

PALATAL PERIODONTAL ABSCESS VS CARCINOMA: A CLINICAL APPROACH

Hiam Wehbé* | Edgard Nehmé** | Jeanine Hoyek Gebeily***

Abstract

The periodontal abscess is a localized purulent infection that affects the tissues surrounding a periodontal pocket and causes the destruction of tooth supporting structures. Various etiologies have been proposed. The symptoms and the clinical aspect often guide the practitioner toward the diagnosis and treatment choices of this entity, particularly in its palatal location. This case report is interesting because of the uncommon associated signs and symptoms, the concomitance of other mucosal lesions, the management and therapeutic approach adopted and the follow-up of the patient during the healing phase.

Key words: periodontal abscess – epidermoïd carcinoma – keratosis – leukoplakia – ulcer - biopsy.

IAJD 2011;2(2):86-92.

ABCES PARODONTAL PALATIN V/S CARCINOME : APPROCHE CLINIQUE

Résumé

L'abcès parodontal est une infection purulente localisée à point de départ une poche parodontale et qui entraîne la destruction des structures de soutien dentaires. Différentes étiologies ont été proposées. Dans sa localisation palatine, seuls la symptomatologie et l'aspect clinique de la lésion suffisent à poser le diagnostic. Le cas présenté est intéressant du fait des signes et symptômes inhabituels qui lui sont associés, de la concomitance d'autres lésions muqueuses, de la prise en charge et de la démarche thérapeutique adoptées, ainsi que de l'accompagnement du patient durant la phase de cicatrisation.

Mots clés: abcès parodontal – carcinome épidermoïde – kératose – leucoplasie – ulcération - biopsie.

IAJD 2011;2(2):86-92.

* Master in Periodontics
UD Oral Pathology
Attaché, Dpt of Oral Pathology
Faculty of Dental Medicine,
Saint Joseph University of Beirut
hiamwehbe@yahoo.com

** Professor, Dpt of Oral Pathology
Chairperson post-graduate program of Oral Pathology
Faculty of Dental Medicine,
Saint-Joseph University of Beirut.

*** Associate Professor
Doctorat d'Université Biologie de la bouche
Head Dpt of Oral Pathology
Faculty of Dental Medicine,
Saint-Joseph University of Beirut.

Introduction

L'abcès parodontal est défini comme étant une infection purulente localisée, affectant les tissus entourant une poche parodontale et pouvant entraîner la destruction des structures de soutien dentaire (Meng [1]). Différentes étiologies ont été proposées, certaines d'entre elles sont en rapport avec l'exacerbation d'une parodontite non traitée; en effet, les patients qui ont une histoire de parodontites et de traitement concomitant tendent à avoir une fréquence plus élevée d'abcès parodontaux (Herrera et coll. [2]).

L'abcès parodontal représente des caractéristiques cliniques bien spécifiques, surtout dans sa phase aiguë fortement symptomatique: les tissus apparaissent œdématisés, saignant au sondage, avec suppuration et présence de poche parodontale (Herrera et coll. [3]). Par contre, l'abcès chronique est asymptomatique et draine continuellement dans la cavité buccale.

Le traitement de l'abcès parodontal inclut le drainage via la poche ou à travers une incision, le débridement, la chirurgie voire même l'extraction dentaire (Jaramillo et coll. [4]). L'administration d'antibiotiques par voie systémique peut servir comme adjuvant à la thérapie mécanique et

les médicaments recommandés sont la tétracycline (Hafstrom et coll. [5]), les pénicillines (Genco [6]), le métronidazole (Smith & Davies [7]), l'amoxicilline/acide clavulanique et l'azithromycine (Herrera et coll. [8]).

Toutefois, le diagnostic de l'abcès parodontal est moins évident quand il s'agit d'une lésion dont l'aspect clinique est modifié par certains facteurs comme l'alcool, le tabac ou même les manipulations iatrogéniques. Le cas présenté dans cet article est inhabituel de par les caractères et aspects cliniques particuliers et par les démarches diagnostique et thérapeutique spécifiques.



Fig. 1: mauvaise hygiène et dyschromie tabagique.



Fig. 2: abcès parodontal palatin en regard de la deuxième molaire supérieure droite.



Fig. 3: élargissement desmodontal et atteintes des furcations décelés sur le cliché rétroalvéolaire.

