l'inflammation et les dégâts tissulaires. (4 ,16)

- **Saignement :**

Le premier symptôme significatif d'une lésion parodontale établie est le saignement, l'introduction d'une sonde mousse à travers l'attache épithéliale désorganisée et dans le tissu conjonctivo-vasculaire sous épithélial, cause facilement un saignement. Il fournit le meilleur critère diagnostic de l'inflammation gingivale.

Le saignement peut se produire après un temps de latence de 20 à 30 secondes, et peut être spontané.

L'importance est de noter la présence ou non d'un saignement et non pas son intensité. (3 ,17)

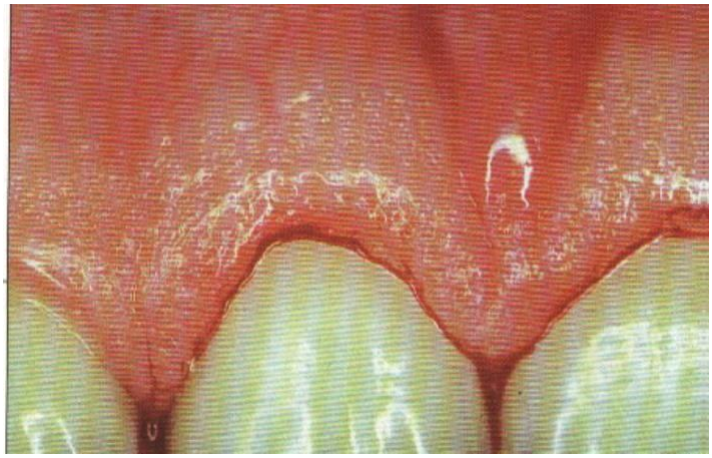

Figure 27: saignement après le passage de la sonde dans le sillon. (3)

- **L'érythème :**

  Se traduit par une rougeur plus ou moins vive, la coloration bleutée reste liée à la chronicité et dans certains cas la gencive garde sa couleur normale malgré l'inflammation du chorion c'est le cas d'une réaction fibrosante. (3)

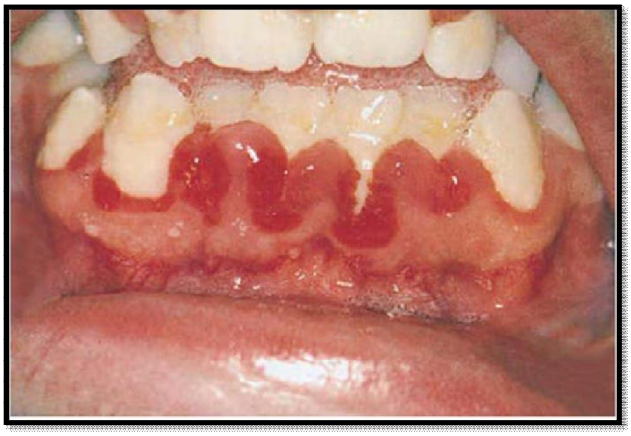

Figure 28 : coloration rouge vive de la gencive. (18)

- **Accroissement gingival :**

La tuméfaction due à l'œdème et à l'hyperplasie est un symptôme banal de la gingivite simple, de la gingivite pubertaire, de la gingivite gravidique et d'autre forme de lésion inflammatoire des gencives à l'origine d'altérations fonctionnelles et esthétiques, motif de consultation de la plupart des patients qui en souffrent, cet accroissement aboutit à la formation des poches gingivales.

Figure 29 : accroissement gingival. (18)

- **Fluide gingival et suppuration :**

C'est le signe tardif d'une infection parodontale il s'agit d'un exsudat séreux qui renferme des bactéries et des protéines ayant transité par l'épithélium de jonction, il apparait soit au

sondage ou par une simple pression sur la gencive marginale, l'aspect de ce fluide est multiple, de limpide à visqueux et purulent. (3,19)

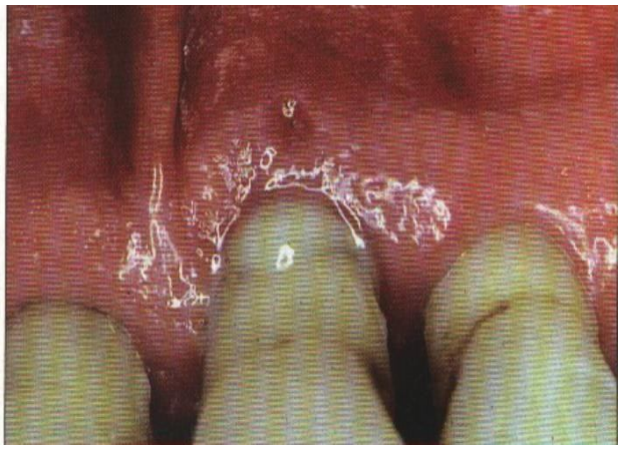

Figure 30 : écoulement purulent après pression de la gencive. (3)

- **Prurit :**

Est une sensation entrainant une envie de se gratter, il est déclenché par la libération de différents médiateurs chimiques notamment l'histamine, le prurit gingival est dû à la congestion gingivale. (20,19)

- **Halitose :**

C'est une odeur désagréable de la cavité buccale qui peut être causée par des débris alimentaires qui sont logés dans le sulcus et les poches, ajoutés aux composés sulfurés volatils produits par les bactéries à gram négatif qui sont toxiques, fragilisant les muqueuses non kératinisées en modifiant le squelette des fibroblastes, en activant les monocytes et en perturbant le processus de cicatrisation. (4 ,21)

- **Douleur :**

La douleur est un phénomène neuro biologique. Sa perception est habituellement liée à la prise de conscience d'une agression interne ou externe, menaçant l'intégrité de l'organisme. On peut décrire plusieurs types de douleur :

- Des douleurs plus ou moins sourdes, liées au tassement alimentaire.
- Des sensibilités dentaires liées à la récession gingivale lorsqu'elle existe.

- Des douleurs d'origine pulpaire : en cas de pulpite à rétro dans le cas de poches parodontales très profondes.
- Des douleurs liées à la présence d'un abcès parodontal.
- Des douleurs liées à la mobilité dentaire. (22,19)

➢ **Sensibilité dentaire :**

La maladie parodontale peut conduire à la perte d'attache, accompagnée de récessions gingivales qui sont responsables de l'exposition des racines dentaires, et donc la sensibilité devient très importante. (19)

Figure 31 : récession parodontale. (4)

➢ **Mobilité dentaire et migration :**

Un des signes qui amènent le plus fréquemment un patient à consulter est la mobilité dentaire. C'est la conséquence de la destruction des tissus de soutien de l'organe dentaire par la maladie parodontale, le trauma occlusal, la combinaison des deux et d'une inflammation du tissu conjonctif et du desmodonte .Les migrations dentaires apparaissent au cours des infections parodontales et s'expliquent par la perte des tensions des fibres supracrestales. (19)

Figure 32 : récession et migrations dentaire. (4)

- **Poche gingivale ou fausse poche :**

Est un approfondissement pathologique du sillon gingivo dentaire sans migration de l'attache épithéliale, ni destruction des tissus de soutien parodontaux ; c'est le signe pathognomonique des gingivites. (19)

- **Poche parodontale ou vraie poche :**

Est l'approfondissement pathologique du sillon gingivo dentaire avec perte d'attache et destruction des tissus de soutien parodontaux, elle caractérise les parodontites. (19)

Figure 33 : poche parodontale. (4)

- **Tartre et tassement alimentaire :**

Particules d'aliments qui s'accumulent autour et entre les dents au cours de la mastication lorsqu'il y a :

- Absence de point de contact.
- Mobilité pathologique des dents.
- Chevauchement dentaire.
- Papille inter dentaire réduite ou absente.

Le tartre résulte de la calcification de la plaque après son envahissement par des cristaux de sels minéraux, il sert de moyen de rétention de plaque et entrave l'efficacité du brossage, sa rugosité lèse le tissu gingival. (19)

Figure 34 : localisation du tartre. (4)

- **Signes radiologiques :**

La radiographie est le reflet de l'état des structures minéralisées du parodonte, elle permet de montrer la conséquence de la maladie au niveau de ces structures, d'évaluer les pertes de substances osseuses et leurs formes. Cette perte osseuse peut être horizontale ou verticale.Les lésions de furcations ne sont détectées que quand la résorption s'est développée au-delà de la furcation. (3,19)

5. Classification :

La classification des maladies parodontales, permet de définir leurs différentes formes à partir d'un certain nombre de données cliniques, radiologiques, d'examens bactériens et médicaux. Ces éléments permettent d'établir un diagnostic parodontal qui permettra d'envisager un plan de traitement.

➢ Anciennes classifications des maladies parodontales :

- Classification de l'AAP « l'Académie Américaine de Parodontologie » 1957
- Classification de Glickman 1972
- Classification de Charon & Suzuki 1993
- Classification de HELD et CHAOPUT 1967
- Classification de FOUREL et FALABREGUES 1980
- Classification de PAGE et SCHROEDER 1982
- Classification de « WORD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS » 1989
- Classification de RANNEY 1992. (4)

• Classification de l'AAP : ARMITAGE 1999 :

Une nouvelle classification des maladies parodontales a été proposée en 1999 par l'Académie Américaine de Parodontologie. Issue d'une conférence internationale de consensus, elle se veut plus simple qu'auparavant et tient compte des différents éléments de diagnostic ; ainsi que des données épidémiologiques récentes, cette classification comprend les changements suivants :

- ✓ Elle ne tient plus compte de l'âge du patient.
- ✓ Les formes à début précoce sont appelées dorénavant parodontites agressives.
- ✓ Les parodontites de l'adulte sont appelées dorénavant parodontites chroniques.
- ✓ La parodontite réfractaire disparait en tant qu'entité.
- ✓ Elle précise la classe des « maladies gingivales ».
- ✓ Elle développe et cerne mieux les caractéristiques des parodontites associées à des maladies systémiques.
- ✓ Elle introduit le terme « maladies parodontales nécrosantes ».
- ✓ L'abcès parodontal apparait dans la classification.
- ✓ Les lésions endo-parodontales font également partie de cette classification.
- ✓ Certaines atteintes sont classées en « conditions défavorables innées ou acquises » dans lesquelles les défauts muco-gingivaux sont pris en compte.

• Classification d'Armitage proprement dite :

I. Maladies gingivales

A. Maladies gingivales induites par la plaque dentaire

1. Gingivite associée avec la plaque dentaire uniquement
   a) Sans facteurs locaux contributifs
   b) Avec facteurs locaux contributifs
2. Maladies gingivales associées à des facteurs systémiques
   a) Associées à des modifications endocriniennes
   b) Associées aux dyscrasies hématologiques
3. Maladies gingivales liées à des médicaments
   a) Hypertrophie gingivale induite par les médicaments
   b) Gingivites induites par les médicaments
4. Gingivites et mal nutrition
   a) Gingivites et carences en vitamines C
   b) Autres

B. Lésions gingivales non induites par la plaque bactérienne

1. Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique
2. Maladies gingivales d'origine virale
   a) Infection à herpes virus
   b) Autres
3. Maladies gingivales d'origine fongique
   a) Infection à candida
   b) Érythème gingival linéaire
   c) Histoplasmose
   d) Autres
4. Lésions gingivales d'origine génétique
   a) Fibromatose gingivale héréditaire
   b) Autres
5. Gingivites au cours de maladies systémiques
   a) Atteintes cutanéomuqueuses
   b) Réactions allergiques
6. Lésions traumatiques
   a) Lésions chimiques
   b) Lésions physiques

c) Lésions thermiques

7. Lésions auto-immunes
8. Non spécifiques

II. Parodontites chroniques

A. Localisées
B. Généralisées

III. Parodontites agressives

A. Localisées
B. Généralisées

IV. Parodontites en tant que manifestations de maladies systémiques

A. Associées à une hémopathie
B. Associées à des anomalies génétiques
C. Non spécifiées

V. Maladies parodontales ulcéro-nécrotiques

A. Gingivite ulcéro-nécrotique **(GUN)**
B. Parodontite ulcéro-nécrotique **(PUN)**

VI. Abcès parodontaux

A. Abcès gingival
B. Abcès parodontal
C. Abcès péricoronaire

VII. Parodontites associées à des lésions endodontiques

A. Lésions endo-parodontales combinées

VIII. Déformations et affections acquises ou du développement

A. Facteurs locaux liés à la dent, modifiant ou prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque
    1. Facteurs liés à l'anatomie dentaire
    2. Obturations et restaurations dentaires
    3. Fractures radiculaires
    4. Résorption de la racine cervicale et fissuration du cément
B. Malformations mucco-gingivales au voisinage des dents

1. Récessions gingivales et des tissus mous
2. Défauts de kératinisation de la gencive
3. Réduction de la profondeur du vestibule
4. Freins aberrants / anomalies de l'insertion musculaire
5. Excès de gencive
6. Anomalie de la coloration

C. Malformations mucco-gingivales et affections des berges édentées
   1. Déficit vertical ou horizontale de la crête alvéolaire

D. Traumatisme occlusal
   1. Traumatisme occlusal primaire
   2. Traumatisme occlusal secondaire. (13)

6. Traitement :

Les objectifs du traitement en parodontie sont de rétablir la santé parodontale et de maintenir cet état de santé à long terme. (23)

➢ Traitement d'urgence :

Les urgences parodontales doivent être traitées immédiatement après un bref interrogatoire médical, un examen clinique et un bilan radiologique

Les urgences parodontales impliquent selon le cas :

- L'extraction immédiate des dents mobiles et irrécupérables.
- Contention immédiate.
- Le curetage des abcès parodontaux.
- Prescription des antibiotiques en cas de poches en phase d'activité aigue (suppuration)
- Le traitement d'urgence de la GUN par écouvillonnage à l'eau oxygénée.
- Curetage pour l'élimination des tissus de granulation.
- Traitement endodontique en cas de pulpite à rétro. (18)

➢ La thérapeutique initiale :

Le premier objectif de la prévention et du traitement doit donc être de débarrasser la cavité buccale de la plaque et du tartre le mieux possible. L'expression «traitement initial »désigne les diverses techniques utilisées pour atteindre cet objectif, elle comprend :

- Motivation du patient et enseignement de l'hygiène buccodentaire.

