



Les urgences en parodontologie

Sylvie PEREIRA
Paris

Le terme « urgence » décrit la survenue d'un phénomène aigu douloureux nécessitant l'établissement d'un diagnostic précis pour la mise en place d'un traitement rapide et adéquat. Ce dernier point est particulièrement important lorsqu'il s'agit d'une urgence parodontale, où l'algie gingivale est souvent associée à des atteintes tissulaires étendues avec un risque d'aggravation élevé. Parmi les maladies parodontales, l'abcès parodontal et les maladies parodontales nécrotiques constituent les motifs de consultation en urgence les plus fréquents. Néanmoins, même si leur prévalence est faible, certaines maladies gingivales non induites par la plaque dentaire sont également caractérisées par une douleur intense, qui au-delà des répercussions au niveau parodontal, peuvent parfois compromettre considérablement l'état de santé général du patient.

Cet article repose donc uniquement sur le diagnostic et la prise en charge des pathologies caractérisées par une atteinte gingivale et/ou parodontale douloureuse susceptible de faire l'objet d'une consultation d'urgence en parodontologie.

Abcès parodontal aiguë

L'abcès parodontal est caractérisé par une destruction rapide des tissus de soutien de la dent, survenant au cours d'une période de temps limitée, avec des symptômes cliniques facilement détectables : une accumulation de pus souvent localisée et située à l'intérieur de la paroi gingivale de la poche parodontale⁽³⁾. Parmi toutes les urgences dentaires, l'abcès parodontal est considéré comme la troisième urgence la plus fréquente, représentant environ 8% des urgences dentaires en Espagne⁽⁶⁾ et jusqu'à 14% aux Etats-Unis⁽¹⁾. Bien que sa prévalence soit particulièrement élevée chez les patients atteints de parodontites non-traitées (59,7%), on observe également un taux important d'abcès parodontaux chez les patients suivis en traitement parodontal (13,5%)⁽⁹⁾. De plus, dans une étude rétrospective portant sur 114 patients en maintenance parodontale depuis une période moyenne de 12,5 ans, McLeod et coll. ont détecté des abcès parodontaux dans 37% des cas⁽¹⁶⁾.

NB : En fonction de leur localisation, les abcès parodontaux peuvent être classifiés en : abcès gingival ou abcès parodontal. L'abcès gingival est caractérisé par un œdème douloureux localisé uniquement au niveau de la gencive marginale et/ou papillaire, souvent associé à l'inclusion d'un corps étranger sur un parodonte initialement sain. En revanche, l'abcès parodontal est caractérisé par un œdème douloureux souvent localisé en dessous de la ligne mucogingivale affectant l'ensemble des tissus de soutien de la dent.



a) et b) Abcès parodontal sans poche parodontale préexistante du à une fracture coronoradiculaire vestibulaire de la 46. Noter l'œdème gingival présent sur la gencive marginale de la dent.

Étiologie

Dans la plupart des cas, l'abcès parodontal est indirectement associé à une parodontite, mais il peut également être lié à un autre facteur dans un site sans poche parodontale préexistante⁽¹³⁾.

Abcès parodontal associé à une parodontite

En cas de parodontite, le développement d'un abcès parodontal peut se produire :

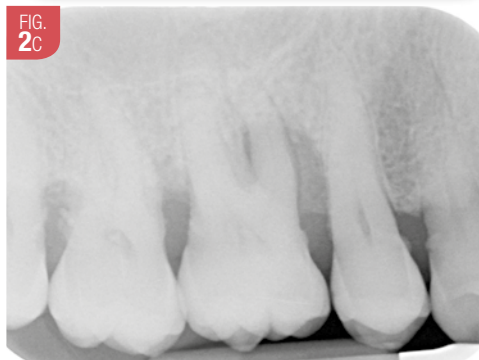
- lors d'une exacerbation aiguë d'une parodontite non-traitée, en cas de récurrence ou en cours de maintenance parodontale, favorisée par la présence de tartre, d'une lésion interradiculaire ou d'une lésion intra-osseuse, lorsque la fermeture marginale de la poche conduit à l'extension de l'infection dans le parodonte profond^(15, 11);



Abcès parodontal collecté sur la fibromuqueuse palatine entre 15 et 16 ;



L'examen clinique montre la présence d'une poche parodontale de 7 mm associée à un saignement et à une suppuration au sondage ;



À l'examen radiologique on observe une image radioclaire en regard des 2/3 coronaires de la racine mésiale de la 16 ainsi que du tartre abondant en interdentaire du secteur 1 ;



Résultats 7 jours après le traitement d'urgence. Comme il s'agit d'un abcès survenu dans le cadre d'une parodontite non-traitée, la prise en charge de celle-ci constitue la suite du traitement.

