

# Les maladies infectieuses : manifestations buccales, parodontales et prise en charge. Deuxième partie : maladies bactériennes.

**Mots clés :**

Maladies bactériennes  
Manifestations parodontales  
Précautions à prendre

*Infectious diseases : oral, periodontal manifestations and their management. Part II : Bacterial diseases.*

**Keywords :**

Bacterial diseases  
Periodontal manifestations  
Precautions

Amal BOUZIANE\*, Latifa BENRACHADI\*\*, Lamia ABDELLAOUI\*\*\*, Oum-Keltoum ENNIBI\*\*, Neji BENZARTI\*\*\*\*

\* Spécialiste en Parodontologie. C.C.T.D. Rabat

\*\* Professeur de l'enseignement supérieur en Parodontologie à la Faculté de Médecine Dentaire de Rabat

\*\*\* Professeur Assistante en Parodontologie à la Faculté de Médecine Dentaire de Rabat

\*\*\*\* Professeur de l'enseignement supérieur - Chef de service de Parodontologie au C.C.T.D. Rabat

**r é s u m é**  
**L**es maladies infectieuses bactériennes peuvent avoir un retentissement au niveau parodontal et s'accompagner de manifestations parodontales qui constituent un signe d'orientation pour le parodontiste et le praticien dentiste. Des précautions, surtout vis-à-vis du risque infectieux, sont à prendre lors de la prise en charge de ces maladies.

**abstract**  
**B**acterial infectious diseases can have an impact on periodontal tissue leading to periodontal manifestations constituting an indicative sign for periodontists and dental practitioners. Precautions, concerning especially infectious risks, are to be taken during treatment care in patients with these diseases.



Dans la 2ème partie de cet article, nous allons traiter les maladies infectieuses bactériennes. Comme pour les maladies virales, la tuberculose et l'infection à streptocoque ainsi que la gonococcie et la syphilis, présentent des manifestations parodontales représentées par des lésions gingivales. Ces dernières sont décrites dans la classification des maladies parodontales de 1999 (Armitage 1999). Quant à l'infection par l'*Helicobacter pylori*, plusieurs études ont montré un lien causal entre cette infection et les ulcérations aphtoïdes récurrentes, de localisation parfois gingivale, observées chez les patients atteints.

## Tuberculose pulmonaire

La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse du poumon ou de la plèvre due au bacille de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis*. L'infection débute par une inhalation des gouttelettes contenant les bacilles tuberculeux qui ont été expulsées dans l'air par un sujet avec une tuberculose active. Les organismes inhalés pénètrent au niveau des poumons et passent dans les alvéoles (Phélan et coll., 1996).

Le diagnostic de présomption repose sur les signes cliniques, sur la positivité du test intradermique et sur la radiographie. La symptomatologie clinique évocatrice d'une tuberculose active repose sur :

- des signes respiratoires : toux productive de plus de 3 semaines, dyspnée, hémoptysie ;
- des signes généraux : fièvre, sueurs nocturnes, frissons, amaigrissement ;
- la notion d'une contamination possible par un malade connu (Roche 1996 ; Aubert et Guittard, 1995 ; Pariente et Girard, 1998).

## Manifestations buccales et parodontales

L'atteinte tuberculeuse buccale est rare et considérée comme résultant d'une infection par les organismes issus des poumons via les crachats. Le BK transporté dans les sécrétions bronchiques, inocule la muqueuse à partir d'une érosion préexistante et l'évolution se fait vers l'ulcération. La base de la langue est le siège le plus fréquent de la tuberculose buccale. Elle se présente sous forme d'un abcès sous muqueux rouge foncé qui va donner une **ulcération polycyclique** de 3 à 4 mm

In the 2nd part of this article, bacterial infectious diseases will be discussed. Similar to viral diseases, tuberculosis and streptococcal infection as well as gonorrhea and syphilis present periodontal manifestations represented by gingival lesions. These diseases are described in the classification for periodontal diseases in 1999 (Armitage 1999). As for *Helicobacter pylori* infection, several studies have shown a causal link between this infection and recurrent aphthous ulcers, sometimes of gingival localization, observed in infected patients.

## Pulmonary tuberculosis

Pulmonary tuberculosis is an infectious disease of the lung or the pleura caused by Koch's bacillus (KB) or *Mycobacterium tuberculosis*. The infection begins with an inhalation of droplets containing tuberculosis bacilli discharged in the air by an infectious (active) tuberculosis subject. The inhaled nuclei penetrate into the lungs and then pass in the alveoli (Phélan et al., 1996).

The presumed diagnosis bases on clinical signs, positive intradermal test and radiography. Clinical symptoms suggesting active tuberculosis are:

- respiratory signs : productive cough for more than 3 weeks, dyspnea, hemoptysis,
- general signs: fever, night-sweats, shudders, weight loss ;
- known exposure to the contagious patient (Roche 1996 ; Aubert and Guittard, 1995 ; Pariente and Girard, 1998).