Cas clinique

Monsieur N.T., 46 ans, a été adressé en janvier 2011 par son médecin-dentiste au service de pathologie orale de la Faculté de Médecine Dentaire de l'Université Saint-Joseph, Beyrouth. Le dentiste avait constaté la présence d'une tuméfaction suspecte palatine droite en regard de la première molaire supérieure (16). Les facteurs de risque majeurs étaient liés d'une part à un tabagisme profond de plus de 25 ans (75 paquets- années), et d'autre part à un éthylysme continu sur une longue période de 13 ans; la consommation d'alcool étant devenue occasionnelle, aux dires du patient, au cours des huit dernières années. Son état de santé n'accusait aucune pathologie conséquente.

L'hygiène orale était mauvaise comme en témoignait la présence abondante de tartre tabagique principalement détecté au niveau du secteur antéro-inferieur et les dyschromies dentaires généralisées (Fig.1).

L'examen clinique de la tuméfaction, d'apparition récente, a montré une déformation très douloureuse, fluctuante en son centre et ulcérée, avec tendance à l'extension distale et à la fistulisation (Fig.2). Elle était recouverte d'une muqueuse blanche sur une large zone périphérique. Le sondage

parodontal a montré la présence d'une poche de 9 mm en palatin, associée à la résorption du mur osseux palatin des dents 16 et 17. L'examen radiographique rétroalvéolaire (Fig.3) a mis en évidence l'élargissement desmodontal et des atteintes des furcations de la 16 et de la 17.

En plus de la lésion palatine, d'autres zones kératosiques postéro-jugales bilatérales étaient par ailleurs constatées, homogène à droite, inhomogène à gauche avec une zone d'érosion centrale (Fig.4). Cette zone circonscrite et bien limitée résultait du traumatisme des bords vifs de la dent antagoniste #28.

Bien que le patient avait été référé à des fins de biopsie pour confirmer une potentielle lésion cancéreuse compte tenu de son aspect clinique assez évocateur, le diagnostic provisoire ou primaire a été porté a priori sur celui d'un abcès palatin d'origine parodontale. Concernant les lésions kératosiques jugales, l'aspect clinique faisait volontiers évoquer une étiologie traumatique bien que les diagnostics de leucoplasie inhomogène à gauche ou celui de lichen plan de type punctiforme et finement réticulé à droite ne pouvaient être écartés. La biopsie a été décalée le temps d'avoir éliminé la cause traumatique dentaire, la décision de la pratiquer étant subor-

donnée à l'évolution favorable ou non de l'aspect clinique des lésions. Il est à noter que l'examen systématique des aires ganglionnaires avait permis de constater la présence d'un ganglion digastrique homolatéral infra-centimétrique mobile, peu douloureux et d'allure inflammatoire, vraisemblablement en relation avec l'abcès palatin.

Un traitement anti-infectieux a été instauré, associant antibiothérapie (Amoxicilline, 2g/j et Métronidazole, 500 mg/j) et des bains de bouche de Chlorhexidine diluée à 0.12% et de l'eau isotonique. Des séances d'assainissement parodontal (détartrage/surfaçage parodontal et enseignement de l'hygiène orale) ont été prévues parallèlement à des consignes strictes de réduction sinon d'arrêt total de la consommation de cigarettes.

Le contrôle à une semaine du traitement a montré une nette résolution des symptômes infectieux associés à la lésion palatine; par contre, l'aspect kératosique périphérique était accentué (Fig. 5). Cette kératose palatine était parsemée de petits nodules saillants, arrondis et rougeâtres correspondant aux orifices enflammés des glandes salivaires mineures. Le patient n'avait jamais fumé la pipe et l'aspect type hautement évocateur de l'ouranite glandulaire n'avait pu à lui seul faire évoquer ce diagnostic.



Fig. 4: lésions kératosiques jugales droite et gauche.

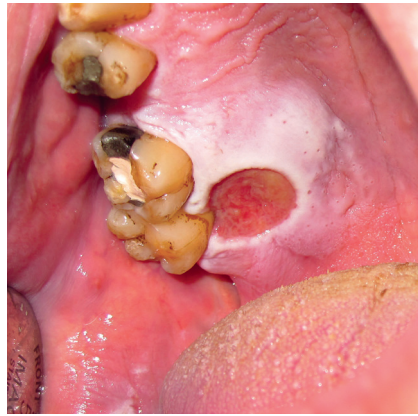


Fig. 5: évolution positive de l'ulcération et accentuation de l'aspect kératosique après instauration du traitement.