- après un détartrage et/ou surfaçage radiculaire. Celui-ci est souvent le résultat du déplacement d'un fragment de tartre dans une zone profonde de la poche parodontale, tandis que la partie coronaire se ferme par résolution de l'inflammation empêchant le drainage⁽³⁾ ;

- après un traitement parodontal chirurgical par réaction à un corps étranger (membrane de régénération, sutures...) ;

- antibiothérapie sans débridement sous-gingival : certaines études ont rapporté une prévalence importante d'abcès parodontaux survenus peu après l'administration d'antibiotiques chez des patients atteints d'une parodontite sévère non-traitée. *Bacteroides gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus intermedius* et *Staphylococcus aureus* ont été les espèces les plus retrouvées ce qui laisse penser à un changement dans la composition de la flore sous-gingivale, favorisant l'apparition d'organismes opportunistes et par conséquent, d'une surinfection^(20, 10).

Abcès parodontal sans poche parodontale préexistante

L'abcès peut également se développer en absence d'une parodontite. Les causes les plus fréquentes sont soit l'inclusion d'un corps étranger au sein du tissu gingival (élastique orthodontique, fil dentaire, cure-dent...), soit des altérations de la surface radiculaire comme les perforations, les fissures, les fractures, les résorptions externes, les perles d'émail, les invaginations... (Fig. 1a et 1b)⁽¹⁴⁾.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'évaluation des symptômes décrits par le patient, suivis de l'examen clinique et radiologique. Les symptômes vont de la gêne légère à la douleur sévère, le gonflement, la mobilité dentaire et la sensibilité à la palpation. Le signe clinique le plus fréquemment retrouvé est celui d'une élévation ovoïde de la gencive le long de la partie latérale de la racine (Fig. 2a). On observe également la présence d'une suppuration, le plus souvent, à travers l'ouverture de la poche, qui peut être spontanée ou provoquée lors d'un sondage ou d'une palpation, associée à la destruction des tissus de soutien de la dent et à la formation d'une poche profonde (Fig. 2b)

³⁾ L'examen radiologique peut révéler un niveau osseux normal ou un certain degré de perte osseuse (en particulier, dans des cas de poche parodontale préexistante) sans lésion apicale (Fig. 2c). Étant donné la similitude clinique avec les abcès d'origine endodontique (abcès periapical, kyste latéroradiculaire, fractures radiculaire...) un diagnostic différentiel doit être réalisé. L'analyse de l'ensemble des différentes données, tels que la vitalité pulpaire, la présence de poches parodontales, la localisation de l'abcès et l'examen radiologique doit être réalisée en détail pour parvenir à un diagnostic précis⁽¹¹⁾.

Traitement d'urgence

Contrôle de la phase aiguë

La première phase de traitement a pour objectif de stopper la destruction des tissus de soutien de la dent et diminuer les symptômes cliniques. Différentes options sont à considérer : extraction dentaire, drainage et débridement sous-gingival, administration d'antibiotiques systémiques ou locaux ou chirurgie.

Lorsque le pronostic de la dent est mauvais, avec une atteinte parodontale sévère, des abcès à répétition ou dans des cas d'abcès d'origine endodontique lié à une fracture radiculaire ou une perforation, l'extraction dentaire s'impose. Cependant, lorsque la dent est conservable, le traitement consiste au drainage de l'abcès par la poche parodontale ou par une incision externe, compression digitale, débridement de la poche par détartrage et surfaçage radiculaire suivi d'une irrigation antiseptique avec un mélange de peroxyde d'hydrogène 10 vol. et polyvidone iodée à 10%. Selon l'AFSSAPS, il n'est pas recommandé la prescription d'antibiotiques dans le traitement des abcès parodontaux, à l'exception des cas de patients à risque (immunodépression ou cardiopathie à haut risque d'endocardite infectieuse) (AFSSAPS, 2011). Pour ceux-ci, une antibiothérapie à raison de 2g d'amoxicilline par jour pendant 7 jours peut être conseillée. Néanmoins, la littérature préconise la prescription d'antibiotiques de courte durée. L'utili-

sation de l'azithromycine 500mg en une prise pendant 3 jours montre des résultats satisfaisants⁽¹³⁾.