- Détartrage et surfaçage radiculaire.
- Soins des caries et extraction des dents irrécupérables.
- Correction des obturations débordantes.
- Réhabilitation occlusale :
    - ✓ contention des dents mobiles.
    - ✓ Prothèses provisoires.
    - ✓ Traitements orthodontiques mineurs.
    - ✓ meulage sélectif. (18)

➢ Réévaluation :

Se fait 3 à 6 semaines après la fin de la phase initiale, c'est une nouvelle estimation qui signe parfois la stabilisation des résultats obtenus. La réévaluation comprend surtout les paramètres suivants :

- Contrôle de plaque.
- Le saignement.
- Le sondage (profondeur des poches et niveau de l'attache). (3)

➢ La thérapeutique corrective :

✓ Thérapeutiques chirurgicales :

La chirurgie parodontale concerne toute intervention chirurgicale sur les tissus parodontaux, tissus mous ou osseux.

On a plusieurs types de chirurgie parodontale :

- La chirurgie de la poche.
- La chirurgie mucco-gingivale.
- La chirurgie osseuse.
- La chirurgie péri implantaire. (24)

✓ Thérapeutiques non chirurgicales :

Concerne le traitement des poches parodontales par l'irrigation locale ; soit à l'aide d'un antiseptique local à base de Chlorhexidine en cas de parodontite chronique ou bien avec un antibiotique en cas de parodontite agressive.

- **Maintenance :**

La maintenance se définit comme un ensemble de moyens personnels et professionnels, permettant un contrôle efficace de la plaque bactérienne. (16)

CHAPITRE III
Rappel sur l'inflammation

1. Définition:

L'inflammation est l'ensemble des processus réactionnels de l'organisme, tissulaire et humoral locale et générale en réponse à toute forme d'agression endogène ou exogène dans le but de protéger le sujet agressé.

Selon "ZOLLIGER", il s'agit d'un processus réactionnel complexe de l'appareil vasculo-conjonctif face à une agression bactérienne, physique ou thermique.

L'inflammation se caractérise par les symptômes suivants: Rougeur –Tuméfaction – Chaleur – Douleur. (8,25)

2. Composants de la réaction inflammatoire:

2.1. Les cellules:

- **Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :**

Ce sont les cellules prédominantes du sang, produites par la moelle osseuse, elles ont une demi-vie courte.

Ces petites cellules possèdent un noyau polylobé et leur cytoplasme riche en granules sécrétoires qui contiennent de nombreuses enzymes bactéricides.

- **Fonctions des PNN :**

✓ Les PNN sont capables de phagocytose active, ils adhérent aux germes puis le contenu de leurs lysosomes est déversé dans la vésicule de phagocytose dans laquelle les particules étrangères seront phagocytées.

✓ Les PNN meurent dans les tissus et sont à leur tour phagocytés par les macrophages.

- **Les Monocytes macrophages :**

Les monocytes passent dans le sang, ils se transforment en histiocytes et en macrophages tissulaires.

Les Mm sont de volumineuses cellules, leurs durée de vie est de 60 à 90 jours, ils comportent un appareil de golgi très développé et des lysosomes qui contiennent des enzymes bactéricides, et présentent à leur surface des récepteurs pour les immunoglobulines.

- **Fonction des monocytes**
  - ✓ Fonction bactéricide et de phagocytose.
  - ✓ Fonction inflammatoire : sécrétion des médiateurs chimiques de l'inflammation.
  - ✓ Fonction immunitaire : Activation des lymphocytes T et des lymphocytes B Comme cellules présentatrices de l'antigène.

➢ **Les mastocytes et Leucocytes basophiles :**

Très nombreux dans les tissus conjonctifs et les muqueuses, Ils ont des récepteurs pour les IgE.

➢ **Les polynucléaires éosinophiles (PNE) :**

Les PNE sont produits lorsque les particules étrangères sont de trop grandes tailles pour être phagocytées.

Ils sont impliqués dans les réactions allergiques.

➢ **Les polynucléaires basophiles (PNB) :** Sont rares

➢ **Les Fibroblastes :**

Ce sont des cellules qui produisent le collagène, ils jouent un rôle important dans la cicatrisation.

➢ **Les plaquettes**

Leurs granules libèrent des médiateurs inflammatoires.

- **Fonction des plaquettes :**
  - ✓ Formation de la thrombose
  - ✓ Régulation de la perméabilité de l'endothélium et la multiplication des cellules mésenchymateuses.

➢ **Les lymphocytes :**

- Les lymphocytes T et B interviennent dans l'inflammation.
- Les lymphocytes B se transforment en plasmocytes qui sécrètent les immunoglobulines.

Les lymphocytes T sécrètent de nombreuses cytokines, des facteurs chimiotactiques et des facteurs activant la migration des macrophages. (26)

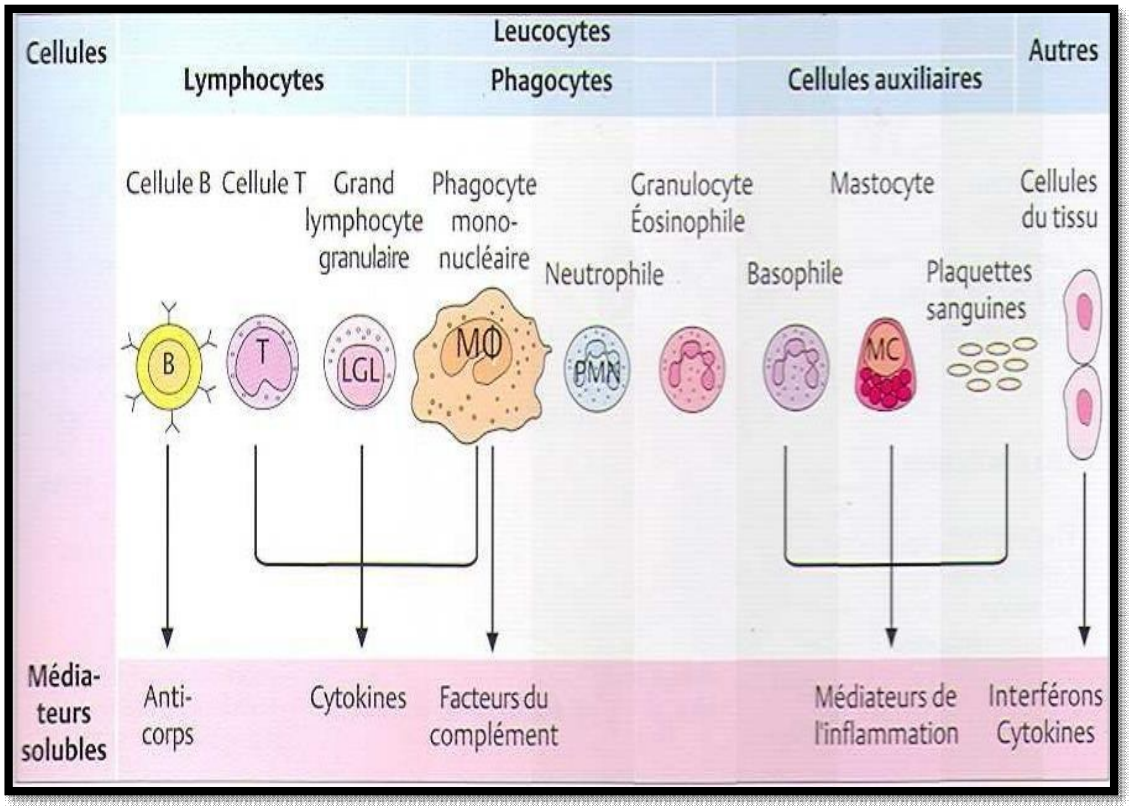

Figure 35 : les cellules inflammatoires. (8)

2.2. Les médiateurs chimiques de l'inflammation:

De nombreux médiateurs contribuent à la fois à l'initiation et au contrôle du processus inflammatoire, ces médiateurs permettent une réelle communication entre différentes cellules et l'application d'un programme déterminé.

- **Médiateurs protéiques**
  - **Les amines vaso-actives :**

Représentées par l'histamine et la sérotonine.

- ✓ L'histamine est secrétée par les mastocytes, la sérotonine est libérée après stimulation par le facteur de nécrose tumoral.
- ✓ Elles produisent une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire (congestion active et œdème inflammatoire).

  - **Cytokines** :

Ce sont des peptides ou des protéines produites par les lymphocytes (principalement T) et les monocytes/macrophages.

- ✓ Elles agissent par l'intermédiaire de récepteurs membranaires sur la cellule qui les produit (effet autocrine) sur les cellules proches (effet paracrine) et sur les cellules à distance (effet endocrine).
- ✓ L'activation des cytokines aboutit à la synthèse de cytokines pro-inflammatoires telles : les interleukines (IL), des facteurs de nécrose tissulaire (TNF) et les interférons (IFN).
- ✓ Les cytokines ont de nombreux effets:
  - La médiation de l'inflammation.
  - Régulation de l'activation de la croissance et de la différenciation des lymphocytes.
  - Stimulation de l'hématopoièse.

➢ **Les médiateurs lipidiques :**

- **Les prostaglandines (PG) :**

Ce sont des acides gras, ils ont des effets locaux marqués (vasodilatation, douleur, attraction des polynucléaires) et généraux tels que la fièvre.

- **Les leucotriènes** :

Telles que : LTC4, LTD4, LTE4 qui sont des puissants agents chimiotactiques.

- **Les facteurs activateurs des plaquettes (PAF) :**

Jouent un rôle essentiel dans l'agrégation plaquettaire et l'attraction des PN et des macrophages.

➢ **Médiateurs plasmatiques :**

- **Le système du complément :**

Il regroupe un ensemble de protéines sériques dont l'activation s'effectue par des réactions de protéolyses en cascade.

- **Le système de kinines :**

Les kinines sont de puissants vasodilatateurs, elles augmentent la perméabilité vasculaire. La bradykinine est le médiateur de la douleur.

- **Les facteurs de coagulation et de fibrinolyse :**

Le système de la coagulation aboutit au caillot.

Au cours de la coagulation, une cascade de protéolyse aboutit à la production de fibrine à partir du fibrinogène. La fibrine est un composé important de l'exsudat inflammatoire. (27)

3. Les stades du processus inflammatoire:

3.1. L'inflammation aigüe:

3.1.1. Phase précoce vasculo-exsudative :

- **Congestion :**

Elle débute par une vasoconstriction artériolaire brève, suivie d'une congestion active (vasodilatation artériolaire puis capillaire), qui s'accompagne d'un changement du calibre des vaisseaux et une augmentation du flux sanguin, puis de son ralentissement (stase).

Elle se traduit cliniquement par une rougeur locale et une augmentation de la chaleur locale.