## Oral and periodontal manifestations

Oral tuberculosis infection is rare and considered to be a consequence of nuclei stemming from the lungs via sputum. The KB, transported in bronchial secretions, inoculate the mucosa via an existing erosion which later develops into an ulcer. The base of the tongue is the most frequent location of oral tuberculosis. It appears as an abscess under dark red mucosa which progresses into a non-indurated irregular-shaped **polycyclic ulceration** of 3 to 4 mm diameter, covered with a yellowish fibrin



de diamètre à contour irrégulier mais pas induré, recouverte d'un enduit de fibrine jaunâtre, à distinguer de l'aphte géant (absence d'un halo rouge). Cette ulcération est très douloureuse et parfois indifférenciable dans son aspect d'une ulcération maligne. L'absence d'induration, signe du caractère infiltrant de la tumeur, aidera à établir le diagnostic différentiel. Une biopsie s'impose pour établir un diagnostic positif (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996 ; Ragot 2004 ; Benslama 2004 ; Szpirglas et Benslama, 1999 ; Laskari 1994 ; Szpirglas 2002).

La localisation linguale de la tuberculose n'exclut pas les localisations parodontale, labiale et palatine. Les lésions gingivales associées au *Mycobacterium tuberculosis* font partie de la classification de 1999 des maladies parodontales (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Eng et coll., 2002 ; Scully et coll., 1998). A ce niveau, l'aspect est non spécifique, montrant une ulcération, des lésions inflammatoires diffuses et parfois une destruction osseuse (Jordan 2004 ; De Aguiar et coll., 1997 ; Laskaris 1996 ; Yepes et coll., 2004).

Des manifestations buccales liées au traitement antituberculeux peuvent aussi être observées mais sont rares. La streptomycine peut entraîner des paresthésies buccales et péri-buccales. La rifampicine peut donner une coloration légèrement orange ou rouge à la salive et plus rarement entraîner une **éruption** ressemblant à un pemphigus (Pariente et Girard 1998 ; Girard et coll., 1997).

## Prise en charge bucco-dentaire du patient tuberculeux

Devant un **patient tuberculeux**, il est important de distinguer les personnes avec une tuberculose active (symptomatique avec les autres signes confirmant la tuberculose) et prenant une chimiothérapie adéquate, de ceux ayant une tuberculose active non traitée, et de ceux infectés par le *Mycobacterium tuberculosis* mais qui n'ont pas de maladie active (test à la tuberculine positif). En présence des signes déjà évoqués suggérant que le patient est tuberculeux, lorsque même sous traitement le patient est symptomatique, ou si le test à la tuberculine (intra-dermo-réaction) est positif, une consultation sera demandée pour connaître précisément l'état de santé du patient, la nature du traitement suivi par celui-ci et définir les éventuelles modifications concernant le traitement selon les soins envisagés (Roche 1996 ; Yepes et coll., 2004).

coat, to be differentiated from a huge apthous ulcer (absence of a red halo). This ulcer is very painful and sometimes un-differentiable from a malignant ulcer. The absence of induration, an infiltrating characteristic sign of tumor, will help to establish the differential diagnosis. A biopsy is obligatory to provide a positive diagnosis (Girard et al., 1997 ; Roche 1996 ; Ragot 2004 ; Benslama 2004 ; Szpirglas and Benslama, 1999 ; Laskari 1994 ; Szpirglas 2002).

Not only on the tongue, tuberculosis can also be observed on periodontal, lips and palate localizations. Gingival lesions associated to *Mycobacterium tuberculosis* are described in the classification for periodontal diseases in 1999 (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Eng et al., 2002 ; Scully et al., 1998). Their appearances are non-specific, showing an ulceration, diffuse inflammatory lesions and sometimes with bone destruction (Jordan 2004 ; De Aguiar et al., 1997 ; Laskaris 1996 ; Yepes et al., 2004).

Oral manifestations related to antituberculous treatment can also be observed but are rare. Streptomycin can evoke paresthesias in oral cavity and surroundings. Rifampicin can cause a slightly orange or red tint to the saliva and more rarely an **eruption** resembling a pemphigus (Pariente and Girard, 1998 ; Girard et al., 1997).

## Oral care in tuberculosis patients

In case of a **tuberculosis patient**, it is important to distinguish active tuberculosis patients (symptomatic with the other signs confirming tuberculosis) receiving an appropriate chemotherapy, from those having untreated active tuberculosis, and from those infected by *Mycobacterium tuberculosis* but presenting no active disease (positive tuberculin test). In the presence of the signs mentioned earlier suggesting that the patient is tuberculous, when the patient is still symptomatic although under treatment, or if the tuberculin test (intra-dermo-reaction) is positive, a consultation will be requested to accurately appreciate the patient's health status and the treatment nature and to define possible treatment modifications according to the anticipated care (Roche 1996 ; Yepes et al., 2004).



Devant **un patient bacillaire** (tuberculose active), donc très contagieux, l'odontologiste se limitera aux seuls soins d'urgence. Le traitement anti-tuberculeux pris par le patient peut indiquer s'il est potentiellement contagieux. En effet, un patient sous prophylaxie (prise d'un seul antituberculeux) n'est pas contagieux alors qu'un patient qui est sous deux ou trois antituberculeux (tels que la rifampicine (Rifadine®, Rimactan®, etc) en association à l'isoniazide (Rimifon®) présente une tuberculose active et donc est potentiellement contagieux. Cet état de contagion n'est plus considéré après deux à trois semaines du traitement antituberculeux ou lorsque les crachats sont négatifs. La meilleure prévention de la transmission est d'attendre ce délai avant de commencer les soins.