Si l'abcès est dû à l'inclusion d'un corps étranger, celui-ci devra être retiré avec précaution pour ne pas perturber le potentiel de cicatrisation du parodonte. Après traitement, le patient doit être revu en contrôle 24 à 48h pour confirmer la résolution de la phase aiguë⁽¹¹⁾. La chirurgie parodontale pourra être envisagée lorsque l'abcès est associé à une lésion intra-osseuse ou interradiculaire profonde ou à la présence d'un fragment de tartre profond en sous-gingival après surfaçage radiculaire.

Suite du traitement

Étant donné que la plupart des abcès se développent dans une poche parodontale préexistante, la prise en charge de celle-ci constitue la suite du traitement. En cas de patients atteints d'une parodontite non-traitée, le traitement parodontal sera alors envisagé (Fig. 2d). Si le patient est en cours de traitement, celui-ci sera poursuivi une fois la phase aiguë est contrôlée. Chez les patients en maintenance parodontale, il est nécessaire de réévaluer le pronostic de la dent en fonction de la récurrence des abcès et de l'importance de la destruction des tissus de soutien.

Maladies parodontales nécrotiques

Les maladies parodontales nécrotiques sont considérées comme les plus sévères affections inflammatoires induites par de la plaque dentaire. Même si ces pathologies résultent d'une infection polybactérienne à prédominance anaérobie, elles sont considérées par certains auteurs comme des marqueurs cliniques de l'immunodépression⁽⁷⁾. En effet, elles font partie des sept lésions orales associées à l'infection au VIH, mais d'autres facteurs peuvent être également impliqués tels que le stress, le tabac, l'alcool et la malnutrition. Le diagnostic repose sur l'examen clinique et radiologique qui va permettre de distinguer la gingivite ulcéronécrotique de la parodontite ulcéronécrotique, deux formes cliniques correspondant à la même pathologie mais à des stades d'évolution différents.

Diagnostic

Les maladies parodontales nécrotiques sont caractérisées par la présence de trois signes cliniques principaux : nécrose papillaire, gingivorragie et algie gingivale. Les lésions nécrotiques s'initient généralement par les papilles interdentaires laissant place à une muqueuse ulcérée en forme de cratère. La gencive marginale est secondairement atteinte et caractérisée par un érythème linéaire séparant la gencive saine de la gencive malade (Fig. 3). La localisation la plus fréquente concerne les dents antérieures, en particulier, celles du secteur mandibulaire, alors que les secteurs postérieurs semblent moins atteints. Le saignement gingival est constamment retrouvé. Il se produit très souvent de forme spontanée ou après un contact minime. La douleur survient rapidement en début de la phase aiguë. Son intensité est en fonction de l'étendue des lésions et elle augmente avec l'alimentation et les manœuvres d'hygiène orale qui deviennent de plus en plus difficiles à réaliser.



Gingivite ulcéronécrotique. Noter la nécrose des points papillaires entre 42-43-44, de la papille interdentaire 41-42 et de la gencive marginale en regard de la 32 (Document Dr. Joël Itic).

D'autres signes cliniques secondaires peuvent être également observés :

- pseudomembranes sur les zones nécrosées (enduits blanchâtres composés de tissu gingival né-

crosé, fibrine, érythrocytes, leucocytes et cellules bactériennes ;

- bien que ce ne soit pas un signe exclusif des maladies parodontales nécrotiques, l'halitose est souvent prononcée ;

- adénopathies, essentiellement sous-mandibulaire, qu'on retrouve généralement dans les cas plus sévères de la maladie ;

- Fièvre et dysgueusie⁽¹¹⁾.

Le tableau clinique décrit ci-dessus est caractéristique de la gingivite et de la parodontite ulcéronécrotiques. **Néanmoins, en cas de parodontite ulcéronécrotique, deux autres critères doivent être présents: la perte d'attache et la perte osseuse visible à l'examen radiologique.** En effet, sur cette dernière, le processus pathologique s'étend au niveau du parodonte profond avec destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. La nécrose papillaire évolue vers la gencive marginale vestibulaire formant une ligne nécrotique continue intéressant un groupe de dents (2). On observe également la présence de cratères interproximaux profonds qui favorisent l'accumulation de la plaque dentaire et par conséquent, la progression de l'alvéolyse interproximale (Fig. 4ab)⁽¹¹⁾.

Traitement d'urgence

Les maladies parodontales nécrotiques sont considérées comme des urgences parodontales dont le risque d'aggravation est élevé. Par conséquent, le traitement doit être instauré le plus précocement possible.