- **Œdème inflammatoire :**

C'est un exsudat inflammatoire (liquide riche en protéines plasmatiques et en cellules).

Au cours de cette phase, deux phénomènes sont décrits :

- L'augmentation de la perméabilité cellulaire.
- L'augmentation de la pression hydrostatique en rapport avec la congestion avec passage d'une grande quantité d'eau et d'électrolytes vers les tissus.

- **Diapédèse leucocytaire :**

La diapédèse est le passage actif de cellules circulantes : leucocyte, monocyte et lymphocytes à travers les parois vasculaires.

3.1.2. Phase tardive cellulaire :

Cette phase est caractérisée par la présence de plusieurs types de cellules : lymphocytes, monocytes, macrophage, cellules endothéliales et fibroblastes, qui aboutit à la constitution du granulome inflammatoire.

3.1.3. Phase de réparation :

Cette phase se déroule en trois étapes :

- **Détersion :** qui correspond à l'élimination de l'agent agresseur présent dans le foyer inflammatoire.

Si la détersion est incomplète les produits non éliminés totalement vont favoriser le passage de l'inflammation à la chronicité.

- **Coaptation :** c'est la contraction du foyer inflammatoire par rapprochement de ses berges.
- **Revascularisation :** la régénération conjonctive s'effectue par le bourgeon charnu inflammatoire qui comble la perte de substance et donne naissance à un tissu conjonctif cicatriciel.

La régénération épithéliale dépend de la persistance ou non de la trame conjonctivo-vasculaire de soutien :

- Si cette trame persiste, le parenchyme se reconstitue sans cicatrice.
- Si elle se détériore, il se forme une cicatrice fibreuse

3.2. L'inflammation chronique:

Elle se produit lorsque la réaction inflammatoire locale est insuffisante pour éliminer le matériel antigénique (germes, corps étrangers), c'est la seconde lignée de défense. (27)

4. Formes cliniques de l'inflammation:

Le processus inflammatoire dépend des différents sièges dans lesquels il se développe et aussi de divers facteurs responsables de ses formes cliniques : le germe pathogène, son degré de virulence et le terrain.

4.1. Inflammation aigue :

Assimilable dans l'ensemble aux inflammations exsudatives. Elle

Peut-être exsudative, hémorragique ou suppurée.

- **Inflammation exsudative :**

Cette inflammation se traduit par une vasodilatation au niveau des capillaires, en général elle est rapidement résolutive.

- **Inflammation hémorragique :**

Cette phase est caractérisée par la diapédèse des globules rouges hors du lit circulatoire et l'altération de la paroi vasculaire.

➢ **Inflammation suppurée :**

Est caractérisée par la prédominance d'une diapédèse leucocytaire, et surtout la présence de pyocytes qui constituent le pus.

- **Abcès :**

C'est une inflammation purulente localisée qui creuse une cavité dans un parenchyme ou dans un tissu conjonctif

Macroscopiquement, il s'agit d'une poche délimitée par une paroi jaunâtre qui contient du pus.

L'évolution de l'abcès peut être favorable ou peut fistuliser ou encore passer à la chronicité ou s'enkyster

Figure 36: abcès. (4)

- **Phlegmon :**

Il s'agit d'une suppuration diffuse non collectée. C'est une infiltration du tissu conjonctif par de nombreux pyocytes associés à l'œdème.

- **Empyème :**

C'est une suppuration se développant et se collectant dans une cavité préexistante (Sinus).

- **Inflammation gangréneuse ou nécrosante :**

Il s'agit d'une inflammation dans laquelle les phénomènes de nécrose dominent par rapport aux réactions tissulaires qui peuvent être totalement absentes.

Figure 37 : gingivite ulcéro-nécrotique. (4)

4.2. L'inflammation subaiguë:

Elle se caractérise par la prédominance des phénomènes granulomateuses, elle apparait lorsque l'inflammation aigue est dépassée et que l'agent pathogène n'est pas éliminé, elle peut se résoudre mais passe souvent à la chronicité.

4.3. L'inflammation chronique :

Où domine la sclérose, assimilables aux inflammations productives de collagène, cette forme d'inflammation à tendance à persister avec ou sans thérapeutique.

Elle entrave le fonctionnement de l'organe dans lequel elle se produit, c'est le cas des cirrhoses. (28)

5. Signes clinique de l'inflammation au niveau du parodonte :

- **L'œdème :**

- Les parois des capillaires dilatés vont devenir perméables à l'eau, aux sels et aux macromolécules telles que l'albumine et le fibrinogène, ces élément s'infiltrent au niveau du tissu conjonctif provoquant un œdème.
- L'œdème se traduit par une tuméfaction dont la consistance est molle.
- On constate un changement de forme et de contour de la gencive avec une augmentation de volume pouvant intéresser chaque unité gingivale ou l'ensemble de la gencive.

➢ **L'érythème :**

- L'inflammation provoque L'apparition d'un érythème au niveau gingival, ce changement de couleur est un signe déterminant dans les gingivopathies, il varie selon l'intensité et le mode d'évolution de l'inflammation:

✓ Dans le cas d'inflammation aigue, l'érythème sera rouge vif.

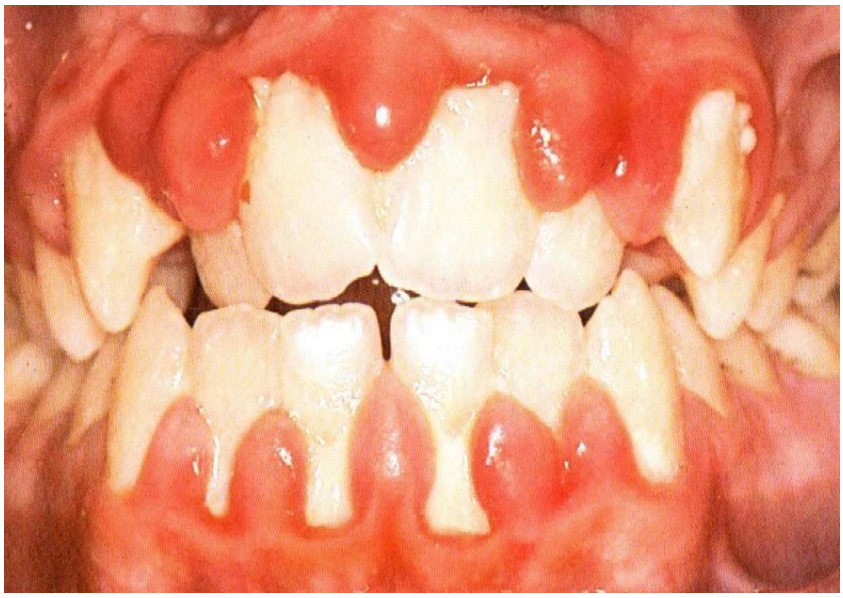

Figure 38 : coloration rouge vive de la gencive. (4)

✓ Dans le cas d'inflammation chronique, l'érythème débute par une légère rougeur, puis passe par des teintes variant du bleu violacé ou bleu foncé.

Figure 39 : coloration bleu de la gencive. (4)

- C'est au niveau de la papille gingivale que débute l'inflammation qui par la suite s'étend à la gencive marginale et à la gencive attachée.

- L'apparition de l'érythème est lié à la vasodilatation vasculaire et à l'augmentation du nombre des vaisseaux ou à des modifications de l'architecture vasculaire.

➢ **Le saignement :**

- Il se manifeste après sondage du sillon gingival avec un instrument mousse, ce saignement est provoqué par la dilatation et l'engorgement des capillaires, avec l'intensité de l'inflammation l'exsudat cellulaire, les néo vaisseaux et les nouvelles cellules conjonctives créent une pression violente sur l'épithélium qui est déjà fragilisé et aminci par les agents nocifs inducteurs de l'inflammation.

- La protection étant moindre, les capillaires proches de la superficie vont s'altérer, on assiste à une rupture de ces capillaires avec apparition du saignement.

➢ **La mobilité dentaire**

  - L'inflammation du desmodonte est l'un des facteurs responsables de la mobilité dentaire ainsi que la lyse de l'os.

  - L'exsudat inflammatoire diminue le support des dents en provoquant la dégénérescence et la destruction des fibres principales.

➢ **La douleur**

- Une douleur importante accompagne fréquemment l'inflammation aigue, lorsqu'elle reçoit la poussée de l'exsudat, la dent se soulève dans son alvéole et le patient sent le besoin de presser dessus.

- Le contact répété avec les dents antagonistes rend la dent sensible à la pression.

- Si les facteurs d'irritation ne sont pas supprimés, cette situation peut évoluer vers l'abcès parodontal aigu.

➢ **La formation de la poche**

- Le processus inflammatoire aura pour conséquence la formation d'une poche qui sera soit gingivale, soit parodontale

- ✓ **La poche gingivale:** est appelée fausse poche parce qu'elle est liée à une augmentation du volume de la zone marginale sans migration de l'attache épithéliale ni destruction des tissus de soutien parodontaux, le sillon gingival parait approfondi du fait de l'augmentation du volume de la gencive.

- ✓ **La poche parodontale:** ou vraie poche caractérise les parodontites, c'est un approfondissement pathologique du sillon gingival suite à la migration de l'attache épithéliale en direction apicale et destruction des tissus de soutien de la dent. (29)

CHAPITRE IV
Les urgences en parodontie

1 L'abcès parodontal :

1.1. L'abcès gingival :

1.1.1. Définition :

Il s'agit d'une infection gingivale. Le pus s'échappe au pourtour de la gencive. (35)

1.1.2. Signes cliniques :

- Infection localisée limitée à la gencive marginale.
- Surface rouge, lisse et brillante, pouvant devenir pointue.

Le pus peut filtrer par un orifice fistuleux.

1.1.3. Signes radiologiques : généralement absents.

1.1.4. Etiologie :

- Présence de corps étranger :

- Poils de brosse à dent.
- Morceau d'un cure-dents coincé.
- particule alimentaire logée dans le sulcus.
- Morceau de tartre.
  - obturation défectueuse.
  - Gingivite.

1.1.5. Traitement d'urgence :

- Incision pour permettre le drainage**.**
- Débridement de la lésion.
- Reprise du traitement défectueux.

1.2. L'abcès parodontal :

1.2.1. Définition :

L'abcès parodontal aussi appelé abcès pariétal ou bien abcès latéral ; est une infection purulente localisée au niveau des tissus parodontaux, cette tuméfaction provient d'un phénomène aigue lié à la présence d'une poche parodontale, il est situé du côté vestibulaire ou lingual par rapport à une dent. (3,2)

Figure 40 : Abcès parodontal. (30)

1.2.3. Signes cliniques : (36)

- **Signes locaux:**
  - Présence d'un œdème gingival avec un érythème plus marqué.
  - Un saignement au sondage.
  - Douleur gingivale d'intensité variable de la simple gêne à une douleur violente.
  - Mobilité dentaire qui est en fonction de l'importance de la destruction osseuse.
  - Egression de la dent dans son alvéole.
  - Sensation d'une dent longue.
  - Sensibilité de la dent causale à la percussion.
  - Test de vitalité pulpaire positif.
  - Poche parodontale régulièrement associée.
  - Présence d'une collection purulente spontanée ou à la pression.
  - Mauvais gout dans la cavité buccale et halitose.

- **Signes généraux :**

  Sont parfois associes tel que :
  - Sensation de malaise avec ou sans épisode fibrille.
  - Adénopathies cervicales.

1.2.4. Signes radiologiques :

- La présence d'une parodontolyse avancée.
- Une lésion radio claire.
- Elargissement desmodontal. (3,37)

Figure 41 : aspect radiologique d'un abcès parodontal. (2)

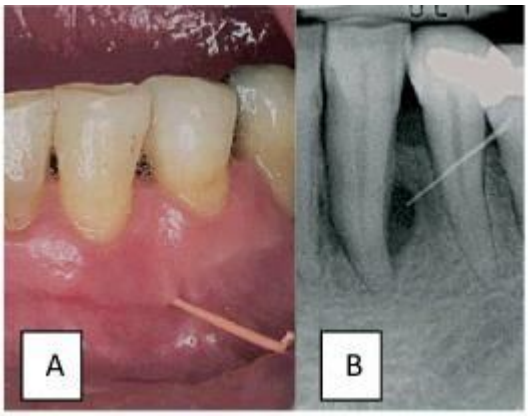

Figure 42 : aspect radiologique objectivant l'origine de l'infection. (2)

1.2.4. Etiologie :

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

Il peut s'observer chez des patients atteints ou non de maladies parodontales.

