Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique

Cécile Lambersend Andreotti

▶ **To cite this version:**

Cécile Lambersend Andreotti. Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01734221

HAL Id: hal-01734221
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734221

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

T 04/N/2005/3605
double

ACADEMIE DE NANCY METZ
UNIVERSITE DE NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2005 N° 3605

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 23 Mai 2005

par

CECILE LAMBERSEND épouse ANDREOTTI

née à Belfort le 02 avril 1977 (Territoire de Belfort)

ETIOPATHOGENIE DES OSTEITES MAXILLAIRES D'ORIGINE ODONTOLOGIQUE

21684

Présentée et soutenue publiquement le 23 Mai 2005

Examinateurs de Thèse :

Pr. LOUIS J.P.	Professeur des Universités
Pr. FONTAINE A.	Professeur 1er Grade
Dr. WANG C.	Maître de Conférences
Dr. GANGLOFF P.	Praticien Hospitalier

BU PHARMA-ODONTOL
104 069683 8

PPN 087674130

ACADEMIE DE NANCY METZ

UNIVERSITE DE NANCY I

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2005 N° 3685

THESE

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 23 Mai 2005

par

CECILE LAMBERSEND épouse ANDREOTTI

née à Belfort le 02 avril 1977 (Territoire de Belfort)

ETIOPATHOGENIE DES OSTEITES MAXILLAIRES D'ORIGINE ODONTOLOGIQUE

D8 3689

Présentée et soutenue publiquement le 23 Mai 2005

Examinateurs de Thèse :

Pr. LOUIS J.P.	Professeur des Universités
Pr. FONTAINE A.	Professeur 1er Grade
Dr. WANG C.	Maître de Conférences
Dr. GANGLOFF P.	Praticien Hospitalier

UNIVERSITE Henri Poincaré NANCY 1
Président : Professeur J.P. FINANCE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE
Doyen : Docteur Pierre BRAVETTI

Assesseur(s) : Dr. P. AMBROSINI - Dr. J.M. MARTRETTE
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART -Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	Mme	***D. DESPREZ-DROZ***		Maître de Conférences
	M.	J. PREVOST		Maître de Conférences
	Mlle	N. MARCHETTI		Assistant
	Mlle	A. MEDERLE		Assistant
	Mme	V. MINAUD-HELFER		Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme	***M.P. FILLEUL***		Professeur des Universités* MCUPH en disponiiblité
	M.	O. GEORGE		Assistant
	Mme	M. MAROT-NADEAU		Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M.	***M. WEISSENBACH***		Maître de Conférences*
	Mlle	C. CLEMENT		Assistant
	M.	O. ARTIS		Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M.	***N. MILLER***		Maître de Conférences
	M.	P. AMBROSINI		Maître de Conférences
	M.	J. PENAUD		Maître de Conférences
	Mlle	S. DAOUT		Assistant
	M.	D. PONGAS		Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M.	***P. BRAVETTI***		Maître de Conférences
	M.	J.P. ARTIS		Professeur 2ème grade
	M.	D. VIENNET		Maître de Conférences
	M.	C. WANG		Maître de Conférences*
	M.	G. PERROT		Assistant
	Mlle	A. POLO		Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie,Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M.	***A. WESTPHAL***		Maître de Conférences *
	M.	J.M. MARTRETTE		Maître de Conférences
	Mme	V. STUTZMANN-MOBY		Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M.	***C. AMORY***		Maître de Conférences
	M.	A. FONTAINE		Professeur 1er grade *
	M.	M. PANIGHI		Professeur des Universités *
	M.	J.J. BONNIN		Maître de Conférences
	M.	O. CLAUDON		Assistant
	M	M. ENGELS DEUTSCH		Assistant
	M.	Y. SIMON		Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M.	***J.SCHOUVER***		Maître de Conférences
	M.	J.P. LOUIS		Professeur des Universités*
	M.	C. ARCHIEN		Maître de Conférences *
	M.	C. LAUNOIS		Maître de Conférences
	M.	B. BAYER		Assistant
	M.	M. HELFER		Assistant
	M.	K. JHUGROO		Assistant
	M.	O. SEURET		Assistant
	M.	B. WEILER		Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle	***C. STRAZIELLE***		Professeur des Universités*
	M.	B. JACQUOT		Maître de Conférences
	M.	C. AREND		Assistant