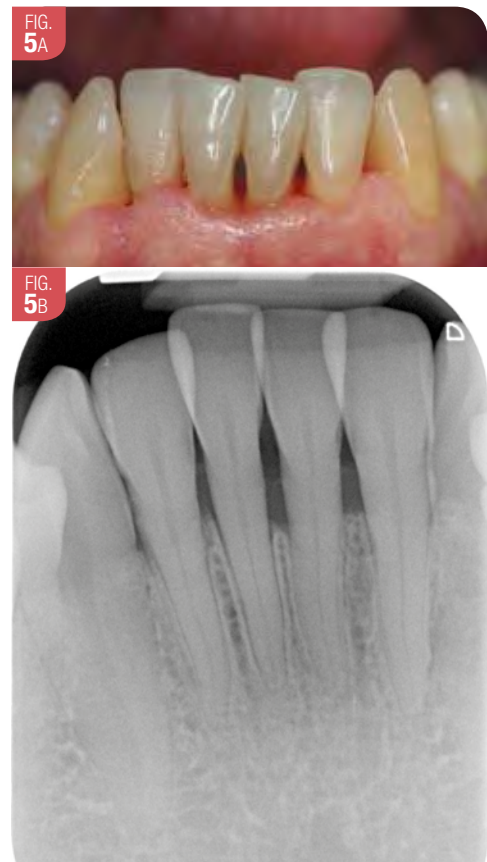


Contrôle de la phase aigüe

Cette phase a pour objectifs de soulager le patient et d'enrayer le processus infectieux ainsi que la destruction des tissus. Le traitement consiste initialement à réduire la charge bactérienne globale et à éliminer certains facteurs de risque. L'arrêt du tabac est alors primordial et l'hygiène orale est reprise dès que possible avec l'utilisation d'une brosse à dent post-chirurgicale 7/100 pendant quelques jours associée à des bains de bouche (Paroex®) et à un gel à base de chlorhexidine en remplacement du dentifrice (Elugel®). Pour éviter une bactériémie iatrogène, le patient est mis sous antibiotiques 48h avant le premier détartrage ou détartrage et surfaçage radiculaire et pour les séances suivantes, il est préférable de les réaliser avec un intervalle rapproché de 2 ou 3 jours. Étant donné la flore anaérobie riche en spirochètes, l'antibiotique de choix est le métronidazole (1,5g 3x/j pendant 10 jours) qui peut être associé à de l'amoxicilline dans les cas les plus sévères. Lorsqu'on observe également la présence d'une co-infection au Candida, l'antibiothérapie sera associée à un traitement antifongique pendant 15j. En attendant les effets positifs du traitement parodontal, le patient peut être soulagé par une prescrip-

tion d'antalgique de palier 1 (paracétamol 1g 3x/j).

NB : En cas de PUN, il est recommandé de réaliser systématiquement une prescription NFS et sérologie HIV1 et HIV2 pour le dépistage d'une déficience immunitaire.



a) Résultats après le traitement d'une parodontite ulcéronécrotique. Noter les cratères gingivaux interproximaux qui constituent les séquelles les plus fréquentes des maladies parodontales nécrotiques ; b) Examen radiologique : alvéolyse horizontale du secteur incisivo-canin mandibulaire.

Suite du traitement

Les maladies ulcéronécrotiques se développent toujours sur un terrain inflammatoire déjà présent au préalable. Par conséquent, une fois la phase aigüe contrôlée, le traitement parodontal sera indispensable pour traiter la gingivite ou la parodontite préexistante, pour minimiser les séquelles parodontales tels que les cratères gingivaux interproximaux et/ou les récessions (Fig. 5a,b), favoriser leur cicatrisation et finalement, réduire le risque de récurrence ou d'apparition de nouvelles lésions.

Maladie gingivale d'origine virale : gingivostomatite herpétique

La gingivostomatite herpétique est une maladie gingivale d'origine virale, provoquée par une primo-infection par le virus herpès simplex, en particulier de type 1, retrouvé dans plus de 90% des cas. La contamination se fait par un contact étroit de la muqueuse buccale avec une salive contaminée ou une lésion péri-orale. Après le premier contact, la plupart des cas deviennent séropositifs. Dans la population européenne, la séroprévalence est de 17 à 30% pour les patients âgés de 1 à 5 ans et de 60 à 85% pour ceux de 18 à 24 ans⁽¹⁹⁾.

Le virus pénètre par une brèche cutanéomuqueuse et se multiplie dans les cellules épithéliales puis, il se propage et va se localiser dans le ganglion trigéminal où il reste en latence. À tout moment, sous des influences diverses, l'état de latence peut être rompu et le virus vient par voie axonale centrifuge recoloniser le territoire cutanéomuqueux où avait eu lieu la primo-infection conduisant à des épisodes de récurrence herpétique⁽¹¹⁾. L'infection est souvent asymptomatique, avec des manifestations cliniques qui apparaissent seulement dans 10% des cas. Cependant, lorsque celle-ci est symptomatique, les douleurs provoquées par les éruptions vésiculaires et les érosions post-vésiculeuses constituent l'une des raisons de consultation en urgence parodontale.