- **Chez les patients atteints d'une maladie parodontale**
  - Fragment de tartre poussé au sein des tissus mous ayant pour conséquence d'obstruer l'orifice de la poche parodontale.
  - Présence de corps étrangers (membrane de régénération tissulaire, fil de suture)

- Exacerbation d'une lésion parodontale chronique à partir d'une poche parodontale préexistante sans influence externe (changement de composition bactérienne, baisse de défense, absence de drainage.
- Traitement systémique par les antibiotiques sans débridement local. (2)

➢ **Chez les patients indemnes de la maladie parodontale**

- Fracture radiculaire.
- Perforation au cours d'un traitement endodontique.
- Corps étranger au sein du sulcus.
- Anomalie de l'anatomie dentaire. (36)

1.2.5. Microbiologie :

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

Les bactéries qui colonisent l'abcès sont principalement des bacilles non mobiles, à gram négatif et strictement anaérobie

Cette microflore non spécifique est principalement

- *Porphyromonas gingivalis,*bactérie la plus virulente,avec une fréquence elevé située entre 50% et 100%
- *Prevolella intermedia*
- *Fusobacterium nucleatum*

D'autre especes bactérienne sont également retrouvées :*actinobacillus actinomycetemcomitans,campylobacter spp,capnocytophaga spp,tannerella forsythia,treponema spp* Ainssi que des souches bactériennes entériques. (2)

1.2.6. Histopathologie :

L'examen histopathologique des abcès parodontaux a été décrit dans l'étude de Dewitt et Coll (1985) après avoir étudié les biopsies de 12 abcès parodontaux l'examen des différentes coupes a permet d'objectiver :

un épithélium oral et une lamina propria normaux aves un infiltrat de cellules inflammatoires présent latéralement à la poche ; des foyers de neutrophiles et de lymphocytes limitant des zones détruites et nécrotiques ; et pour finir, des amas et débris granuleux, acidophiles et amorphes, dans poche parodontale. (2)

1.2.7. Pronostic :

Le pronostic dépend de :

- La mobilité dentaire.
- Le degré de la destruction osseuse.
- La position de la dent et de l'abcès.
- La dissémination de l'infection. (2,35)

12.8. Traitement d'urgence :

➢ **Traitement local :**

- Drainage de l'abcès :

  Le drainage de l'abcès permet l'évacuation du pus et donc une diminution de la pression, il peut se réaliser selon deux voix ; drainage à partir de la poche et drainage à partir d'une incision externe

✓ drainage à partir de la poche :

- Anesthésie topique / locale.
- Parois gingivale écartée par une sonde ou une curette.
- Pression digitale douce exercée permet d'évacuer le pus.

Figure 43 : pression digitale permettant le drainage. (2)

✓ Drainage à partir d'une incision externe :

- Anesthésie topique/locale.
- Incision verticale au niveau du centre de la fluctuation à l'aide d'une lame bistouri.
- Pression digitale douce exercée au niveau des berges de l'incision à l'aide d'une compresse.

- ✓ Débridement de la lésion :

  Le détartrage/ surfaçage radiculaire se fait soit manuellement ou aux ultrasons pour nettoyer la zone en éliminant le tartre et la plaque sous gingivale ou encore les éléments irritants.

- ✓ Irrigation de la lésion : qui se fait avec :
  - ✓ une solution saline stérile.
  - ✓ un antiseptique local comme la Chlorhexidine ou la polyvidone iodée à 10%, ce dernier est un puissant antiseptique actif en sous gingival aves un spectre d'action très large et une bonne tolérance par les muqueuses due à la libération lente et progressive de l'iode.

- ✓ Réglages occlusaux :

  La dent en rapport avec l'abcès parodontal est souvent mobile et extrusée ; un ajustement occlusal en supprimant tous contact prématuré sur cette dent est souvent nécessaire afin de soulager le patient.

➢ **Prescription :**

- Antalgiques : paracétamol/ paracétamol codéiné prescrits selon l'intensité de la douleur.
- Bains de bouche antiseptique : rinçage à l'eau salée / application locale de gluconate de Chlorhexidine peuvent être envisagés pendant deux jours.
- Antibiothérapie systémique : elle est indiquée en présence des signes cliniques suivants :
  - ✓ Présence des signes généraux : fièvre malaise ou adénopathie.
  - ✓ Collection diffuse de taille importante.
  - ✓ Drainage impossible, poche parodontale inaccessible ou profonde.

Chez le sujet sain l'antibiothérapie n'est pas nécessaire, chez les patients présentant un risque infectieux elle est de règle (exemple : Amoxicilline 2g par jours pendant 7 jours en cas d'allergie aux betalactamine : spiramycine 9 MUI par jours pendant 7jours).

Dans le cas où la destruction osseuse est trop importante, il sera nécessaire d'extraire la dent. (2, 3,36)

2 . Syndrome du septum :

2.1. Définition:

Le syndrome du septum est une forme d'ostéite alvéolaire qui touche le septum inter dentaire.

Il s'agit d'une gingivite ou d'une parodontite en phase aigüe localisée au niveau de l'espace inter proximal (inter dentaire). (30)

Figure 44: perte de point de contact et infiltration carieuse ente la 16 et la 17. (30)

2.2. Signes cliniques :

- Douleur vive et lancinante au cours des repas.
- La papille inter dentaire est tuméfiée et saignant au moindre contact avec des douleurs continues (exacerbées par la pression digitale).
- Sensation de mauvais gout et sensation de compression.
- Une rougeur, une hyperthermie dans certains cas.
- Douleurs spontanées, continues dues au tassement alimentaire avec envie de cureter la dent.

- Le signe pathognomonique du syndrome du septum est **la pression digitale** de la papille inter dentaire qui provoque une douleur plus ou moins intense différente de la réponse d'un septum sain. (36)

2.3. Signes radiologiques:

La radio nous montre en général une lyse du septum inter dentaire plus au moins étendue. (30)

Figure 45 : Lyse osseuse interproximale entre 45 et 46. (4)

2.4. Etiologie :

- La perte d'un point de contact fonctionnel entre deux dents qui favorise la rétention d'aliments à l'origine de l'inflammation.
- La destruction de la zone de contact de la crête marginale par une carie ou une fracture (bourrage alimentaire).
- Les défauts morphologiques et les malpositions des dents sur l'arcade (rotation, version).
- Une restauration défectueuse des faces proximales comme : absence de point de contact, une obturation débordante, ou une couronne mal ajustée (nettoyage impossible).
- Brossage abusif et traumatisant.
- Un fragment d'allumette ou de cure-dent, une arête de poisson…
- Un crochet de prothèse.
- Une prothèse partielle amovible (en résine) mal réalisée.
- Un dérapage d'instrument.
- La fusée arsenicale qui provoque une destruction plus ou moins importante du tissu osseux inter proximal. (36)

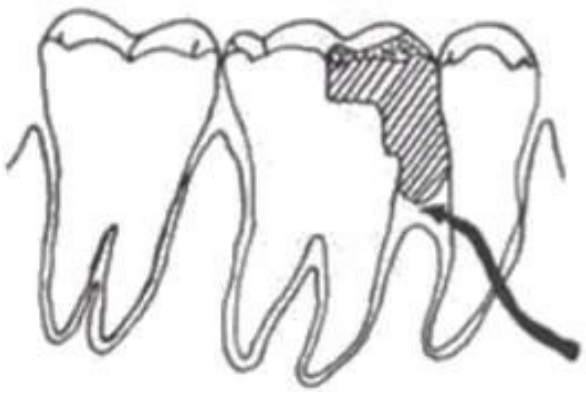

Figure 46: Schéma illustrant un amalgame débordant. (4)

Tous ces causes provoquent une rétention alimentaire, ce dernier a d'abord une action mécanique entrainant 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: en présence d'un septum large, la lyse osseuse sera en cratère et en présence d'un septum étroit la lyse osseuse sera horizontale.

2.5. Traitement d'urgence :

- **Symptomatique:** sous anesthésie locale, il consiste à:

- Décongestionner la papille.
- Cureter la zone inter proximale afin d'éliminer les tissus de granulation.
- Nettoyer la zone agressée avec un antiseptique locale: eau oxygénée 10v, Chlorhexidine….

- **Etiologique:** selon la cause :

- Eviction des débris alimentaires et de tout corps étranger logé dans l'espace inter dentaire.
- Supprimer l'obturation ou la restauration débordante et reconstituer une zone de contact optimal : en utilisant les matrices et porte matrice, et en brunissant correctement les bords cervicaux.
- Finition et polissage des amalgames (sculptures des crêtes et fossettes, rétablissement des points de contact).
- Réfection de la prothèse en cause (couronne, prothèse partielle).

- En cas de fusée arsenicale, éliminer le produit arsenical et vérifier la présence ou non d'un séquestre osseux.

Si le traitement est rapide, les pertes tissulaires seront minimes et une restauration est envisageable.

Certains cas de syndrome du septum peuvent être responsables de véritables nécroses qui peuvent nécessiter un traitement chirurgical. (36,35)

3. Gingivite ulcéro-nécrotique

3.1. Définition

C'est une atteinte inflammatoire aigue des papilles inter dentaire et qui peut s'étendre à la gencive marginale et attachée de même qu'aux autres zones de la muqueuse buccale. Elle évolue vers l'ulcération puis la nécrose de toute la gencive marginale. Non traitée elle peut se transformer en parodontite ulcéro-nécrotique. (35,30)

Figure 47 : Gingivite ulcéro-nécrotique. (4)

3.2. Signes cliniques :

- **Signes locaux :**

- La gencive rouge vif et recouverte de pseudomembrane, sous forme d'un enduit blanc grisâtre bordé d'un érythème linéaire.
- Ulcérations des papilles interdentaires avec nécrose.
- Gingivorragies spontanées ou provoquées.
- Douleurs gingivales intenses proportionnelles à l'étendue des lésions.
- Haleine fétide.
- Gout métallique de la bouche.

- **Signes locorégionaux :** Adénopathie cervicale et sous angulo-mandibulaire.

- **Signes généraux :**

- Fièvre.
- Asthénie.
- Anorexie.
- Malaises.
- Céphalées.
- Tachycardie. (30,4)

3.3. Etiologie :

- **Facteur local déclenchant:**

Il s'agit du biofilm dentaire avec présence fréquente de l'association de *bacilles fusiformes* et de *spirochètes*.

- **Facteurs locaux favorisants :**

- Eruption dentaire.
- Mauvaise hygiène.
- Restauration iatrogène.
- Le tartre.

- **Facteurs généraux prédisposant :**

- Infection virale (VIH, CMV).
- Déficience nutritionnelle, notamment carence vitaminique.
- Stress.
- Le tabac. (2)

3.4. Evolution et complication :

Homing et Cohen ont décrit dans une étude en 1995 les différents stades de la maladie nécrosante. Sept stades sont exposés en fonction de l'étendue de la lésion et sont répertoriés dans le tableau ci-après : (2)

Stade	Zone d'atteinte	diagnostic	% des cas de l'étude
01	Nécrose de la pointe de la papille interdentaire	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 attachée	PN	1%
05	Nécrose de la muqueuse vestibulaire ou linguale	SN	6%
06	Nécrose expose l'os alvéolaire	SN	1%
07	Nécrose perfore la peau de la joue	Noma	0%

Tableau 01 : les stades de la maladie nécrosante. (2)

3.5. Bactériologie :

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

La concentration importante d'adrénalines circulante provoque une ischémie relative de la papille interdentaire et rend ces tissus vulnérables à l'invasion de ces bactéries

Loesche et Coll (1982) ont montré qu'il existait chez ces patients une partie de la flore bactérienne canstante et une variable.

La partie constante est composée de *treponema sp,selenomonas sp,fusobacterium sp,prevotella intermedia,*allors que les bactéries de la partie variable sont hétérogènes et pléomorphes .

Certains chercheurs ont également soulignés l'implication de certains virus dans l'étiologie des maladies parodontales nécrosantes. En effet une association étroite entre le CMV et l'atteinte GN. (2)

3.6. Traitement d'urgence :

- Procéder au débridement sous anesthésie locale.
- Ecouvillonnage pour éliminer la pseudomembrane à l'aide de boulettes de coton trempées dans l'eau oxygénée.
- Donner au patient des instructions précises en matière d'hygiène buccodentaire, incluant l'utilisation d'un rince-bouche antibactérien sur ordonnance : Chlorhexidine 0,12 %, 2 fois par jour.
- Prescrire des antalgiques pour soulager la douleur : ibuprofène 400 mg, 3 fois par jour.
- Donner au patient des conseils portant notamment sur une bonne alimentation, l'hygiène buccodentaire, l'apport approprié en liquide et le renoncement au tabac.
- Prescrire des antibiotiques si le patient est immunodéprimé (p. ex. sida, leucémie, neutropénie cyclique) ou dans le cas d'une atteinte systémique avec fièvre, malaise et adénopathie.
- Faire une évaluation parodontale complète après la résolution de l'atteinte aigüe.
- Antibiotiques recommandés en présence de signes d'atteinte systémique :
    - Amoxicilline, 1g 2 fois par jour pendant 7 jours.
    - Métronidazole, 500 mg, 2fois par jour pendant 7 jours.