Les soins d'urgence seront réalisés en milieu hospitalier. Un protocole d'asepsie et d'antisepsie strict sera utilisé. Les interventions sur ces malades se feront en fin de journée avec isolement du champ opératoire, port de masque, de gants, de lunettes et d'une blouse jetable réservée à ce seul patient pour le praticien comme pour l'assistante. La production d'aérosol doit être diminuée et les projections doivent être neutralisées au maximum à l'aide de l'aspiration à haut volume (Pariente et Girard, 1998 ; Girard et coll., 1997 ; Roche 1996). D'autres moyens permettent de contrôler le risque de transmission, comme la ventilation de l'espace intérieur du cabinet et le changement des filtres à air des instruments dynamiques.

Lors de la prescription médicamenteuse, sont évités :

- le paracétamol et les benzodiazépines chez le tuberculeux sous rifampicine et/ou sous isoniazide, en raison de la potentialisation des effets hépatotoxiques. Des doses réduites peuvent être administrées si nécessaire, en concertation avec le médecin traitant. La rifampicine peut aussi être à l'origine d'une anémie, leucopénie, et thrombocytopénie. Il faut donc demander un TS et un TP avant tout acte à l'origine d'un saignement ;
- l'acide acétyl salicylique et les céphalosporines chez le patient sous streptomycine, en raison de la potentialisation des effets ototoxiques ;
- les médications à métabolisme hépatique sont à éviter chez le patient présentant une hépatite médicamenteuse par l'isoniazide (Pariente et Girard, 1998).

Devant **un patient tuberculeux non bacillaire**, il faut contacter le médecin traitant pour s'assurer que le patient n'est pas contagieux. Chez ces malades, il n'y a pas de règles ni de précautions particulières à prendre lors des soins sauf en ce qui concerne le nettoyage et la stérilisation stricte des instruments (Roche 1996).

In case of **an active tuberculosis patient**, thus highly contagious, the dentist will limit the treatment only to an emergency care. The anti-tuberculous treatment taken by the patient can indicate whether he is potentially contagious. Indeed, a patient under disease prevention (receiving only one antituberculosis) is not contagious while a patient under two or three antituberculosis (such as rifampicin (Rifadine®, Rimactan®, etc.) in association with isoniazide (Rimifon®) presents an active tuberculosis and therefore potentially contagious. After two to three weeks of antituberculosis treatment and when sputa are negative, the patient is not anymore considered to be contagious. The best transmission prevention is to wait until this period before starting the dental care.

Any emergency care has to be carried out in a hospital environment. A draconian asepsis and antisepsis protocol will be applied. Interventions on these patients will be done at the end of the day with operative field isolation. Practitioners as well as assistants have to wear mask, gloves, glasses and a disposable blouse reserved only for this particular patient. Production of aerosol must be kept at minimum and projections must be neutralized at maximum by means of high volume aspiration (Pariente and Girard, 1998 ; Girard et al., 1997 ; Roche 1996). Other transmission risk controls are ventilation of the internal space of the clinic and air filters change of dynamic instruments.

Medical prescriptions to be avoided are :

- paracetamol and benzodiazepine for the tuberculosis patient under rifampicin and/or isoniazide, because of a tendency of hepatotoxic effects. Reduced doses can be administered if needed, in accord with the treating doctor. Rifampicin can also result in an anemia, leucopenia, and thrombocytopenia. It is thus necessary to ask for a bleeding time, BT, and a Prothrombin Time, PT, before any treatment action that might lead to bleeding ;
- acetyl salicylic acid and cephalosporin in patients under streptomycin, due to a tendency of ototoxic effects ;
- any drug with hepatic metabolism is to be avoided in patients presenting a drug induced-hepatitis by isoniazide (Pariente and Girard, 1998).

In case of **an inactive tuberculosis patient**, it is necessary to contact the treating doctor to reassure that the patient is not contagious. In these patients, there are neither rules nor particular precautions to be taken during the care except stringent instrument cleaning and sterilization (Roche 1996).





Devant un **patient ayant des antécédents de tuberculose** (Roche 1996 ; Pariente et Girard, 1998) :

- l'interrogatoire visera à obtenir un récit précis de la maladie et à s'assurer que des contrôles périodiques ont bien été effectués ;
- la prise de contact avec le médecin traitant confirmera que le patient est guéri. Ce patient pourra être alors traité comme un patient normal.

## Infection à streptocoque

(Laskaris 1994)

Il s'agit d'une entité due à un streptocoque  $\beta$ -hémolytique qui peut être à l'origine d'une angine aiguë (Aubert et Guittard, 1995). Il n'est pas établi si le streptocoque est la cause ou une complication de l'infection. Le diagnostic est confirmé à l'aide de l'examen cytologique par la coloration de Gram et l'isolement du streptocoque.

## Manifestations buccales et parodontales

L'atteinte porte habituellement sur la gencive rarement les autres zones de la bouche. L'une des manifestations de cette maladie est la **gingivostomatite streptococcique** qui reste une affection rare. Elle fait souvent suite à une infection des voies respiratoires supérieures (oropharynx et larynx) en particulier une amygdalite aiguë (Thomas et Maïza, 1998 ; Aubert et Guittard, 1995) et se manifeste par un œdème et une rougeur de la gencive et par des érosions, recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre. Ces lésions gingivales associées à l'espèce streptocoque (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Littner et coll., 1982) sont localisées et les papilles interdentaires sont épargnées.

## Prise en charge

Le traitement général consiste en une antibiothérapie orale (pénicilline, érythromycine).

Le mode de transmission nécessite de différer les soins dentaires pendant la phase aiguë sauf urgence, et de respecter les règles universelles de contrôle de l'infection.