Diagnostic

Le tableau clinique de la gingivostomatite herpé-

tique est caractérisé par la présence d'une gingivite aigüe localisée ou généralisée, douloureuse, hémorragique, associée à de nombreuses éruptions vésiculeuses groupées « en bouquet » qui peuvent atteindre également d'autres zones de la muqueuse buccale comme la langue, la fibromuqueuse palatine et les lèvres (Fig. 6a,b). Après une courte période, ces vésicules se rompent facilement et laissent place à des érosions post-vésiculeuses circonscrites par un liséré rouge érythémateux et recouvertes d'une pseudomembrane grise jaunâtre (Fig. 7a,b). Ces signes cliniques sont accompagnés par de la fièvre, fatigue, halitose, dysphagie, hypersalivation et sensation de brûlure^(6,21).



a) Stomatite herpétique sur la fibromuqueuse palatine au niveau des dents 26 et 27. Noter les érosions post-vésiculeuses regroupées en bouquet et recouvertes par endroit d'une pseudomembrane gris jaunâtre ; b) Résultats à 7 jours après traitement d'urgence.



a) Gingivostomatite herpétique : érosions post-vésiculeuses sur la gencive marginale, papillaire et attachée du secteur 2 ; b) Résultats à 7 jours après traitement d'urgence.

Traitement d'urgence

Chez un sujet immunocompétent, les lésions disparaissent spontanément en 7 à 10 jours. Le traitement a donc pour objectif de diminuer plutôt les symptômes cliniques et d'éviter les surinfections locales. Il repose sur la prescription d'un antalgique de palier 1, 2 ou 3 en fonction de l'intensité de la douleur, bain de bouche à base de chlorhexidine 0,12% 3x/j pendant 7 jours, Elugel® en remplacement du dentifrice avec l'utilisation d'une brosse à dent chirurgicale 7/100 et gel anesthésiant (Dinexan® 2%) à appliquer sur les zones douloureuses 3x/j. Le traitement antiviral par Aciclovir (200mg x 5/j, pendant 5 jours) n'aura intérêt que dans les 72 premières heures dès l'apparition des prodromes ou en cas de patient immunodéprimé⁽⁶⁾.

Maladie gingivale d'origine fongique : stomatite aigüe candidosique

Les mycoses gingivales sont des infections provo-

quées par des champignons, en particulier, par des levures du genre *Candida*. Le *Candida albicans* est un saprophyte exclusif des muqueuses qui peut passer à l'état parasitaire chez des patients immunodéprimés (HIV, diabète non-équilibré), porteurs de prothèses ou sous l'influence de certains facteurs favorisants tels que la mise en place d'une antibiothérapie à large spectre, d'une corticothérapie, d'immunodépresseurs ou de médicaments sialoprivés.

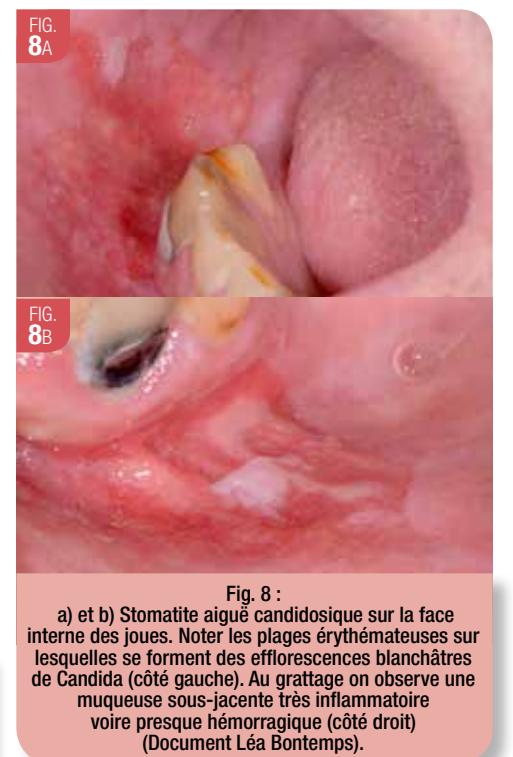


Fig. 8 : a) et b) Stomatite aigüe candidosique sur la face interne des joues. Noter les plages érythémateuses sur lesquelles se forment des efflorescences blanchâtres de *Candida* (côté gauche). Au grattage on observe une muqueuse sous-jacente très inflammatoire voire presque hémorragique (côté droit) (Document Léa Bontemps).