- Évaluer les effets du traitement après 24 heures, puis tous les 2 jours jusqu'à la résolution des signes et des symptômes et au rétablissement de la fonction et de l'état des gencives.

- D'autres consultations ou traitements médicaux ou dentaires pourraient être indiqués chez les patients qui ne répondent pas au traitement. Enfin, comme ces affections peuvent avoir une tendance à récidiver, de fréquents traitements parodontaux de maintien et une hygiène buccodentaire rigoureuse sont essentiels. (30,4, 37)

4. Péricoronarite aigue :

4.1. Définition :

C'est une inflammation aigue du sac péricoronaire et de la fibromuqueuse adjacente en rapport avec une dent qui n'a pas achevé son éruption, elle est souvent associée à l'éruption des dents de sagesse mandibulaires, elle est provoquée par une accumulation bactérienne sous le capuchon muqueux. (3, 2, 36)

Selon le degré d'atteinte du capuchon muqueux et de la structure adjacente on distingue :

- La péricoronarite congestive
- La péricoronarite suppurée

4.3. Signes cliniques :(2,36)

➢ Péricoronarite congestive :

- Douleurs spontanées continues rétro-molaire.
- La pression est douloureuse et peut faire sourdre un liquide séro-sanglant.
- L'empreinte des cuspides des dents antagonistes sur le capuchon muqueux possible.
- La muqueuse est rouge et tuméfiée.
- Otalgie possible.
- Adénopathie homolatérale douloureuse et parfois palpable.
- Couronne de la dent partiellement visible.
- Fièvre, asthénie peuvent être associées.
- Présence d'un trismus variable.

Figure 48 : péricoronarite congestive. (30)

➢ Péricoronarite suppurée :

- Douleurs spontanées vives insomniantes et irradiantes.
- Otalgies violentes.
- Trismus, dysphagie, gène à la mastication.
- La muqueuse est rouge œdématiée jusqu'au pilier antérieur et du sillon gingivo-jugal.
- La pression est douloureuse avec écoulement d'un exsudat purulent.
- Possibilité d'ulcération.
- Adénopathies sub mandibulaire douloureuses.
- Fièvre, asthénie.

Figure 49 : péricoronarite suppurée. (2)

4.3. Signes radiologiques :

➢ Péricoronarite congestive :

- A ce stade le panoramique dentaire permet d'évaluer les possibilités d'évolution de la dent causale ainsi que les autres dents de sagesse.
- Image en croissant radioclaire distale possible.

Figure 50: aspect radiologique d'une péricoronarite congestive. (30)

- **Péricoronarite suppurée :**
  - Radioclarté en croissant en distal de la dent de sagesse

Figure 51 : aspect radiologique d'une péricoronarite suppuré. (2)

4.4. Evolution :

- **Péricoronarite congestive :**
  - Evolution spontanément favorable si mise en place de la dent sur l'arcade.
  - Récidive de cette épisode jusqu'à mise en place de la dent sur l'arcade.
  - Transformation en forme suppurée.

- **Péricoronarite suppurée :**
  - Evolution non favorable en absence de traitement.
  - Passage à la chronicité.
  - Accident muqueux, cellulaire.

4.5. Traitement d'urgence :

- **Traitement local :**
  - **Péricoronarite congestive :**
    - ✓ Débridement et curetage de la lésion.
    - ✓ Traitement antiseptique local sous forme de bain de bouche à la Chlorhexidine ou à la polyvidone iodée.
    - ✓ Traitement antalgique adapté en fonction de l'évaluation de la douleur.
    - ✓ Prise en charge d'éventuels signes généraux.
    - ✓ La décision d'extraction ou de conservation dépend de différents facteurs :
      - L'état général du patient notamment en fonction du risque infectieux.
      - Le nombre des récidives.
      - La motivation du patient et son hygiène buccodentaire.
      - L'angulation de la dent de sagesse et la possibilité d'une évolution normale en prenant compte la quantité et la qualité du parodonte

- **Péricoronarite suppurée :**
  - ✓ Drainage et curetage .
  - ✓ Irrigation locale à la Chlorhexidine ou à la polyvidone.
  - ✓ Antibiothérapie à large spectre sera nécessaire en cas d'altération de l'état général (amoxicilline 2g par jours pendant 7jours ou en présence d'allergie : clindamycine 1800 mg par jours pendant 7 jours).
  - ✓ Traitement antalgique adapté en fonction de l'évolution de la douleur.
  - ✓ Prise en charge des éventuels signes généraux.

- ✓ La Décision d'extraction ou de conservation est la même que la précédente.

5. Mobilité dentaire :

5.1. Définition :

La mobilité est définie comme une augmentation de l'amplitude du déplacement de la dent sur l'arcade dans un plan horizontal et/ou vertical suite à l'application d'une force. C'est un motif de consultation fréquent des patients qui ont peur de perdre leur dent. (35)

5.2. Signes cliniques :

Le patient pourra décrire :

- Une inquiétude ; celle de perdre ses dents.
- Une gêne fonctionnelle à la mastication, à la phonation ou encore à la déglutition.
- Une gêne psychologique.
- La mobilité peut être douloureuse dans le cas d'une desmodontite ou d'un traumatisme, ou au contraire être indolore dans le cas où elle est progressive, due en général à la maladie parodontale, et ne semble inquiéter le patient que lorsque la mobilité est très importante. (2)

5.3. Signes radiologiques :

Sont en rapport avec la cause:

- Fracture (traumatisme ou trauma occlusal…).
- Elargissement desmodontal, lyse osseuse.
- Présence des fêlures et des fractures.
- Les résorptions ou les radioclartés ou les radio-opacités évocatrices de tumeurs bénignes ou malignes.

L'analyse radiographique peut donner des indices sur l'étiologie de la mobilité, par exemple dans le cas d'un traumatisme occlusal, on peut avoir les signes suivants:

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

Figure 52 : Aspect radiographique d'une lésion terminale au niveau de la 31 (une mobilité de degré 3 de la 31). (4)

5.4. Etiologie :

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

Mobilité transitoire	-Mobilité physiologique : due aux hormones sexuelles durant la grossesse, a une désocclusion prolongée pendant le sommeil. -Mobilité iatrogène : due aux actes odontologiques (traitement chirurgicaux, endodontique).
Mobilité réversible	-Etiologie inflammatoire (inflammation des tissus parodontaux, inflammation pulpaire, nécrose) -Etiologie prothétique : effet des crochets ou des attachements en prothèse adjointe partielle, élément fixés en extension mal répartis. -Etiologie occlusale : traumatisme occlusal, bruxisme
Mobilité irréversible	-Mobilité consécutive à la perte du support osseux

Tableau 02 : Les différentes mobilités dentaires: transitoires, réversibles ou irréversibles. (2)

On peut également noter que certaines mobilités peuvent être en rapport avec un problème systémique (tel que la sclérodermie, le diabète ou encore l'hypophosphatasie) ou avec un processus tumoral (tumeurs malignes osseuse, kystes…)

5.5. Evaluation clinique de la mobilité :

Elle peut être estimée à l'aide d'indices cliniques subjectifs, soit à l'aide d'un appareil de mesure qui donne des valeurs objectives telle que : les mobilomètres et les parodontomètres, mais leur utilisation n'est pas très répandue.

Cependant en urgence l'évaluation est souvent "subjective ".la mobilité est mesurée cliniquement par une méthode simple comme suite : la dent est tenue fermement entre les manches de deux instruments métalliques ou un instrument métallique et un doigt et on tente de la faire bouger dans toutes les directions.

La mobilité est mesurée selon la facilité et l'étendue du mouvement de la dent, estimé par chaque praticien et grâce aux différentes classifications. (2)

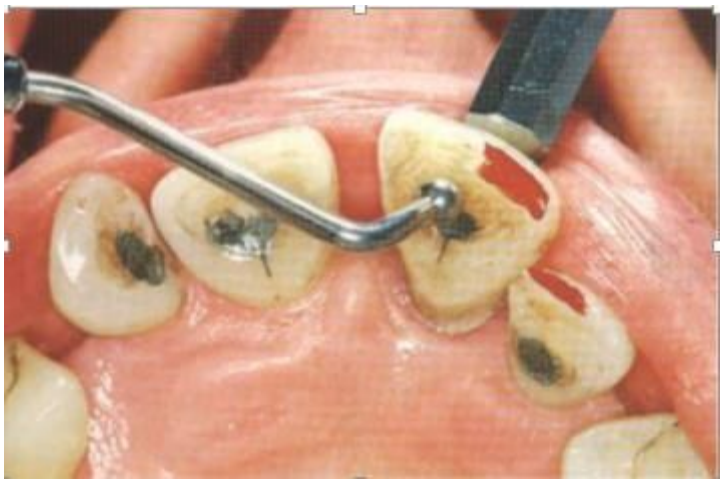

Figure 53 : Méthode subjective d'évaluation de la mobilité dentaire. (15)

- **Classification de MULHEMAN 1954 :**

0 : ankylose ou mobilité imperceptible.

1 : mobilité physiologique perceptible entre deux doigts.

2 : mobilité transversale visible à l'œil nu inférieure à 1 mm.

3 : mobilité transversale supérieure à 1 mm.

4 : mobilité axiale.

5.6. Traitement d'urgence :

- Le traitement d'urgence de la mobilité doit être basé sur l'étiologie de la mobilité.
- Différentes prises en charges de la mobilité sont retrouvées en fonction de l'étiologie:

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

- **L'ajustement occlusal sélectif :**

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

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

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

Le phénomène de résorption causé par le trauma occlusal au niveau d'un parodonte sain est un processus réversible, des études ont montré qu'après élimination des forces traumatisantes ; une régénération et une apposition osseuse ont été observées au niveau des parois et de la crête alvéolaire.

- **La contention immédiate :**

La contention est un dispositif destiné à relier plusieurs dents afin de les stabiliser et d'augmenter leur résistance face aux forces occlusales antagonistes.

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

Les attelles de contention comprennent :(3)

- ✓ Les attelles réalisées en urgence : qui utilisent des ligatures métalliques en fil d'acier inoxydable d'orthodontie masquées et maintenues à distance du parodonte par des plots de composite, Ce type d'attelle permet de soulager le patient et de le recevoir plus tard afin d'établir un plan du traitement adapté à la situation.

Figure 54 : contention provisoire fil en échelle stabilisé par du composite. (3)

- ✓ Les attelles réalisées seulement au moyen de composite : est utilisée pour solidariser les dents pour de courts laps de temps et s'avère utile : en urgence, immédiatement avant une chirurgie parodontale, lors de réparation transitoire d'attelle fracturée…

Figure 55 : contention à l'aide d'un composite. (3)

- ✓ Les attelles semi-définitives :
  - L'attelle en huit ou en échelle : ce type d'attelle s'emploie le plus souvent au niveau des incisives inferieures

Figure 56 : ligature en huit (3).

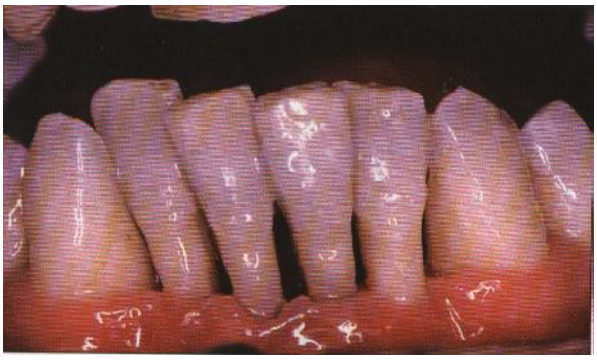

Figure 57 : ligature en échelle (3).