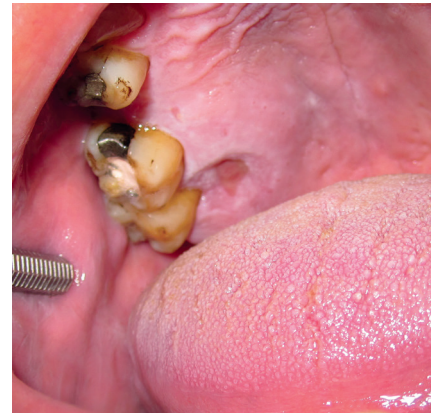


Fig. 6: après 3 semaines de traitement.

Le traitement antibiotique a été renouvelé pour une semaine en plus des bains de bouche à la Chlorhexidine et de l'H₂O₂ -10 volume- à raison de 4 fois /jour en alternance.

Le patient a été réexaminé à la fin de la troisième semaine de traitement au cours de laquelle seuls le Métronidazole et les bains de bouche à base de H₂O₂ et de Chlorhexidine étaient prescrits. Une nette évolution de la zone centrale de l'abcès palatin vers la cicatrisation, une réépithélialisation en périphérie ainsi qu'une disparition de 90% de la kératose périphérique ont été observées (Fig.6).

Après 2 mois du début de traitement (Fig.7), l'amélioration était significative avec une épithélialisation de la lésion et une disparition quasi-totale de la kératose.

Quant aux lésions jugales kératosiques, elles présentaient cliniquement un aspect nettement régressif avec l'amélioration des conditions d'hygiène, la diminution de la consommation de tabac et l'élimination des traumatismes dentaires par une odontoplastie des bords vifs des dents antagonistes (Fig.8).

Discussion

L'abcès parodontal est une lésion fortement symptomatique, douloureuse au toucher; la dent causale étant habituellement très sensible à la pres-

sion. D'apparition subite et brutale, il est généralement accompagné d'une tuméfaction, d'une sensation de pression extrême, d'une halitose, d'une lymphadénopathie régionale plus ou moins une hyperthermie et une altération de l'état général (Galego-Feal et coll. [9]). De nouvelles poches parodontales de 5 à 10mm de profondeur peuvent se former en une semaine.

Ce cas clinique est intéressant du fait de l'aspect inhabituel de la fibromuqueuse palatine, de l'absence de pus au moment de l'inspection et du repérage d'un trajet fistulaire, et enfin de la présence de lésions blanches multiples et différentes par leur localisation, leur aspect et leur mode d'évolution. L'absence de suppuration à l'inspection est expliquée par le drainage rapide de l'abcès aux premières heures de la déformation palatine et de l'effraction du périoste, mais surtout par l'origine parodontale et la résorption conséquente d'une très large surface osseuse.

Une muqueuse blanche, histologiquement hyperkératosique, est l'expression clinique de plusieurs lésions étiquetées « blanches » et d'étiologies diverses. Le tabac, après l'étiologie traumatogène, en est largement responsable et peut générer des lésions précancéreuses voire même des cancers puisque ces effets carcinogènes ont été largement démontrés (Szpirglas et Ben Slama [10]). Dans le

cas présent, et bien que le patient ait été référé d'emblée pour une biopsie, le diagnostic différentiel a porté en priorité sur un processus infectieux d'origine bactérienne, un carcinome épidermoïde évoluant sur une leucoplasie inhomogène, un carcinome muco-épidermoïde des glandes salivaires du palais, ou une ulcération non spécifique associée à des conditions systémiques telle que le syndrome d'immunodéficience aiguë.

L'aspect clinique de la lésion palatine oedématisée et fluctuante, la présence simultanée de douleur à la palpation et la tendance à la fistulisation sont des signes évocateurs d'un contexte infectieux s'installant d'emblée ou compliquant une lésion préexistante non identifiée au préalable.