In case of a **patient with a tuberculosis history** (Roche 1996 ; Pariente and Girard, 1998) :

- interrogation will aim at obtaining a precise history of the disease and at reassuring that periodic controls were well followed ;
- communication with the treating doctor will confirm that the patient is cured. This patient can then be treated as a normal patient.

## Streptococcal infection

(Laskaris 1994)

This infection is caused by a  $\beta$ -hemolytic streptococcus which can result in an acute pharyngitis (Aubert and Guittard, 1995). It is not established if streptococcus is the cause or the complication of the infection. The diagnosis is confirmed by cytological examination, Gram staining and streptococcus isolation.

## Oral and periodontal manifestations

The gingiva, rarely the other zones of the mouth, is usually affected by this infection. One of the manifestations of this disease is a **streptococcal gingivostomatitis** which, still, remains a rare infection. It often follows an infection of the superior respiratory tracts (oropharynx and larynx) in particular an acute tonsillitis (Thomas and Maïza, 1998 ; Aubert and Guittard, 1995). The gingiva presents an edema (swelling), redness and erosions, covered with a yellowish white coat. These gingival lesions associated to streptococcus (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Littner et al., 1982) are localized while the interdental papilla remains intact.

## Care

Systemic treatment consists of an oral antibiotic therapy (penicillin, erythromycin).

The mode of disease transmission requires that dental treatment during the acute phase, except urgency, has to be postponed, and that universal rules of infection control have to be respected.





## Syphilis

La syphilis est une infection bactérienne sexuellement transmissible due à *Treponema pallidum* du groupe des spirochètes. Il existe un danger réel d'infection croisée par contact direct avec les lésions buccales (Maybaum ; Szpirglas et Benslama, 1999).

### Manifestations buccales et parodontales

Les lésions apparaissent au niveau du site de l'inoculation du germe en moyenne trois semaines après le contact et peuvent se rencontrer au cours des trois stades évolutifs de la maladie.

La gencive peut être le siège des lésions syphilitiques (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Manton et coll., 1986 ; Scully et Laskaris, 1998 ; Siegel 1996) et ce dans les deux premiers stades de l'atteinte syphilitique.

#### Syphilis primaire

Le chancre se manifeste par une **érosion** indolore, ronde ou ovalaire, à bord bien limité, parfois un halo périphérique rouge. Le fond est plat et lisse avec un exsudat gris (fourmillant de tréponèmes), sa base est indurée mais peu épaisse (cartonnée). Le chancre peut se développer au niveau des lèvres, sur la pointe de la langue, les amygdales ou la gencive. Il est accompagné d'une adénopathie régionale unilatérale (Szpirglas et Benslama, 1999 ; Szpirglas 2002 ; Girard et coll., 1997 ; Alam et coll., 2000).

#### Syphilis secondaire

Dans la syphilis secondaire, la muqueuse buccale est souvent atteinte. Des **lésions maculo-papuleuses** généralement indolores et hautement contagieuses se localisent à la face interne des joues, à la gencive et à la langue (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996 ; Ragot 2004 ; Thomas et Maïza, 1998).

A ce stade, les sérologies tréponémiques sont positives, quelles soient non spécifiques comme le VDRL (Veneral disease reference laboratory) ou spécifiques comme le TPHA (*Treponema pallidum* hemagglutination assay) et le FTA-ABS (immuno-fluorescence syphilitique) (Szpirglas et Benslama, 1999).

## Syphilis

The syphilis is a sexually transmitted bacterial infection caused by *Treponema pallidum* of the spirochetes group. There is a high risk of crossed infection by direct contact with the oral lesions (Maybaum ; Szpirglas and Benslama, 1999).

### Oral and periodontal manifestations

The lesions appear at the gingival inoculation site on average three weeks after the contact and can undergo three stages of the disease evolution.

The gingiva can be a location of the syphilitic lesions (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Manton et al., 1986 ; Scully and Laskaris, 1998 ; Siegel 1996) and during the first two stages of the syphilitic infection.

#### Primary syphilis

The chancre (primary sore of syphilis) manifests as a painless, round or oval shaped **erosion** with a well-defined border, sometimes as a peripheral red halo. The bottom is flat and smooth with a grey exudate (teeming with treponemas), with its indurated slightly thick base. The chancre can develop on the lips, the tip of the tongue, the tonsils or the gingiva. It is accompanied by a unilateral regional adenopathy (Szpirglas and Benslama, 1999 ; Szpirglas 2002 ; Girard et al., 1997 ; Alam et al., 2000).

#### Secondary syphilis

In the secondary syphilis, the oral mucosa is often affected. **Maculo-papulous lesions**, generally painless and highly contagious, are localized on internal surface of cheeks, the gingiva and the tongue (Girard et al., 1997 ; Roche 1996 ; Ragot 2004 ; Thomas and Maïza, 1998).

At this stage, treponemic serologies are positive, whether the tests are non-specific as the VDRL (Veneral disease reference laboratory) or specific as the TPHA (*Treponema pallidum* hemagglutination assay) and the FTA-ABS (syphilitic immuno-fluorescence) (Szpirglas and Benslama, 1999).



## Syphilis tertiaire

En l'absence de traitement, elle survient dans un tiers des cas plusieurs années après le chancre. Les lésions siègent essentiellement sur la langue et le palais. Il s'agit d'infiltrations gommeuses suivies d'ulcérations et de fibrose (Szpirglas et Benslama, 1999 ; Girard et coll., 1997 ; Ragot 2004). Ces gommages ne sont pas contagieuses et cette forme n'est plus observée qu'exceptionnellement depuis l'ère de la pénicilline (Wiszniak et Girard, 1998).