Diagnostic

La phase aigüe débute généralement par une sensation de cuisson, de goût métallique ou de sécheresse buccale suivie rapidement par l'apparition de macules ou de plages érythémateuses, aux limites bien marquées, siégeant sur la face interne des joues et des lèvres, sur la muqueuse palatine et gingivale ainsi que sur la gencive marginale, papillaire et attachée. En 24 à 48h, on observe la présence de petites efflorescences blanchâtre au centre des macules érythémateuses, plus ou moins nombreuses, isolées ou confluentes, qui peuvent être éliminées au grattage, découvrant une muqueuse sous-jacente inflammatoire parfois légèrement hémorragique (Fig. 8a,b). Dans les cas sévères, le patient se plaint de douleurs, de brûlure et dysphagie.

Traitement de l'urgence

Le traitement repose sur l'élimination des facteurs favorisants, l'enseignement à l'hygiène orale et la prescription d'un antifongique topique type amphotéricine B (Fungizone® suspension buvable), 2 cuillères à café 2x/j en bain de bouche, à garder en bouche pendant 2 minutes (l'action des antifongiques est due à leur contact avec les levures), à réaliser pendant 15 jours. En cas de candidose chez des patients porteurs de prothèses amovibles, il est conseillé de refaire une nouvelle prothèse.

Maladies gingivales d'origine systémique

Lichen plan gingival érosif

Le lichen plan érosif (LPE) est une dermatose inflammatoire chronique, dysimmunitaire, caractérisée par une destruction des kératinocytes engendrée par les lymphocytes T cytotoxiques qui ont réussi à pénétrer dans l'épithélium gingival de surface (5). Cliniquement la maladie se traduit par la présence d'érosions gingivales (érosion = destruction de tout ou partie de l'épithélium gingival de surface mettant à nu le chorion sous-jacent), à limites nettes qui correspondent aux zones d'attaque cellulaire. Elles peuvent être localisées ou généralisées, souvent associées à une autre localisation buccale comme les muqueuses jugales et la langue. L'algie gingivale est souvent très prononcée (Fig. 9)⁽¹⁷⁾.



FIG. 9
Lichen plan gingival érosif caractérisé par la présence d'une gingivite érosive généralisée au niveau de la gencive marginale, papillaire et attachée (Document Sophie-Myriam Dridi).

Traitement d'urgence

Le tableau clinique du lichen plan gingival érosif et des dermatoses bulleuses auto-immunes est très similaire. Par conséquent, aucun traitement ne doit être envisagé avant que le diagnostic de certitude soit posé. Pour cela, il est nécessaire la réalisation d'une biopsie pour l'examen anatomopathologique.

Le traitement initial comprend l'élimination des facteurs de risque et irritants (tabac), l'enseignement à l'hygiène orale avec une brosse à dent post-chirurgicale 7/100 et Elugel® en remplacement du dentifrice et l'élimination manuelle de la plaque dentaire supragingivale. L'objectif étant de supprimer l'inflammation gingivale d'origine bactérienne pour mieux apprécier les caractéristiques propres au lichen.

La suite du traitement repose sur une corticothérapie locale en application topique ou en bain de bouche (Solupred®) en fonction de la sévérité et de l'étendue des érosions^{5, 17}.

Dermatoses bulleuses auto-immunes

Les dermatoses bulleuses auto-immunes constituent un groupe hétérogène de maladies caractérisées par la formation de bulles, lesquelles sont provoquées par des auto-anticorps dirigés contre les systèmes de jonction inter-kératinocytaires où contre les constituants assurant la cohésion de l'épiderme/épithélium au derme/chorion sous-jacent. Ces maladies présentent des lésions buccales, qui sont essentiellement caractérisées par une **gingivite érosive chronique** définie par une inflammation gingivale associée à des lésions érosives provoquant des douleurs très intenses perturbant les méthodes d'hygiène orales et l'alimentation. Le patient est alors amené à consulter en urgence.

Néanmoins, une attention particulière doit être mise en place dans ce genre de situations, puisque les manifestations cliniques buccales de ces pathologies sont très similaires à celles des maladies parodontales induites par de la plaque dentaire. La détection précoce est alors indispensable pour éviter l'extension des lésions car les répercussions générales peuvent être graves voir engager le pronostic vital du patient. Le parodontiste joue donc un rôle primordial dans le dépistage précoce de ces pathologies, mais également dans la prise en charge parodontale de ces patients¹⁷.