La douleur, l'ulcération et la kératose palatine chez un patient associant tabagisme profond, intoxication éthylique et mauvaise hygiène- trois entités considérées comme facteurs de risque majeurs du cancer épidermoïde (Barrellier et Granon [11])-soulèvent l'hypothèse de carcinome épidermoïde du palais. Ce dernier, pouvant se présenter sous différentes formes cliniques (leucoplasie, érythroplasie, érythroleucoplasie, ulcération chronique, lésion endophytique), se caractérise à des stades avancés par des lésions indurées et fortement douloureuses. Son incidence au niveau du palais est rare, souvent observé dans



Fig. 7: après 8 semaines de traitement.



Fig. 8: évolution régressive des aspects kératosiques à 8 semaines.

le cas de tabagisme à retro (Samson et coll. [12]). Il est important de souligner que la fumée du tabac contient au moins 55 carcinogènes dont les mieux connus sont les nitrosamines et le benzopyrène, et que le risque de développer un carcinome augmente avec l'importance de la consommation estimée en paquets-années (Kuffer et coll. [13]).

Par ailleurs, le diagnostic différentiel du carcinome muco-épidermoïde du palais a été écarté malgré la similitude qui existe entre les deux lésions du point de vue aspect (œdème et ulcération spontanée accompagnent souvent les carcinomes de haut grade), consistance (plus ou moins molasse) et localisation (latéralement à la ligne médiane) (Essadi [14]). Les caractères de la lésion palatine ainsi que les signes associés, principalement son apparition brutale et rapide, son rapport aux deux molaires et le sondage parodontal profond en palatin de ces dents étaient plutôt en faveur de l'abcès palatin.

Les ulcérations orales peuvent être associées à différentes situations ou entités pathologiques, telles que le trauma, les stomatites aphteuses récurrentes, les immunodépressions résultant de désordres systémiques (l'asthme (De Rossi et coll. [15]), la lymphadénopathie CD4+ (Junaid et coll. [16])), des infections microbiennes (syphilis, tuberculose, syn-

drome d'immunodéficience aigu (Piluso et coll. [17])) ou de la prise de certains médicaments comme le captopril (Cohen et coll. [18]) et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (Healy et Thornhill [19]). L'interrogatoire médical minutieux lors de la consultation du patient n'a révélé la présence d'aucun problème systémique pouvant être à l'origine de cette ulcération palatine et faire évoquer plus volontiers une polyangéite microscopique, proche de la granulomatose de Wegener. L'évolution favorable et la réponse au traitement ont permis de confirmer cette hypothèse. Dans le cas contraire, un bilan d'extension aurait été nécessaire incluant, en plus de l'incontournable biopsie, la recherche d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (p-ANCA et c-ANCA) (Kuffer et coll. [13]).

La leucoplasie peut devenir sévèrement dysplasique, voire même invasive, sans qu'il y ait de changement cliniquement perceptible dans sa forme inhomogène [10]. Des changements additionnels en surface peuvent survenir dans le temps, donnant lieu à des plages érythémateuses mouchetées de kératoses. Ces zones présentent un potentiel de transformation maligne assez élevé. Vu que le tabac en est le facteur étiologique dominant, impliqué par ses nombreux composants chimiques et par les produits de sa combustion, la lésion leucoplasique

régresse lorsque le patient arrête de fumer.

Lors de l'établissement du diagnostic positif, l'aspect clinique de la lésion, les signes et les symptômes concomitants ainsi que la présence de facteurs aggravants tels, le tabac et la mauvaise hygiène doivent être pris en considération sans ignorer l'importance que revêtent l'anamnèse générale et l'histoire médicale. Dans le contexte du cas présenté, et malgré l'aspect clinique peu commun ainsi que les signes et les symptômes qui auraient pu à juste titre orienter le diagnostic vers une pathologie muqueuse, maligne en l'occurrence, l'apparition récente de la tuméfaction, le sondage profond surtout en palatin, le rapport de la tuméfaction avec les deux molaires supérieures droites ont dicté une attitude plus prudente en s'abstenant de biopsier d'emblée et en instaurant un protocole à visées diagnostique et thérapeutique.

La prise en charge de l'abcès parodontal aigu inclut habituellement deux étapes: la gestion de la lésion aiguë et le traitement approprié de la lésion originelle et/ou résiduelle, une fois que la situation aiguë a été contrôlée (Ammons [20]).

La gestion de la lésion aiguë consiste souvent à contrôler et à réduire la composante infectieuse et/ou inflammatoire. La prescription des antibiotiques est souvent indiquée

pour limiter l'extension de la lésion infectieuse et assurer le confort du patient [20].