## Prise en charge

En cas d'urgence ou si le traitement général est en cours, les soins dentaires seront limités aux soins indispensables. Il s'agit d'une affection contagieuse qui nécessite de respecter les mesures d'asepsie et de prévention.

Chez le patient ayant des antécédents de syphilis, la recherche d'une éventuelle réinfection sera envisagée. Le praticien doit mener chez ce malade un examen attentif à la recherche des lésions buccales et péri-buccales.

En cas de suspicion, le patient sera adressé pour effectuer les examens de laboratoire nécessaires (FTA-ABS, VDRL). Il faudra adresser le malade à son médecin traitant si :

- l'interrogatoire révèle que le traitement a été mal suivi, voire arrêté par le malade ;
- l'examen clinique a trouvé des lésions douteuses ;
- les tests sérologiques sont franchement positifs.

En cas de contamination, un traitement anti-infectieux immédiat sera mis en place (Girard et coll., 1997 ; Wiszniak et Girard, 1998).

## Infection gonococcique

La gonorrhée ou la blennorragie est une maladie sexuellement transmissible due à *Neisseria gonorrhoeae*. Elle est plus fréquente que la syphilis et se présente après une période d'incubation de 2 à 8 jours chez l'homme sous forme d'urétrite purulente et sous forme d'urétrite et de cervicite chez la femme (atteinte urogénitale).

## Tertiary syphilis

In an absence of treatment, one third of the cases can develop into tertiary stage several years after the presence of the chancre. The lesions are essentially found on the tongue and the palate in a form of rubbery infiltrations followed by ulcerations and fibrosis (Szpirglas and Benslama, 1999 ; Girard et al., 1997 ; Ragot 2004). This rubbery substance is not contagious and this form is not anymore observed except in only extraordinary cases since the penicillin's era (Wiszniak and Girard, 1998).

## Care

In case of emergency or if systemic treatment is in progress, the dental treatment will be limited only to indispensable cares. This contagious infection requires a sepsis and prevention measure.

In patients with a syphilis history, the search for a possible re-infection will be anticipated. The practitioner has to conduct a careful examination in search of lesions in oral cavity and surroundings.

In case of suspicion, the patient will be prescribed for necessary laboratory examinations (FTA-ABS, VDRL). It is necessary to refer the patient back to his treating doctor if :

- the interrogation reveals that the treatment was poorly followed, even stopped by the patient ;
- the clinical examination has found doubtful lesions ;
- the serologic tests are clearly positive.

In case of contamination, an immediate anti-infectious treatment has to be established (Girard et al., 1997 ; Wiszniak and Girard, 1998).

## Gonococcal infection

Gonorrhea is a sexually transmitted disease caused by *Neisseria gonorrhoeae*. It is found more frequent than syphilis and the symptoms appear after an incubation period of 2 to 8 days as purulent urethritis form in men and urethritis and cervical endometritis form in women (uro-genital infection).



Le diagnostic clinique est difficile à cause de la diversité des manifestations cliniques. La recherche du germe repose sur la coloration de Gram dans les écoulements urétraux qui révèlent des diplocoques Gram- et sur la culture bactérienne (Roche 1996 ; Girard et coll., 1997).

## Manifestations buccales et parodontales

Les lésions buccales résultent d'une infection primaire de la bouche ou des relations oro-génitales. Elles n'ont rien de spécifique. La muqueuse buccale est rouge et oedématiée. Il existe des **érosions** douloureuses gris blanchâtres situées au niveau des lèvres ou des autres sites de la cavité buccale.

La **stomatite gonococcique**, bien que rare, doit être évoquée en particulier en présence d'une pharyngite associée. Les manifestations initiales sont représentées par des brûlures, des démangeaisons, une altération du flux salivaire, une halitose et parfois une hyperthermie dans les cas sévères.

Les autres manifestations sont une inflammation sévère de la gencive et une inflammation des muqueuses.

Les lésions gingivales associées à *Neisseria gonorrhoeae* font également partie de la nouvelle classification de l'AAP de 1999 (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Scully et coll., 1998 ; Siegel 1996).

Il faut se souvenir qu'il existe des arthrites temporo-mandibulaires gonococciques même si elles sont rares (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996 ; Maybaum ; Laskaris 1994).

## Prise en charge

Les mesures universelles du contrôle de l'infection doivent être rigoureusement suivies pour éviter le risque de transmission vis-à-vis du porteur symptomatique ou asymptomatique de la maladie (Siegel 1996).

Clinical diagnosis is difficult due to variable clinical manifestations. The search for the bacteria bases on Gram staining in the urethral discharge demonstrating Gram negative diplococcus and on bacterial culture (Roche 1996 ; Girard et al., 1997).

## Oral and periodontal manifestations

The oral lesions resulting from a primary infection of the mouth or the oro-genital relations are common in appearance. The oral mucosa is red and swelling. Whitish grey painful **erosions** can be found on the lips or other sites of the oral cavity.

**Gonococcal stomatitis**, although rare, must be evoked in particular in the presence of an associated pharyngitis. Initial manifestations are represented by burning sensations, itches, change of the salivary flux, halitosis and sometimes hyperthermia in severe cases.