On distingue, entre autres, le pemphigus vulgaire et la pemphigoïde cicatricielle.

Pemphigus vulgaire

Le pemphigus vulgaire fait partie des dermatoses bulleuses auto-immunes (DBAI) **intra-épithéliales**. C'est une pathologie provoquée par des auto-anticorps dirigés contre les desmogléines des desmosomes qui assurent la cohésion des kératinocytes entre eux. Cette perte de cohésion cellulaire aboutit à la formation de bulles dans les couches profondes de l'épithélium qui se transforment rapidement en érosions post-bulleuses. Cliniquement, le tableau clinique se traduit par des érosions à bords déchiquetés, avec un fond rouge sombre. La maladie touche préférentiellement les muqueuses non kératinisées mais affecte également la gencive marginale et attachée (**Fig. 10a,b**).



FIG. 10A
a) Pemphigus vulgaire chez une patiente enceinte déjà sous traitement systémique à la prednisone ;
FIG. 10B
b) Résultats à 2 mois après prise en charge parodontale. L'élimination de l'inflammation gingivale d'origine bactérienne a permis la cicatrisation des lésions gingivales érosives.

Pemphigoïde cicatricielle



FIG. 11
Bulle hémorragique sous-épithéliale au niveau de la gencive marginale vestibulaire de la 25 chez un patient atteint d'une pemphigoïde cicatricielle.

La pemphigoïde cicatricielle fait partie des DBAI **sous-épithéliales**. Dans cette forme clinique, les auto-anticorps sont dirigés contre les protéines de la membrane basale (hémidesmosomes) qui assurent la cohésion de l'épithélium au chorion sous-jacent. Cliniquement, la maladie se traduit par l'apparition de **bulles sous-épithéliales (Fig. 11)**. La présence de bulles est rare, mais lorsque ces lésions primaires sont visibles, elles apparaissent

tendues, car le plan de clivage est profond, situé dans la zone sous-épithéliale. En milieu humide, le toit de la bulle se rompt facilement, laissant place à une pseudomembrane blanchâtre, détachable, composée de tissu gingival nécrosé, de plaque dentaire, de fibrine et de cellules inflammatoires. Lorsque le toit de la bulle se détache, des érosions post-bulleuses apparaissent. Ces érosions présentent des bords bien délimités avec un fond fibrineux jaune grisâtre, couramment localisées sur les muqueuses kératinisées, essentiellement gencive et palais dur, bien que le processus pathologique puisse toucher toute la sphère buccale à l'exception de la langue et des lèvres qui sont généralement épargnées. Des lésions pseudolichéniennes, d'aspect comparable au réseau blanc classique du lichen plan buccal, sont parfois visibles et sont la conséquence d'un remaniement cicatriciel (**Fig. 12a,b,c**)¹⁷.



a) Pemphigoïde cicatricielle sévère chez un patient âgé de 70 ans avec un retard de diagnostic de 1 an. Examen clinique : gingivite érosive et multiples foyers érosifs au niveau de la gencive marginale, papillaire et attachée du secteur 1 et 4 en particulier. Présence de bulles sous-épithéliales sur la muqueuse gingivale en regard de la 43. Pseudomembrane sur la papille interdentaire entre 33 et 34 et sur la gencive attachée de la 13. Plaque blanche sur la gencive attachée de 44, 45 et 46 (lésion pseudolichénienne) ;
 b) Résultats à 3 mois. Traitement parodontal adapté à la phase évolutive de la maladie et traitement médical à la dapsonne (Disulone®). Noter la cicatrisation en cours des lésions érosives ;
 c) Résultats à 1 an. La cicatrisation se fait par une atrophie gingivale qui donne cet aspect de gencive lisse et vernissée. Noter encore la présence de plaque associée à une expression gingivale marquée au niveau du secteur antérieur liée au stress psychologique du patient qui a peur des douleurs au brossage ressenties auparavant.

La gravité de la pemphigoïde cicatricielle est liée à l'atteinte oculaire responsable de cécité et qui survient dans 60 à 70% des cas⁽⁵⁾.

Traitement d'urgence

La prise en charge de ces pathologies repose tout d'abord sur un traitement systémique prescrit par un dermatologue. Par conséquent, en cas de suspicion d'une dermatose bulleuse auto-immune, l'objectif est de diriger le plus précocement possible le patient vers un dermatologue référent, pour une prise en charge médicale efficace afin d'éviter l'extension des lésions. Dès que le traitement médical commence à être efficace avec une diminution des symptômes et des signes cliniques, la prise en charge parodontale est indispensable pour réduire les douleurs gingivales et accélérer la cicatrisation de la gencive^(5,17).