Le choix des antibiotiques pour le traitement des abcès parodontaux doit se faire en fonction des bactéries pathogènes supposées présentes au cours de l'abcès, du spectre d'activité antibactérienne et de la pharmacocinétique des antibiotiques. Pour les patients à réponse immunitaire compromise ou à potentiel de cicatrisation réduite, les antibiotiques par voie systémique sont indiqués. Dans le cas échéant, l'antibiothérapie administrée était à visée anaérobie dans le contexte d'une étiologie parodontale confirmée. L'amoxicilline et le métronidazole ont été prescrits pour deux semaines et pour trois semaines, respectivement.

L'action bactéricide de l'amoxicilline inhibe la formation de la paroi bactérienne et elle est particulièrement bien ciblée sur les germes habituellement rencontrés dans les abcès parodontaux.

Le métronidazole fait partie de la famille des nitro-5-imidazoles; il est bactéricide, actif sur les souches anaérobies sans induire de résistances et a peu d'action sur la flore oropharyngée commensale. Le métronidazole seul peut éliminer *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*, microorganismes prévalents dans les abcès parodontaux (Topoll et coll. [21]).

L'association d'antibiotiques systémiques, principalement dans certaines formes où plusieurs pathogènes coexistent, a été étudiée dans le but d'élargir le champ microbien. Winkel et coll. [22], chez 49 patients ont démontré l'efficacité supérieure d'une association métronidazole- amoxicilline comparativement à la thérapie initiale seule, tant sur le plan clinique que microbiologique. Rooney et coll [23] ont conclu, par ailleurs, que cette association apporte des bénéfices considérables dans le traitement des maladies parodontales avancées par rapport aux monothérapies d'amoxicilline ou de métronidazole.

Des bains de bouche associant ou alternant Chlorhexidine et peroxyde d'hydrogène ont été également prescrits. La Chlorhexidine est un antiseptique largement employé dans de nombreux domaines de la médecine [24], en raison de sa faible toxicité et de son large spectre antibactérien. Elle est bactériostatique à faible dose et bactéricide à forte dose. Son efficacité optimale se situerait dans des concentrations situées entre 0.1% et 0.2%. Son efficacité est liée à sa concentration mais aussi et surtout à son pouvoir d'adhésion et de rétention sur les surfaces dentaires. L'emploi à long terme entraîne l'apparition de résistance mais les effets secondaires les plus évidents sont représentés par la survenue de colorations noirâtres sur les dents (Bernardi et coll. [25]), une desquamation de la muqueuse et une perturbation du goût (Helms et coll. [26]).

Le peroxyde d'hydrogène est utilisé comme un agent antiseptique et antibactérien à cause de ses effets oxydants, agissant principalement sur les bactéries anaérobies (par libération d'oxygène) ainsi que sur les virus (Jones [27]). Alors que son utilisation a diminué à travers les années à cause de la popularité d'autres produits commercialisés, il trouve encore sa place parmi certains professionnels de santé notamment en milieu dentaire. Longtemps utilisé pour diminuer l'inflammation gingivale, son efficacité n'est pas remise en doute (Hess [28]).

Une fois le site refroidi, le traitement approprié de la lésion causale doit être instauré.

Le débridement minutieux des poches parodontales est de règle pour éliminer l'agent causal, la plaque dentaire et en l'occurrence le tartre sous-gingival. En effet, le but de toute thérapie parodontale est l'établissement et le maintien de la santé parodontale, d'une fonction confortable et d'une esthétique optimale. Le degré de réussite de ces objectifs dépend de plusieurs facteurs tels que l'état du parodonte du patient au moment de la consultation, de ses

appétences et de son aptitude à coopérer avec le dentiste ainsi que de l'expérience et de la dextérité du praticien.

Pour cela, notre plan de traitement avait pris en compte deux aspects, l'un technico-mécanique ou médicamenteux et l'autre psycho-éducatif, orienté vers la motivation, centré sur le contrôle de la plaque et l'instauration d'un traitement d'entretien permanent.