- Les rainures linguales ou occlusales : indiquées en cas des dents fort délabrées, groupe incisivo canin inferieure, prémolaire et molaire

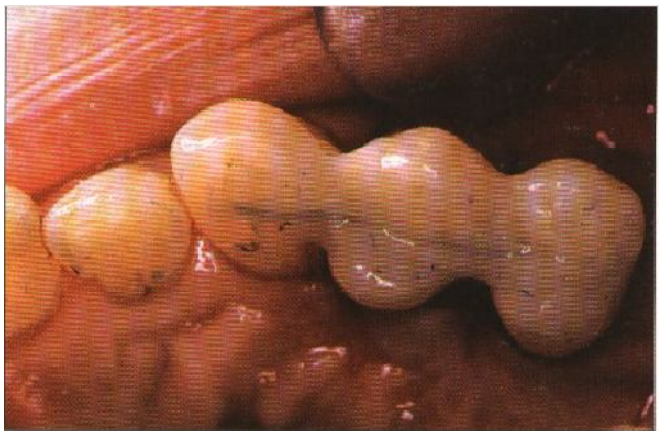

Figure 58: fil d'acier introduit dans des rainures occlusales enrobé avec du composite. (3)

- La grille enrobée dans un composite

✓ Les attelles de contention collée

- **Traitement de l'inflammation:**

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

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

- **L'extraction dentaire pour raisons parodontales:**

Le praticien peut également être confronté face à une mobilité importante 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.

Il faut essayer de remplacer immédiatement la dent (prothèse transitoire…) et revoir le patient pour décider de la suite du traitement (parodontal, endodontique, prothétique.(2)

6. Pulpite à rétro :

6.1. Définition :

La pulpite est l'inflammation de la pulpe dentaire, elle est rapidement douloureuse. C'est la « rage de dent ».

La pulpite à rétro est une pulpite d'origine parodontale elle prend naissance de l'évolution d'une lésion parodontale qui se propage ver l'apex pour atteindre le foramen apical et causer l'inflammation pulpaire par voie rétrograde.

L'inflammation pulpaire peut s'effectuer à travers :

- **L'apex** : propagation en profondeur le la lésion parodontale pour atteindre la pulpe apicale.
- **Les canaux accessoires :** s'ouvrant dans la poche parodontale, les bactéries et les produits de leur métabolisme peuvent atteindre la pulpe qui perd l'apport sanguin de ces canaux.

La réaction inflammatoire peut être localisée à l'orifice des canaux accessoires ou atteindre leurs totalités comme elle peut envahir partiellement ou totalement la pulpe.

- **Les tubulis dentinaires** qui peuvent être exposés :

Par manque de contact entre émail et cément, par absence congénitale du cément ou par nécrose du cément. (4,35)

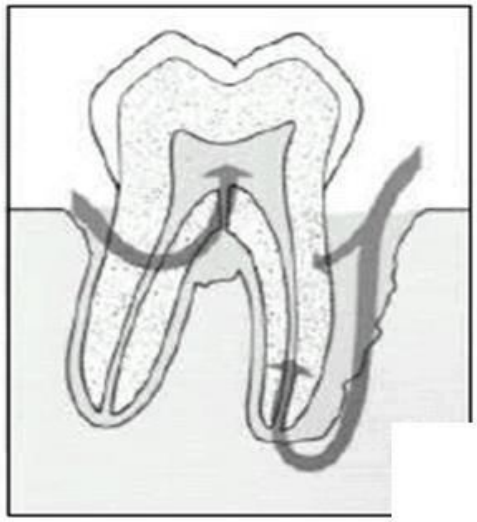

Figure 59 : voie parodontales causant la pulpite à rétro. (4)

6.2. Signes cliniques :

- Des caries, des restaurations évoquent une lésion endodontique.
- une couronne intacte oriente vers une lésion parodontale.
- Ce sont ceux des pulpites d'origine carieuses, en dehors de toute atteinte de la couronne, mais en présence d'une poche parodontale celle-ci est retrouvée au sondage.

Figure 60: lyses parodontales étendues. (38)

6 .3. Signes radiologiques :

- La perte osseuse d'origine endodontique est plus large apicalement, alors que la perte osseuse d'origine parodontale intéresse plusieurs faces et est plus large coronairement.

Figure 61 : lyse osseuse large au niveau coronaire. (38)

6.4. Traitement d'urgence :

Le traitement des pulpites à rétro sera mixte, il combinera les thérapeutiques endodontiques et les thérapeutiques parodontales.

- Traitement endodontique conventionnel comme pour les pulpites aigue et chroniques.
- Traitement Parodontal :
    - Détartrage et surfaçage radiculaire sous irrigation.
    - Curetage parodontal. (35)

7. Gingivorragie :

7.1. Définition :

Se manifeste par un saignement abondant des gencives, le patient rapporte souvent un écoulement sanguin sur sa taie d'oreiller, elle peut être de cause locale comme elle peut être de cause générale.

- Les gingivorragie de cause locale peuvent survenir immédiatement ou tardivement, amenant le patient à consulter en urgence.
- Les gingivorragie de cause systémique peuvent survenir spontanément et seront recherchées pendant l'interrogatoire. (3,37)

Figure 62 : gingivorragie localisée au bloc incisivo- canin. (3)

7.2. Signes cliniques :

- Gencive rouge œdématiée.
- Ecoulement sanguin continu /en nappe.
- Parfois le caillot se présente déplacé du site et le patient rapporte avoir craché du sang. (36)

7.3. Etiologie :

- Fait suite à un traumatisme.
- Fait suite à une chirurgie buccale.
- Est l'un des symptômes de la gingivite ou la parodontite.
- D'ordre général (hémopathies, cardiopathies …). (36)

7.4. Traitement d'urgence :

- Détartrage/surfaçage de la zone intéressée.
- Ecouvillonnage à l'eau oxygéné.
- Prescription de bain de bouche à la Chlorhexidine.
- Traitement de la gingivite/ La parodontite.
- Si l'examen clinique révèle une suspicion de trouble de l'hémostase ; un bilan d'hémostase sera prescrit et le patient orienté vers un hématologue. (3)

CHAPITRE V
Cas cliniques

Cas n° 1 :

Examen clinique :

Il est question de B .M, âgée de 25ans, qui s'est présentée au service de parodontologie en urgence pour des douleurs rétro molaire et une gêne fonctionnelle récidivantes.

La patiente n'a aucune maladie générale.

Figure 63 : Etat initiale . (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

.

- **Examen exobuccal :** aucune anomalie à signaler.
- **Examen endobuccal :** révèle :

- Une hygiène buccodentaire suffisante avec pourcentage de 10% selon O'leary
- L'examen dentaire nous permet de calculer
  - ✓ CAO = 12.
  - ✓ L'indice d'abrasion selon Broca qui est de score 1 au niveau des incisives inferieures.
  - ✓ L'indice de mobilité selon Mulheman est de degré 1.
  - ✓ La 38 cariée en voie d'éruption est en linguo-version.
- Une gencive de couleur rose pâle avec une légère rougeur localisée au niveau de la 43 et 44 de consistance molle et ferme pour le reste.
- Un contour régulier et un volume qui est augmenté au niveau de la 42, 43 et la 44 à cause de l'œdème.

- La 38 recouverte partiellement par un capuchon qui est enflammé avec une petite ulcération causée par la morsure.
- L'indice gingival selon Loë et Silness est de score 2 pour la 42 ,43 et la 44 et de score 1 pour le reste
- L'indice de saignement selon Mulheman et Saxer (PBI) est de score 3 entre la 42 et la 43 et score 0 pour le reste
- Une poche de 4mm entre la 42 et 43

Figure 64 : aspect clinique de la gencive. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

➢ **L'examen radiologique :** il s'agit d'un panoramique dentaire de la patiente B .M . qui révèle :

- CAO clinique = CAO radiologique
- Obturation débordante au niveau de la 44
- Lyse osseuse horizontale entre la 43 et la 44.

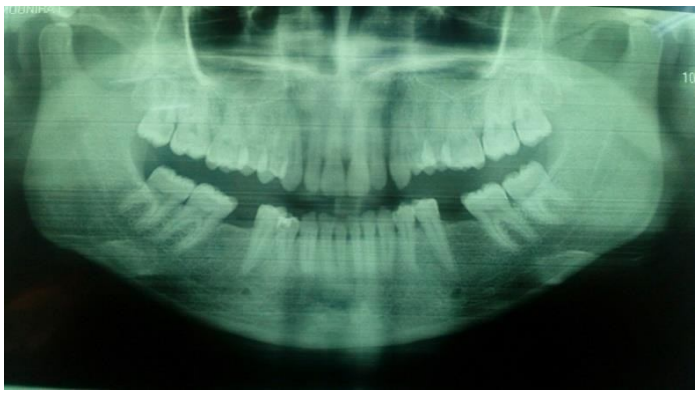

Figure 65: panoramique dentaire de la patiente. (Clinique dentaire CHU T.O) 2018.

- **Diagnostic étiologique :**

- La plaque bactérienne.
- Les débris alimentaires.
- L'irritation mécanique.
- Position de la dent sur l'arcade.

- **Diagnostic positif**

Selon la classification d'Armitage la patiente présente une parodontite chronique débutante localisée au niveau de la 42 et 43 associée à une péricoronarite congestive au niveau de la 38.

- **Traitement d'urgence :**

  - Détersion et irrigation de la lésion à l'aide d'un antiseptique local (Chlorhexidine).
  - Débridement avec l'ultrason pour permettre l'élimination de la plaque bactérienne.

Figure 66: aspect clinique de la péricoronarite congestive après la thérapeutique initiale (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

  - Décapuchonage pour créer un milieu gingivo dentaire favorable au contrôle de la plaque.

Figure 67 : aspect clinique après décapuchonage de la

38. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

CAS N°2 :

Examen clinique :

Il s'agit de la patiente O .K âgée de 24 ans qui consulte en urgence au Service de parodontologie. La patiente décrit des douleurs intenses unilatérales et irradiées vers l'oreille ressenties au cours et après les repas ainsi qu'à la pression, un bourrage alimentaire, un mauvais goût à la succion et une mastication unilatérale depuis l'apparition de la douleur. Elle ne présente aucune maladie générale.

Figure 68: Etat initiale. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

- **L'examen exobuccal** ne révèle aucun signe pathologique.
- **L'examen endobuccal** révèle les signes suivants :
  - ✓ Hygiène buccodentaire modérée, PI=2 selon Loë et Silness, OHIS=2 selon Green et vermillon.
  - ✓ CAO élevé=9.
  - ✓ L'indice de mobilité est de degré 1 selon Mulheman.
  - ✓ Présence de tartre surtout au niveau du bloc incisivo-canin inferieur.

  L'examen de la dent causal montre les signes suivants :

✓ Percussion axiale et transversale négative.

✓ Test au froid négatif.

✓ Egression de la 26.

Figure 69: égression de la 26. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

✓ Un tassement alimentaire mésial et distal de la 26.

✓ A l'examen de l'occlusion on note une obturation débordante de la 37(facteur aggravant).

- ✓ La papille distale enflammée rouge et tuméfiée.
- ✓ Une poche de 5mm du côté distal.
- ✓ Saignement provoqué par la pression.

Figure 70 : Saignement provoqué par la pression du coté distal de la 26. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

- ➢ **Examen radiologique** : le cliché rétro-alvéolaire nous montre les signes suivants :
- ✓ Un élargissement desmodontal du côté distal.
- ✓ Un aspect irrégulier des corticales et émoussé de la crête osseuse.
- ✓ Une lyse osseuse angulaire du côté distal.

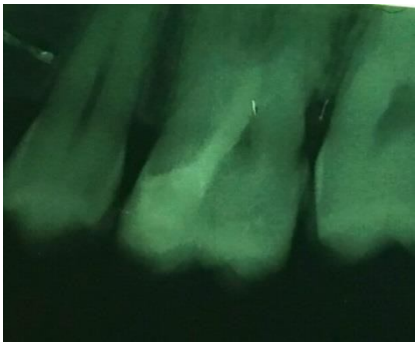

Figure 71: Examen rétro-alvéolaire montrant un élargissement desmodontal du côté mésial et distal de la 26. (Clinique dentaire CHU T.O) 2018.

- **Diagnostic étiologique :**
  - ✓ Perte du point de contact.
  - ✓ L'inefficacité du brossage.

- ✓ L'utilisation du cure-dent qui traumatise le septum.

- **Diagnostic différentiel** : ces douleurs peuvent être confondues avec :
  - ✓ La pulpite irréversible.
  - ✓ L'infection péri apicale aigue
  - ✓ Une fracture.
  - ✓ Une fêlure.