Conclusion

Les urgences en parodontologie sont peut-être peu fréquentes mais sont souvent associées à des processus inflammatoires sévères avec des destructions tissulaires parfois irréversibles. La prise en charge doit alors être rapide et efficace afin de soulager le patient et d'enrayer l'infection. De plus, en cas de manifestations cliniques buccales d'origine systémique, le parodontiste joue un rôle primordial dans le dépistage précoce de ces pathologies. Cette consultation présente donc toute son importance, non seulement sur l'état de santé buccale mais également sur l'état de santé générale de certains patients.

Bibliographie

- Ahl DR, Hilgeman JL, Snyder JD. Periodontal emergencies. *Dent Clin North Am* 1986; 30: 459-472.
- Bouchard P. *Parodontologie Dentisterie implantaire*. 2015 Éditions Lavoisier Paris. Vol 1 : Médecine Parodontale.
- Carranza FA Jr *Clinical diagnosis*. In : Carranza, FA Jr, Newman MG, editors. *Glickman's Clinical Periodontology*, 8th. Philadelphia : WB Saunders Co. 1996 :358-360
- Dridi SM, Ejeil AL, Gaultier F, Meyer J. *La gencive pathologique*. Paris. Ed Espace id. 2013
- Dridi SM, Ejeil AL, Gaultier F. Dépistage des dermatoses bulleuses auto-immunes. Le rôle de l'odontologiste. *Inf Dent* Mai 2013, n.18/19: 65-72
- Dridi SM, Vanderzwaal A, Gaultier F, Ejeil AL. Les maladies parodontales ulcéronécrotiques. *Inf Dent* (2012) n°8:12-23.
- Feller L, Lemmer J. Necrotizing Gingivitis as it Relates to HIV Infection: A Review of the Literature. *Perio* 2005; Vol 2, Issue 1: 31-37.
- Galego-Feal P, Rivas-Lombardero P, Castro-Diaz P, Paz-Pumpido F, Linares-Six-To J, Varela-Patino M, Garcia-Garcia A, Garcia-Bahilo J, Garcia-Quintans A. Urgencias en estomatología. *Medicina Integral* 1995; 26:331-347.
- Gray JL, Flanary DB, Newell DH. The prevalence of periodontal abscess. *J Indiana Dent Assoc* 1994; 73: 18-20, 2-3; quiz 4.
- Helovuo H, Paunio K. Effects of penicillin and erythromycin on the clinical parameters of the periodontium. *J Periodontol* 1989; 60: 467-472.
- Herrera D, Alonso B, Arriba L, Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontology* 2000, Vol. 65, 2014, 149-177
- Herrera D, Roldan S, Gonzalez I, Sanz M. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 387-394.
- Herrera D, Roldan S, O'Connor A, Sanz M. The periodontal abscess (II). Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimens. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 395-404.
- Herrera D, Roldan S, Sanz M. The periodontal abscess: a review *J Clin Periodontol* 2000; 27: 377-386.
- Kareha MJ, Rosenberg ES, DeHaven H. Therapeutic considerations in the management of a periodontal abscess with an intrabony defect. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 375-386.
- McLeod DE, Lanson PA, Spivey JD. Tooth loss due to periodontal abscess: a retrospective study. *J Periodontol* 1997; 68: 963-966.
- Pereira S, Anagnostou F, Dridi SM. Gingivites érosives chroniques acquises : le piège diagnostique. *Inf Dent* (2014) n° 41/42 : 30-36.
- Schom V, Chacun D, Bayet K, Dridi SM. Les maladies parodontales ulcéronécrotiques. *Réalités Cliniques* 2015. Vol. 27, n° 2 : pp 91-101.
- Smith JS, Robinson NJ. Age-specific prevalence of infection with herpes simplex virus types 2 and 1: A global review. *J Infect Dis* 2002; 186(suppl 1):S3-28
- Topoll HH, Lange DE, Muller RF. Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 268-272.
- Tovaru S, Parlatescu I, Tovaru M, Cionca L. Primary herpetic gingivostomatitis in children and adults. *Quintessence International* 2009, vol.40 (2) : 119-124
- Vaillant L, Chauchaix Bathès S, Huttenberger B, Arbeille B, Machet MC, Jan V, Goga D, Lorette G. Le syndrome « gingivite érosive chronique » étude de 33 cas. *Ann Dermatol Venerol* 2000; 127 : 381-387