En effet, la phase de motivation et d'hygiène orale constitue un volet essentiel du traitement de l'abcès parodontal qui conditionne sa réussite. Tout le problème de la motivation consiste à convaincre le patient de la nécessité du contrôle de la plaque. Le patient a bénéficié d'un enseignement de l'hygiène orale à la fin de la première séance de détartrage/ surfaçage, avec un contrôle de la technique de brossage et de l'hygiène orale dans les séances ultérieures. Le seul obstacle rencontré était son appréhension d'arrêter de fumer. Or, le tabac rend la muqueuse orale particulièrement perméable à la nicotine (Tobey et coll. [29]). Cette dernière a une action hautement perturbatrice sur le déroulement normal des processus inflammatoires et cicatriciels de la cavité buccale. En effet, la consommation excessive de produits du tabac a été associée à divers types de lésions de la cavité buccale, par exemple: formation de taches sur les dents, abrasions, mélanose du fumeur, gingivite ulcéronécrosante aiguë et autres maladies parodontales (Bergström [30]), brûlures et plaques kératosiques, langue noire pileuse, stomatite due à la nicotine, érosions du palais, leucoplasie, dysplasie épithéliale et épithélioma spinocellulaire (Mirbod & Ahing [31]).

L'ulcération palatine et le retard de cicatrisation observés chez ce patient pourraient être attribués au tabac et à son action délétère sur les tissus parodontaux.

Ce patient était un grand fumeur à raison de 3 paquets/ jour et ce depuis plus que 25 ans et présentait en terme de cancer muqueux un risque équivalent à 75 paquets-années. Durant toute la durée du traitement, il n'avait pas

franchement et irréversiblement arrêté ou diminué la consommation.

L'accentuation de l'aspect blanc périphérique à la lésion ulcéro-bourgeonnante centrale suivie d'une régression progressive au fur et à mesure de la cicatrisation, serait imputable

d'une part à l'état infectieux et inflammatoire de la fibro-muqueuse, et d'autre part à l'effet délétère surajouté du tabac sur ce revêtement muqueux en souffrance.

Les lésions jugales étaient plutôt d'origine traumatique, principalement celle du côté gauche, qui présentait une ulcération causée par l'appui traumatogène de la dent de sagesse (28) à axe d'éruption vestibulaire et à bords vifs. Cet aspect blanc était accentué par les effets néfastes du tabac (kératose physico-chimique). Le principal élément du diagnostic des lésions orales à potentiel précancéreux demeure la

biopsie et l'examen histopathologique (Driemel et coll. [32]) pour déterminer la présence et le grade de la dysplasie des tissus. Au regard du contrôle et de l'amélioration de ces lésions dans le temps à la faveur de l'élimination du traumatisme frictionnel, la biopsie n'a pas été entamée.

Conclusion

Le diagnostic de l'abcès parodontal nécessite un recoupement entre les données historiques de la pathologie en cours et les éléments cliniques et radiographiques. La continuité de la lésion avec le rebord gingival, la présence de poches parodontales profondes, le mode d'évolution et l'aspect clinique de la tuméfaction constituent autant d'indices en faveur d'un abcès parodontal. La zone suspecte a été

sondée minutieusement mettant en évidence la présence de ces poches profondes principalement en regard de la racine palatine des première et deuxième molaires supérieures.

Une biopsie pratiquée à la première consultation n'aurait pu contribuer davantage à la pose d'un diagnostic, encore que la probabilité d'un abcès palatin était vraisemblable hormis l'aspect clinique quelque peu inhabituel. Bien au contraire, le compte-rendu histopathologique des coupes auraient pu prêter à diverses interprétations hypothétiques tant par la description d'une ulcération non spécifique que par la présence de nombreuses modifications cellulaires focales du genre mitoses et hyperchromatisme couramment décrits, et qui sont le fait d'une réparation tissulaire en cours plutôt que celui d'un processus dysplasique et malin.