Other manifestations are an acute gingival inflammation and a mucosal inflammation.

The gingival lesions associated to *Neisseria gonorrhoeae* are also described in the new classification of the AAP (American Academy of Periodontology) 1999 (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Scully et al., 1998 ; Siegel 1996).

It is worth recognized that gonococcal temporomandibular arthritis, although rare, also exists (Girard et al., 1997 ; Roche 1996 ; Maybaum ; Laskaris 1994).

## Care

Universal measures of the infection control must be strictly followed to avoid transmission risk from symptomatic or asymptomatic disease carrier (Siegel 1996).



## Infection gastrique par l'Helicobacter pylori

L'Helicobacter pylori (Hp) est une bactérie micro-aérophile Gram- qui peut être retrouvée dans la muqueuse gastrique. C'est un facteur étiologique commun de la maladie de l'ulcère peptique. Le traitement utilisé est à base de trithérapie à savoir un inhibiteur de la pompe à protons (oméprazole), un antibiotique à large spectre comme l'amoxicilline, et le métronidazole. Le traitement dure généralement 1 à 2 semaines (Greenwood et Meechan, 2003).

### Manifestations buccales et parodontales

L'Helicobacter pylori peut jouer un rôle dans le développement d'une aphtose buccale récurrente. Ceci a été suggéré du fait des similitudes dans les caractéristiques histologiques des ulcérations gastriques et des ulcérations aphtoïdes orales (Kilmartin 2002). La relation causale entre l'Hp et les ulcérations aphtoïdes récurrentes (UAR) a été postulée par Birek et coll. (1999). Les auteurs avancent l'hypothèse que l'adhérence de l'Hp à la muqueuse buccale est à l'origine d'une réaction immunitaire causant une destruction tissulaire, et suggèrent que l'Hp peut être un cofacteur dans la pathogénie des UAR du fait des similitudes dans les processus inflammatoires qui accompagnent les gastrites associées à l'Hp et ceux qui engendrent les UAR.

Riggio et coll. (2000) ont détecté un taux beaucoup moins élevé dans les prélèvements à partir des biopsies UAR, et ne supportent pas un rôle causal définitif de Hp dans ces ulcérations. Cependant, ils admettent que la possibilité d'implication de cet organisme dans certains cas de UAR, ne peut pas être écartée.

D'autres manifestations buccales sont liées au traitement suivi. Les inhibiteurs de la pompe à protons comme l'oméprazole et le lansoprazole bloquent la pompe à protons de la cellule pariétale. Les effets indésirables comportent l'érythème multiforme, une stomatite et une sécheresse buccale. L'utilisation des antibiotiques à large spectre peut entraîner des infections orales à candida qui nécessitent un traitement à base d'antifongiques (Greenwood et Meechan, 2003).

## Gastric infection by Helicobacter pylori

Helicobacter pylori ( Hp) is a microaerophilic or aerobic Gram-negative bacterium found in gastric mucosa. It is a common etiologic factor of peptic ulcer disease. The treatment employed is based on a trithera- py consisting of a proton-pump inhibitor (omeprazole), a board spectrum antibiotic such as amoxicillin and metronidazole. The treatment lasts generally 1 to 2 weeks (Greenwood and Meechan, 2003).

### Oral and periodontal manifestations

Helicobacter pylori may play a role in the deve- lopment of a recurrent oral aphthous ulcer. This was sug- gested because of histological characteristics resemblan- ces of gastric ulcers and oral aphthous ulcers (Kilmartin 2002). The causal relation between Hp and recurrent aphthous ulcer (RAU) was postulated by Birek et al. (1999). The authors proposed a hypothesis that the adhe- sion of Hp to oral mucosa leads to an immunologic reac- tion causing a tissue destruction, and suggested that Hp could be a cofactor in RAU pathogenesis because of inflammatory processes resemblances in gastritis asso- ciated to Hp and RAU.

Riggio et al. (2000) discovered a much lower rate of Hp in the RAU biopsies, and did not support a defi- nitive causal role of Hp in these ulcers. However, they agreed that implication of these bacteria in certain cases of RAU cannot be excluded.

Other oral manifestations are related to the treat- ment. Proton pump inhibitors as omeprazole and lanso- prazole block parietal cells' proton pump. Undesirable effects are erythema multiforme, stomatitis and oral dry- ness. Use of broad spectrum antibiotics can result in candida oral infections requiring an antifungal treatment (Greenwood and Meechan, 2003).



## Prise en charge

L'infection par Hp ne semble pas constituer un risque majeur pour l'équipe dentaire malgré qu'il soit communément présent au niveau de la cavité buccale (Bagg 1996 ; Kopanski et coll., 1995). Cependant, l'incidence de l'Hp dans la bouche rend son extension possible par les projections de la salive et par leur transmission sur les doigts. Cette situation peut créer chez les praticiens dentistes un risque accru d'infection par Hp surtout par voie orale. De ce fait, les précautions d'hygiène de travail prises par l'équipe dentaire diminuent nettement le risque infectieux par cette bactérie (Kopanski et coll., 1995 ; Honda et coll., 2001).

Lors des soins dentaires au fauteuil, il faut éviter la position complètement allongée pour les patients qui présentent un reflux du contenu gastro-intestinal (Greenwood et Meechan, 2003).

Si le patient est sous warfarine (anticoagulant oral), l'oméprazole potentialise son effet anticoagulant. Cependant, le risque hémorragique ne serait pas important sur le plan clinique (Unge et coll., 1992).