- **Diagnostic positif** :

La réalisation d'une simple pression par la morsure d'un coton salivaire au niveau de la dent causale déclenche une douleur vive avec un saignement du côté distal qui est le signe pathognomonique du syndrome du septum.

- **Prise en charge du syndrome du septum** :
  - ✓ **Thérapeutique d'urgence :**

- Détersion et débridement de la lésion avec un détartrage sus et sous gingival pour éliminer tout débris mous ou calcifié.
- Curetage au niveau proximal pour décongestionner la papille et éliminer la douleur due à la pression.
- Irrigation avec la Chlorhexidine pour avoir une action antiseptique.
- Enseigner à la patiente la technique du brossage.
- Compléter le brossage en utilisant du fil dentaire.

  - ✓ **Thérapeutique ultérieure :**

- Equilibration occlusale par meulage sélectif.

Figure 72 : Equilibration occlusale et correction de l'engrainement ente 26 et 37. (Service d'odontologie conservatrice CHO T.O) 2018.

CAS N°3 :

Examen clinique :

Il s'agit de la patiente Dj.Z âgée de 18 ans qui consulte en urgence au service de parodontologie, son motif est le saignement spontané, la douleur et l'halitose. Elle ne présente aucune pathologie sur le plan général.

Figure 73: Etat initiale. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

- **L'examen exobuccal :** montre une respiration mixte avec tendance à la respiration buccale.
- **L'examen endobuccal** : révèle les signes suivants :
  - Une hygiène buccodentaire absente PI=3 selon Loë et Silness, OHIS=5,5 selon Green et Vermillon.
  - L'examen dentaire révèle :
    - ✓ Un CAO clinique élevé =18.
    - ✓ Une coloration jaunâtre généralisée.
    - ✓ Une sensibilité au froid et au chaud plus accentuée aux secteurs antérieurs.
    - ✓ L'indice de mobilité selon Mulheman est de degré 3 pour les quatre incisives inferieures et de degré 1 pour le reste de la denture.
  - Douleurs gingivales intenses surtout au maxillaire supérieur.
  - Une gencive rouge œdématiée.
  - Un contour irrégulier à cause des récessions en forme de U pour les dents supérieures et en forme de V pour les dents inferieures selon la classification de Benqué.

- L'indice gingival le GI selon Loë et Silness est de score 3.
- L'indice de saignement du sulcus selon Mulheman et Son est de score 4.
- On note la présence des poches parodontales allant de 1 à 4mm pour la totalité des dents.

Figure 74: Etat parodontal après écouvillonnage à l'eau oxygénée (CHU T .O service de parodontologie) 2018.

- **Les examens complémentaires :**

La radio panoramique montre les signes suivants :

- ✓ Le CAO radiologique= CAO clinique
- ✓ Une lyse osseuse horizontale modérée généralisée.

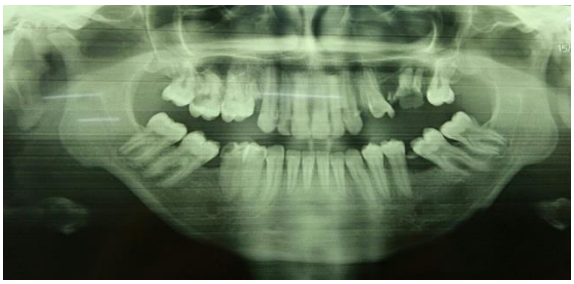

Figure 75: panoramique dentaire demandé en urgence. (Clinique dentaire CHU T.O) 2018.

Le bilan d'hémostase :

- ✓ TP=94%.
- ✓ TS=2mm.
- ✓ FNS : des valeurs normales.

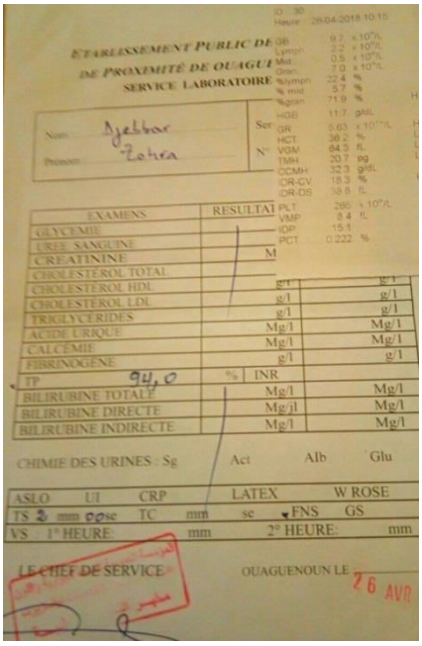

Figure 76: bilan d'hémostase .

- **Diagnostic étiologique :** on incrimine les facteurs suivants :
  - ✓ La plaque dentaire.
  - ✓ Le tartre, les caries, les débris alimentaires.
  - ✓ L'hygiène de vie, le stress et la respiration mixte.
- **Diagnostic différentiel :**
  - ✓ Parodontite agressive.
  - ✓ Parodontite comme manifestation des maladies générales.
- **Diagnostic positif :**selon la classification d'Armitage il s'agit d'une parodontite chronique débutante pour la :48,47,45,44,43,42,34,35,38 modérée pour le reste de la denture associée à une récession parodontale.
- **Traitement d'urgence :**

✓ Ecouvillonnage à l'eau oxygéné.

✓ Détartrage et surfaçage radiculaire.

✓ L'établissement de l'hygiène buccodentaire par l'enseignement d'une bonne technique de brossage.

✓ Prescription d'un bain de bouche.

Figure 77: Aspect parodontal après le traitement d'urgence. (Service de parodontologie CHU TO) 2018.

Figure 78 : détartrage terminé. (Service de parodontologie CHU TO) 2018.

Traitement ultérieure :

- ✓ Traitement de la parodontite
- ✓ Soins des dents cariées et extraction des dents irrécupérables.

Cas n°4

Examen clinique

Il s'agit de H, R, patient âgé de 32 ans reçu en urgence au service de parodontologie

Pour une suppuration en regard de la 21 et une mobilité à ce niveau. Le patient n'a aucune pathologie générale.

- L'examen exo buccale ne montre aucune anomalie.
- L'examen endobuccal :
  - Une hygiène buccodentaire insuffisante. (80% selon o'leary)
    - L'examen dentaire :
  - CAO= 12
  - Egression de la 21.
  - Une mobilité de degré 3 selon MHULMAN.
  - Test de vitalité sur la "21" : positif.

    On trouve une gencive rouge oedématiée avec présence d'une tuméfaction en regard de la 21
  - Accroissement gingival au niveau des papilles localisé au secteur incisivo-canine inférieure
  - Un exsudat purulent.au niveau de la 21
  - GI selon Loë et Sileness est de score 2.
  - PBI selon Saxer et Mulheman est de score 3
  - Poche parodontale au niveau de la 21de 6mm, cette poche communique avec l'abcès lors du sondage.

Figure 79 : Abcès parodontal purulent au niveau de la 21. (Service de parodontologie CHU TO) 2018.

- **L'examen radiologique:**

- L'image radiologique montre une zone radio transparente située au niveau de la face latérale de la racine de la 21.
- Elargissement desmodontal sur la 21.
- Lyse osseuse verticale de cote mésial de 21.

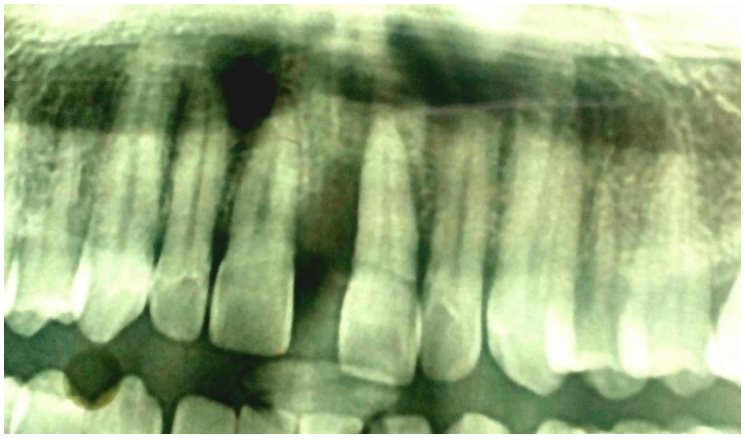

Figure 80: Lyse osseuse au niveau de la 21. (Clinique dentaire CHU T.O) 2018.

- **Diagnostic différentiel :**

- Abcès d'origine dentaire.
- Abcès péricoronaire.

- Abcès gingival.
- Fracture coronaire verticale.
  - **Diagnostic positif :** selon la classification d'Armitage le patient présente un abcès parodontal en regard de 21 associé à une gingivite due à la plaque modifiée par les facteurs locaux au niveau du maxillaire inférieur.
  - **Traitement :**
- **Traitement d'urgence**

✓ Drainage de l'abcès par la poche parodontale :

- Une curette est utilisée pour pénétrer le long de la surface radiculaire pour le drainage de l'abcès.
- Une pression digitale directe sur l'abcès peut être aussi utilisée.

Figure 81 : Drainage par pression digitale. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

- Lorsque le drainage est terminé, la zone est séchée puis irriguer avec un antiseptique local: le Dakin.

Figure 82: La 21 après drainage de l'abcès par la poche. (Service de parodontologie CHU T.O) 2018. .

Traitement ultérieure :

- Détartrage aux ultrasons terminé

Figure 83: aspect clinique après détartrage ultrasonique (Service de parodontologie CHU T.O) 2018.

Cas N°5 :

Examen clinique :

Il s'agit de la patiente S.K. âgée de 26ans, qui s'est présentée au service de parodontologie pour une mobilité dentaire. Elle n'a rien sur le plan général.

- **L'examen exo buccale** révèle l'absence du stomion,
- **L'examen endobuccal** révèle :
- Une hygiène buccodentaire suffisante avec un PI= 1 selon Loë et Sileness
- **Examen dentaire**
  - CAO= 10
  - Les malpositions dentaires: une disto-version de la 42, mésio-version de la 41 et rotation de la 31.
  - Une mobilité de degré "3" sur la 41, 31.et une mobilité de degré "2" sur la 32,42.

    On trouve une gencive rouge œdématiée au niveau du bloc incisivo-canin inférieur
  - GI= 2,selon Loë et Sileness
  - Des récessions en forme de U localisées au niveau du bloc incisivo-canin inférieur avec des poches de 4mm sur la 43, 32. Et de 5mm sur la 31, 41, 42.

Figure 84 : aspect clinique avant le traitement

d'urgence (Service de parodontologie CHU T.O) 2018. .

- **Examen radiologique:**

La rétro-alvéolaire de la région incisivo-canine inférieure révèle:

- Une lyse osseuse horizontale.
- Elargissement desmodontal au niveau apical de la 31.

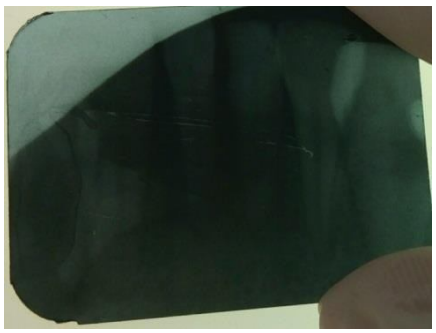

Figure 85: radio rétro alvéolaire du bloc incisivo-canin inférieure.

(Clinique dentaire CHU T.O) 2018.

- **Diagnostic étiologique:**

Plaque et tartre, mauvaise méthode de brossage,

- **Diagnostic différentiel:**

Parodontite agressive localisée

- **Diagnostic positif:**

Parodontite chronique localisée au niveau du bloc incisivo-canin inférieur associée à une gingivite due à la plaque pour le reste selon la classification d'Armitage.

- **Pronostic:**

Le pronostic global est favorable à long terme, mais réservé pour la 31, 32 et 41.

- **Traitement d'urgence :**

  - détartrage sus et sous gingival.

Figure 86 : détartrage terminé. (Service de parodontologie CHU TO) 2018.

- Contention provisoire des dents mobiles (42, 41, 31, 32).

Figure 87 : contention provisoire sur le bloc incisivo-canin inférieur. (Service de parodontologie CHU TO) 2018.

CAS N°6 :

Examen clinique

Il s'agit d'I.K âgé de 54 ans qui s'est présenté à la consultation du service de parodontologie pour une gêne fonctionnelle à la mastication, à la phonation ainsi qu'une gêne psychologique (souciant de son esthétique) et une sensibilité au froid.

Sur le plan général le patient présente un diabète non insulino- dépendant, équilibré et rapporte que c'est un ex-grand fumeur.