Références

- Meng H. Periodontal abscess. *Annals of Periodontol* 1999; 4:79-83.
- Herrera D, Roldan S, Sanz M. The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol* 2000; 27:377-386.
- Herrera D, Roldan S, Gonzalez I, Sanz M. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol* 2000;27:387-394.
- Jaramillo A, Arce R, Herrera D, Betancourth M, Botero J, Contreras A. Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1213-1218.
- Hafström C, Wikström M, Renvert S, Dahlen G. Effect of treatment on some periodontopathogens and their antibody levels in periodontal abscesses. *J Periodontol* 1994; 65, 1022-1028.
- Genco R. Using antimicrobial agents to manage periodontal diseases. *JADA* 1991; 122, 30-38.
- Smith R & Davies R. Acute lateral periodontal abscesses. *Br Dent J* 1986;161:176-178.
- Herrera D, Roldan S, O'Connor A, Sanz M. The periodontal abscess (II). Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimes. *J of Clin Periodontol* 2000;27:395-404.
- Galego-Feal P, Rivas-Lombardero P, Castro-Diaz P, Paz-Pumpido F, Linares-Sixto J, Varela-Patino M, et al. Urgencias en estomatología. *Medicina Integral* 1995; 26, 331-347.
- Szpirlglas H et Ben Slama L. Pathologie de la muqueuse buccale. Éditions scientifiques et médicales Elsevier, Paris, 1999.
- Barrellier P et Granon C. Épidémiologie des cancers de la cavité buccale, *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Stomatologie*, 22-063-B-10, 1997.
- Samson J, Gabioud F, Kuffer R. Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale. *Réalités Cliniques* 1997;8 (2) :125-139.
- Kuffer R, Lombardi T, Husson-Bui C, Courrier B, Samson J. La muqueuse buccale: de la clinique au traitement. Editions Medcom, 2009.
- Essadi M, Raji A, Jauch A, Kadiri F et al. Les tumeurs de la parotide (à propos de 120 cas). *Rev laryngol otol rhinol* 1998;119:177- 82.
- De Rossi S, Ciarrocca K, Alawi F. Oral ulcerations in a patient with severe asthma. *J Am Dent Assoc* 2010;141;47-51.
- Junaid A, Sowmya GV, Verma K, Khorate M. Non-specific oral ulceration associated with idiopathic CD4+ lymphocytopenia. *Hong Kong Dent J* 2010;7:112-6
- Pilusio S, Ficarra G, Lucatorto F, Orsj A, Dionisio D, Stendardj L et al. Cause of oral ulcers in HIV-infected patients: a study of 19 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82(2):166-172.
- Cohen DM, Bhattacharyya I, Lydiatt WM. Recalcitrant oral ulcers caused by calcium channel blockers. Diagnosis and treatment considerations. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1611-8.
- Healy CM, Thornhill MH. An association between recurrent orogenital ulceration and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Oral Pathol Med* 1995; 1: 46-8.

20. Ammons WJ, Wilson T, Korman K. Lesions in the oral mucous membranes. Acute lesions of the periodontium. *Fundamentals of Periodontics* 1996:435-440.
 21. Topoll HH, Lange DE, Muller RF. Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:268-272.
 22. Winkel E, Van Winkelhoff A, Timmerman M, Van der Velden U, Van der Weijden G. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2001 Apr;28(4):296-305.
 23. Rooney J, Wade W, Sprague S, Newcombe R, Addy M. Adjunctive effects to non-surgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxicillin alone and combined. A placebo controlled study. *J Clin Periodontol* 2002 Apr;29(4):342-50.
 24. «Chlorhexidine Official FDA information, side effects and uses». Drug information Online. Drugs.com. Revised 11/2006. <http://www.drugs.com/pro/chlorhexidine.html>. Retrieved 2007-10-08. Drugs.com states that this information comes directly from the FDA.
 25. Bernardi F, Pincelli M, Carloni S, Gatto M, Montebugnoli L. Chlorhexidine with an Anti Discoloration System. A comparative study. *Int J Dent Hyg* 2004;2(3):122-6.
 26. Helms J, Della-Fera M, Mott A, Frank M. Effects of chlorhexidine on human taste perception. *Arch Oral Biol.* 1995 Oct;40(10):913-20.
 27. Jones C, Clark J. Applications of hydrogen peroxide and derivatives. Royal Society of Chemistry, 1999.
 28. Hess W. Hydrogen Peroxide, in Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, 4th edition, Wiley, New York, Vol.13, 961-995 (1995).
 29. Tobey N, Schreiner V, Readling R, Orlando R. The acute effects of smokeless tobacco on transport and barrier function of buccal mucosa. *J Dent Res.* 1988 Nov;67(11):1414-21.
 30. Bergström J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003;30:107-113.
 31. Mirbod S, Ahing S. Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. *J Can Dent Assoc* 2000; 66:252-6.
 32. Driemel O, Kunkel M, Hullmann M et al. Diagnosis of oral squamous cell carcinoma and its precursor lesions (in English and German). *J Dtsch Dermatol Ges* 2007;5(12):1095-1100.
-