Lors des prescriptions, l'utilisation des AINS comme l'aspirine est contre-indiquée chez les individus avec des ulcérations peptiques. De la même façon, la prescription chez ces patients, des stéroïdes par voie systémique doit être évitée car elles peuvent entraîner une perforation gastrique à l'origine de douleurs et d'hémorragie. L'acétaminophène (paracétamol) est généralement utilisé comme une alternative antalgique pour ces patients (Greenwood et Meechan, 2003 ; Kilmartin 2002).

L'oméprazole inhibe le métabolisme du diazépam et augmente de ce fait l'effet sédatif de ce médicament dont le dosage doit être réduit (Gugler et Jensen, 1984).

## Care

Hp infection does not seem to constitute a major risk for the dental team in spite of its common presence in oral cavity (Bagg 1996 ; Kopanski et al., 1995). However, the presence of Hp in the oral cavity makes the transmission possible through saliva projections and direct contact with fingers. This situation creates an increased risk of Hp infection for dentists especially by oral transmission. Therefore, working hygiene precautions taken by the dental team incontestably decreases an infection risk of these bacteria (Kopanski et al., 1995 ; Honda et al., 2001).

During dental treatment in a dental chair, it is obligatory to avoid a complete lye-down position in patients presenting a reflux of gastro-intestinal contents (Greenwood and Meechan, 2003)

If the patient is under an oral anticoagulant warfarin, omeprazole will increase an anticoagulating effect of this drug. However, the haemorrhagic risk is clinically insignificant (Unge et al., 1992).

During drug prescriptions, use of NSAIDs as aspirin is a contraindication in individuals with peptic ulcers. Similarly, prescription of systemic steroids in these patients must be avoided since they can result in a gastric perforation leading to pains and bleeding. Acetaminophine (paracetamol) is generally employed as an analgesic alternative for these patients (Greenwood and Meechan, 2003 ; Kilmartin 2002).

Omeprazole inhibits diazepam metabolism resulting in an increased sedative effect of the latter. The dosage of diazepam, therefore, must be reduced (Gugler and Jensen, 1984).



## Conclusion

Les maladies infectieuses exposent le praticien et particulièrement le parodontiste au risque de transmission de l'infection car il travaille dans la salive et pratique des actes sanglants plus fréquemment que les omnipraticiens. En outre, il manipule une instrumentation susceptible d'une part de provoquer des blessures aux mains, d'autre part d'engendrer un aérosol contaminant (turbine, détartreur à ultrasons, aéropolisseurs) (Bouchard 1986). Les aérosols et les projections produits pendant les traitements dentaires peuvent transmettre l'infection à l'équipe dentaire et aux autres personnes du cabinet dentaire. S'il est impossible d'éliminer totalement le risque engendré par les aérosols dentaires, il est possible de minimiser le risque avec des précautions relativement simples :

- les barrières universelles doivent être respectées (masque, gants, lunettes à protection latérale, calot) ;
- un rinçage pré-opératoire à la chlorhexidine doit être entrepris avant le traitement ;
- une aspiration à haut débit doit être utilisée pour tous les traitements.

L'utilisation de ces précautions qui doivent être appliquées pour tous les patients (précautions universelles) permet de réduire le risque de transmission de l'infection par les aérosols à un niveau minimal (Harrel et Molinari, 2004).

The infectious diseases expose the practitioner and in particular the periodontist to the infection transmission risk because they work in contact with saliva and operate a bleeding intervention more frequently than the generalist. Moreover, they manipulate instruments susceptible to provoke wounds on hands and to create a contaminating aerosol (turbine, ultrasonic scaler, aeropolishers) (Bouchard 1986). An infection can be transmitted to the dental team and to the others in dental clinic through aerosols and projections produced during dental treatments. If it is impossible to completely eliminate the risk engendered by dental aerosols, it is possible to minimize the risk with following relatively simple precautions :

- universal protections must be respected (mask, gloves, glasses with lateral protection, forage cap) ;
- preoperative cleansing with chlorhexidine must be done prior to the treatment ;
- high volume evacuator must be used for all the treatments.

The use of these precautions which must be applied for all the patients (universal precautions) can reduce a risk of infection transmission by aerosols to a minimal level (Harrel and Molinari, 2004).

Traduction : Ngampis SIX

### Demandes de tirés-à-part :

Dr Amal BOUZIANE - 12, rue Oued Zem, n°4 - 10 000 - Rabat - MAROC.



ALAM F., ARGIRIADOU A. S., HODGSON T. A., KUMAR N., PORTER S. R.  
Primary syphilis remains a cause of oral ulceration. *Brit Dent J* 2000 **189**(7):352-354.

ARMITAGE G.C.  
Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2004, 34:9-21.

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

AUBERT F., GUITTARD P.  
L'essentiel Médical de Poche. Ed: *Marketing/ Ellipses* Paris, 1995.

BAGG J.  
Common infectious diseases. *Dent Clin N Amer* 1996;40(2):385-394.

BEN SLAMA L.  
Ulcérations des muqueuses orales. Pose de diagnostic. *Actualités odonto stomat* 2004;226:105-120.

BIREK C., GRANDHI R., MCNEILL K., SINGER D., FICARRA G., BOWDEN G.  
Detection of *Helicobacter pylori* in oral aphthous ulcers. *J Oral Path Med* 1999;28 (5):197-203.