- **Examen exo-buccale :** On ne retrouve aucune anomalie.
- **Examen endo-buccale :**

- Mauvaise haleine
- Mauvaise hygiène, le patient présente un pourcentage de 98% selon O'leary

➢ **Examen dentaire :**

- CAO =22
- La denture présente une coloration jaunâtre et brunâtre.
- Les deux incisives centrales supérieures sont vestibulo-verssées.
- Les dents sont sensibles au froid.
- Atteinte de furcation sur la 37 et la 27 classe 1 selon Hampe et All
- Mobilités de degré 3 selon Mulheman.

➢ **Examen de la gencive :** inflammation gingivale de score 2 selon Loë et Silness.

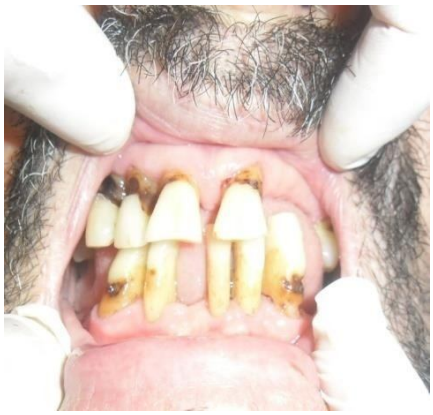

Figure 88 : vue des deux blocs incisivo-canins supérieur et inferieure. (Service de parodontologie CHU TO) 2018.

➢ **Examen radiologique :**

- Le panoramique dentaire du patient révèle une lyse osseuse horizontale généralisée, et une lyse oblique en mésial de la 15.

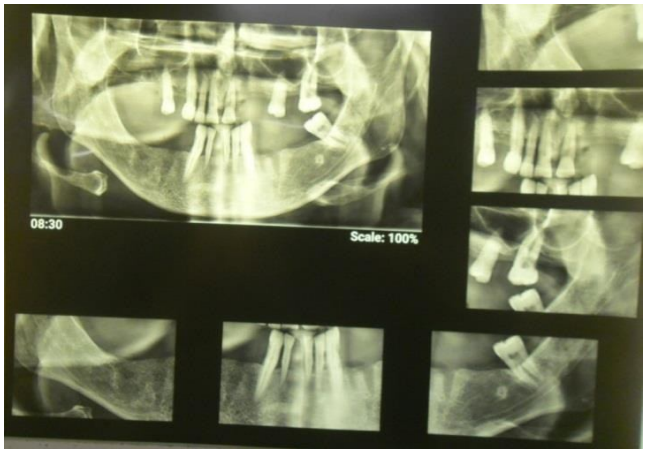

Figure 89: radiographie panoramique du patient.

- **Diagnostic positif** :

  Selon la classification d'Armitage il s'agit d'une parodontite chronique généralisée avancée sur toute la denture.

- **Pronostic** : mauvais pronostic
  - **Plan de traitement :**
  - Le traitement d'urgence consiste à faire l'avulsion de toutes les dents

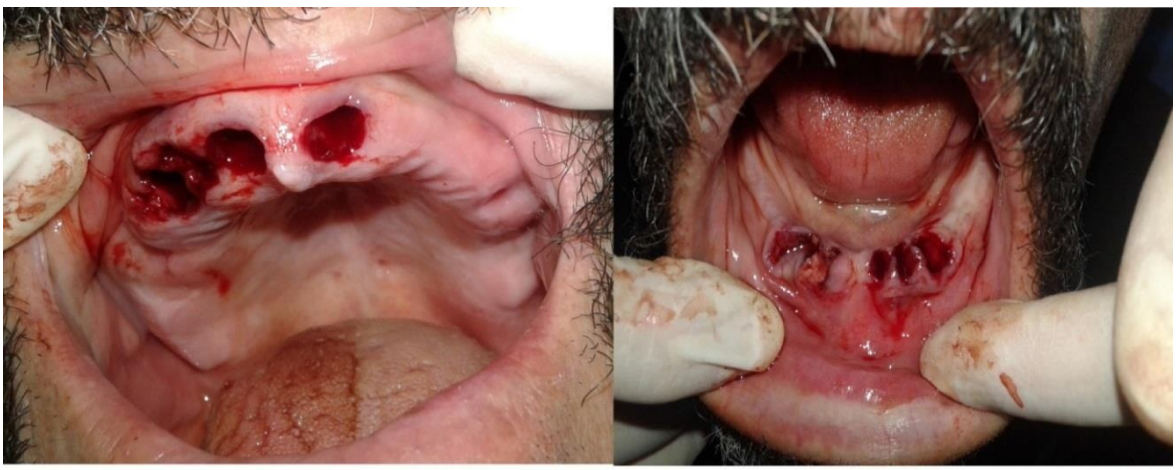

Figure 90 : avulsion des dents antérieures(les dents postérieures ont été avulsées en une date antérieure). (Service de pathologie buccodentaire CHU TO) 2018.

- Aussitôt ces avulsions faites une prothèse immédiate sera livrée au patient en collaboration avec le service de prothèse dentaire du même établissement précédemment cité.

Figure 91: livraison de la prothèse immédiate. (Service de prothèse CHU TO) 2018.

Conclusion

Conclusion :

Bien que les urgences en parodontologie soient peu fréquentes, elles sont souvent associées à des processus inflammatoires sévères avec des destructions tissulaires parfois irréversibles.

La prise en charge de l'urgence parodontale est un acte thérapeutique difficile mais qui doit être accomplie complètement malgré les inconvénients qu'il occasionne : agenda bouleversé, la gestion du stress, et la douleur du patient, qui obligent avant tout de le soulager. L'élaboration d'un plan de traitement avec une observation clinique et radiologique permettent d'établir un diagnostic parodontal global et un pronostic précis qui n'est pas indiqué lors d'un traitement d'urgence, il devient indiqué aussitôt que l'urgence est levée.

Assez souvent dans l'acte créatif, il y a des moments d'urgence absolue ... un étrange déclic se produit dans votre cerveau : vous ne supputez plus la phrase suivante, vous ne cogitez plus. Vous œuvrez, c'est tout.

Douglas Kennedy.

Bibliographie :

1. E-P.BENQUÉ, Parodontologie de <<A>> à <<Z>>. QUINTESSENCE INTERNATIONAL; 2003.
2. Berthelin M-C, Les urgences en parodontologie: Diagnostic et conduite à tenir. 2015.
3. Bercy P, Tenenbaum H, Parodontologie du diagnostic à la pratique. édition de Boek.
4. Internet [Internet], Disponible sur: www.google.dz
5. Pr M.Meddad, Histologie de la muqueuse buccale: généralités, Gencive, Attache épithéliale. CHU ALGER; 2013.
6. Abdi, Akili, Ait Djoudi, anatomie et histologie du parodonte Support de colloque anatomie.
7. Dr CHAMOUNI, physiologie de la gencive et du desmodonte. Cours destiné aux étudiants 2éme année 2012.
8. Zebiche .S, physiologie du cément et de l'os alvéolaire. Support de colloque. Faculté de médecine Alger département de chirurgie dentaire C .H.U ISSAD HASSANI (Beni Messous).Service de parodontologie.; 2012.
9. fourel J, Parodontologie pratique. préalat. 1980.
10. Niboucha A, Zoughida B, Refrafi A. le cément et le desmodonte. Support de colloque Faculté de médecine Mentouri Constantine département de chirurgie dentaire.;
11. Histologie du parodonte. support de cours de deuxième année C .H.U Tizi-Ouzou.;
12. Julian B, Woelfel, Rickne C, et all, Anatomie dentaire application à la pratique de la chirurgie dentaire. sixième édition Américaine de dental Anatomy : Its Relevance to dentistry par Guillaume Savard et Camille Breucker. 2007.
13. Tamsaout N, Abderrahmani M, Berrefa O, Les traitements chirurgicaux de la poche parodontale. Université mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. Faculté de medecine département de chirurgie dentaire; 2016.
14. Zebiche S, La réaction inflammatoire. Support de colloque .Faculté de médecine d'Alger département de chirurgie dentaire C.H.U BENI MESSOUS. Service de parodontologie. 2012.
15. I M. Waite, J. D Strahan, Atlas de parodontie. Editions Cdp, paris, 1992 ISBN 2-902 896-52-2.
16. Expertise Collective Inserm, Maladies parodontales thérapeutiques et prévention. BN 285598-709-1, ISSN 1264-1782. 1999.
17. Herbert F, Wolf, Edith M, et all, Parodontologie,. troisième édition.
18. Klaus H, Edith M, Rateitschak et all, Atlas de médecine dentaire parodontologie. Flammarion 1985. 1985.
19. Meftahi N, Mered Y, Rahmani I, Biofilm et maladie parodontal. UNIVERSITE ABOU BEKER BELKAID, FACULTE DE MEDECINE TLEMCEN; 2013.

20. Pr jean pierre wainsten, Larousse Médical. 6ème édition. ISBN978-2-03-582292-5; 2009.

21. Calas- Bennaser, P. Bousquet, O .Jame, et all, Examen clinique des parodontites. MC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie, 23-442-A-10. 2005.

22. Baldé S, Les urgences et la douleur en odontologie : pris en charge dans un service hospitalier d'odontologie évaluation statistique. [Internet]. HENRI POINCARE-NANCY1 Faculté de chirurgie dentaire .; 2007. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2007_BALDE_SAFIA.pdf

23. Le plan du traitement en parodontie. Support de cours troisième année. C.H.U Tizi-Ouzou; 2014.

24. Conception et organisation du traitement parodontal. Support de cours de quatrième année C.H.U. Tizi-Ouzou;

25. L'inflammation, Support de cours de troisième année chirurgie dentaire. C.H.U Tizi-Ouzou; 2014.

26. Asselah.F , Bases anathomopathologiques des maladies. Troisième édition.

27. Physiologie de l'inflammation, Support de cours de troisième année médecine dentaire. C.H.U Alger. 2014.

28. Ghomette.G, Brocheniou.G, Lauriol.M, Anatomie pathologie générale cours et travaux pratiques. Edition paris. 1972.

29. Bouziane. D, Bouziane.M, Bouazza.M et all, La plaque bactérienne et l'inflammation. Office des publications universitaires.

30. Rafael Toledo-Arenas, Vianney descrois, Urgences odontologiques. 2010.

31. kystes des maxillaires. Support de cours de troisième année C.H.U Tizi-Ouzou; 2008.

32. kystes des maxillaires. Support de cours de troisième année C.H.U Tizi-Ouzou .; 2017.

33. Stomatites. Support de cours de troisième année. C.H.U Tizi-Ouzou; 2009.

34. Infection à l'herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : herpès cutané et muqueux. Collège national des enseignants de dermatologie. Université médicale Virtuelle Francophone. 2010.

35. Les urgences en parodontie, support de cours de troisième année chirurgie dentaire. 2014.

36. Françoie Roth, Urgences bucco-dentaires. Edition-Direction générale de l'AP-HP. 1999. Doin éditeurs/ Assistance publique- Hopitaux de paris. 1999.

37. Guen M, les urgences au service d'odontologie du CHRU de Brest: prise en charge et analyses statistiques. [Internet]. Université de Bretagne occidentale.2013. Disponible sur: https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00777429/document.

38. Charon J, Kerisit S, Frédéric J, Endodontie et parodontie. [Internet]. Disponible sur: www.lefildentaire.com

Résumé

La douleur est le premier symptôme qui amène le patient à consulter en urgence.

Le traitement d'urgence des problèmes parodontaux est un aspect important de toute pratique. En effet, nombreux sont les patients qui consultent pour : un abcès parodontale, un syndrome du septum, une gingivite ulcéro-nécrotique, une péricoronarite aigue, une mobilité dentaire, une pulpite à rétro ou une gingivorragie.

Soulager la douleur d'un patient passe avant tout par un examen clinique rigoureux avec une bonne connaissance des différentes symptomatologies, afin de poser un diagnostic correct et de bien cibler la thérapeutique.

Mots clés :

Urgence, Douleur, Diagnostic, Traitement

Abstract:

Pain is the first symptom that causes the patient to consult urgently.

Emergency treatment of periodontal problems is an important aspect of any practice.

Indeed, many patients consult for: periodontal abscess, septal syndrome, ulcerative necrotic gingivitis, tooth mobility, retro pulpitis or gingivorrhagia.

Relieving the pain of the patient requires first and foremost a rigorous clinical examination and a good knowledge of the different symptoms, in order to make a correct diagnosis and to target the therapy.

Key words:

Emergency, Pain, Diagnosis, Treatment.