BOUCHARD P.  
Le parodontiste face aux virus : herpès, hépatite B, sida. *J Parodont* 1986;5(3):245-257.

DE AGUIAR M.C., ARRAIS M.J., MATO M.J., DE ARAUJO V.C.  
Tuberculosis of the oral cavity: a case report. *Quintess Int* 1997;28:745-747.

ENG L., LU S-Y., YANG C-H., CHEN W-J.  
Oral tuberculosis. *Oral Surg* 2002;93:654-659.



# bibliographie

- GIRARD P., JEANDOT J., QUEVAUVILLIERS J., PERLEMMUTER L.  
Dictionnaire médical du chirurgien dentiste. Ed: Masson Paris, 1997.
- GREENWOOD M., MEECHAN J-G.  
General medicine and surgery for dental practitioners Part 3: Gastrointestinal system. *Brit dental J* 2003;**194**(12):659-663.
- GUGLER R., JENSEN J C.  
Omeprazole inhibits elimination of diazepam. *Lancet* 1984; i:969.
- HARREL S.K., MOLINARI J.  
Aerosols and splatter in dentistry. A brief review of the literature and infection control implications. *J Amer dent Ass* 2004;**135**:429-437.
- HONDA K., OHKUSA T., TAKASHIMIZU I., WATANABE M. AMAGASA M. HIGH  
Risk of Helicobacter pylori infection in young Japanese dentists. *J Gastroentero Hepato* 2001;**16**(8):862-865.
- JORDAN R.C.K.  
Diagnosis of periodontal manifestations of systemic diseases. *Periodonto 2000* 2004;**34**:217-229.
- KILMARTIN C. M.  
Dental Implications of Helicobacter pylori. *J canad dent Ass* 2002;**68**(8):489-493.
- KOPANSKI Z., WITKOWSKA B., MICHNA W., CIENCIAIA A.  
L'infection Hélicobacter pylori est-elle une maladie professionnelle des stomatologistes? *Inform dent* (Paris) 1995;**44**:3607-3610.
- LASKARIS G.  
Atlas des maladies buccales. Ed: Flammarion Paris, 1994.
- LASKARIS G.  
Oral manifestations of infectious diseases. *Dent clin N Amer* 1996;**40**:395-423.
- LITTNER M.M., DAYAN D., KAFFE I., BEGLEITER, A., GORSKY M., MOSKANA D., BUCHNER A.  
Acute streptococcal gingivostomatitis. *Oral Surg* 1982;**53**:144-147.
- MANTON S.L., EGGELSTONE S.I., ALEXANDER I., SCULLY C.  
Oral presentation of secondary syphilis. *Brit dent J* 1986;**160**:237-238.
- MAYBAUM J.  
La prévention de la transmission des maladies au cabinet dentaire.  
[www.dentalcare.com/soap/ce101cafr/contents.htm](http://www.dentalcare.com/soap/ce101cafr/contents.htm)
- PARIENTE R., GIRARD P.  
Pneumologie In Médecine et chirurgie dentaire. Ed: CdP Paris, 1998.
- PHELAN J.A., JIMENEZ V., TOMPKINS D.C.  
Tuberculosis. *Dent clin N Amer* 1996;**40**(2):327-342.
- RAGOT J-P.  
Manifestations buccales des maladies systémiques infectieuses et des hémopathies. Tableau récapitulatif. Actualités Odont Stomat 2004;(226):187
- RIGGIO MP, LENNON A, WRAY, D.  
Detection of Helicobacter pylori DNA in recurrent aphthous stomatitis tissue by PCR. *J Oral Patho Med* 2000; **29**(10):507-513.
- ROCHE-Y.  
Chirurgie dentaire et patients à risque. Évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Ed: Flammarion Médecine-Sciences Paris, 1996.
- SANS NOM  
Conduite à tenir en cas d'AES. Entretiens Inava, Lille, 01/02/01.
- SCULLY C., LASKARIS G.  
Mucocutaneous disorders. *Periodonto 2000* 1998;**18**:81-94.
- SCULLY C., MONTEIL R., SPOSTO MR.  
Infectious and tropical diseases affecting the human mouth. *Periodonto 2000* 1998;**18**:47-70.
- SIEGEL M.A.  
Syphilis and gonorrhoea. *Dent Clin N Amer* 1996;**40**(2):369-384.
- SZPIRGLAS H.  
Diagnostic des ulcérations buccales. *Rev prat* 2002;**52**:375-379.
- SZPIRGLAS H., BENSLAMA L.  
Pathologie de la muqueuse buccale. Ed: scientifiques et médicales Elsevier Nancy, 1999.
- THOMAS O., MAÏZA L.  
Transmission des maladies infectieuses. *Encycl Méd Chir* 23 841 B10, 1998.
- UNGE P, SVEDBERG L-E, NORDGREN A, BLOM H, ANDERSSON T, LAGERSTROM P-O, IDSTROM J-P.  
A study of the interaction of omeprazole and warfarin in anticoagulated patients. *Brit J Clin Pharma* 1992;**34**:509-512.
- WISZNIAK J., GIRARD P.  
Dermatologie In Médecine et chirurgie dentaire. Ed: CdP Paris, 1998.
- YEPES J.F., SULLIVAN J., PINTO A.  
Tuberculosis : medical management update. *Oral Surg* 2004;**98**(3):267-273.
- YOUNAI F.S.  
Postexposure protocol. *Dent Clin N Amer* 1996;**40**(2):457-486.