* temps plein - *italique* : *responsable de la sous-section*

Nancy, le 03.01.2005

Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Docteur Jean-Paul LOUIS

Officier des Palmes Académiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Sous-section : Prothèses

Nous vous sommes reconnaissants de la gentillesse dont vous faites preuve envers les étudiants.

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges.

Nous vous exprimons nos remerciements pour avoir accepté de présider ce jury et de juger ce travail.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Alain FONTAINE

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Professeur 1er grade

Sous-section : Odontologie Conservatrice-Endodontie

Vous nous avez fait un grand honneur de bien vouloir prendre part au jury.

Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de nos profonds remerciements.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Christian WANG

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Chirurgie buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et réanimation

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir diriger et participer à ce travail.

Nous vous remercions de nous avoir fait partager l'étendue de vos connaissances et nous veillerons à appliquer vos précieux conseils.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respect et de nos profonds remerciements.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Pierre Gangloff

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I

Ancien interne en Odontologie

Ancien assistant Hospitalier Universitaire

Praticien hospitalier

Vous nous avez fait un grand honneur de bien vouloir co-diriger notre travail.

Pour le soutien et la bonne humeur dont vous faites preuve jour après jour, nous vous en sommes très reconnaissants.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de nos remerciements les plus sincères.

A mes parents,

Merci de votre confiance et de votre soutien.
Voyez dans ce travail l'accomplissement de tous vos efforts.

A Fred,

Pour ton amour et ton aide dans l'élaboration de ce travail.

A Florian,

Mon fils, ma vie.

A mon frère Aurélien,

Pour nos années passées ensemble, dans la joie et la bonne humeur.

A tous mes parents et amis qui tiennent également une part importante dans mon cœur,
Mes grands-parents Renée et Denis, mes grands-parents Raymonde et Lucien, Aline et Jacky, Sylvie et James, Marie, Clément, Benjamin, Christian, Caroline, Marie-Pierre et Ghislain, Céline et Mickael.

SOMMAIRE

BIBLIOTHÈQUE PHARMACIE ODONTOLOGIE NANCY

INTRODUCTION 1

1. RAPPELS ANATOMIQUES 2

1.1. LA MANDIBULE 2

1.1.1. Le corps 3

1.1.1.1. Les faces 3

1.1.1.2. Les bords 6

1.1.2. Les ramus mandibulaires 6

1.1.2.1. Les faces 6

1.1.2.2. Les bords 7

1.1.2.3. Processus coronoïde ou coroné 8

1.1.2.4. Processus condylaire 8

1.1.3. Les canaux mandibulaires 8

1.1.4. Ossification 9

1.2. LE MAXILLAIRE 10

1.2.1. Le corps 11

1.2.1.1. Face antérieure ou jugale 11

1.2.1.2. Face postérieure 13

1.2.1.3. Face supérieure ou orbitaire 14

1.2.2. La base ou face interne 15

1.2.2.1. Le processus palatin 15

1.2.2.2. Le processus alvéolaire 16

1.2.2.3. Partie supérieure ou nasale 16

1.2.3. Processus zygomatique 18

1.2.4. Processus frontal 18

1.2.5. Le sinus maxillaire 19

1.2.6. Structure osseuse 19

1.3. LA VASCULARISATION 20

1.3.1. La vascularisation artérielle 20

1.3.2. La vascularisation veineuse 22

1.4. LA MUQUEUSE ET LE TISSU CELLULAIRE 24

2. LE TISSU OSSEUX 25

2.1. DEFINITION ET CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE 25

2.2. ARCHITECTURE GENERALE 25

2.2.1. L'os compact 25

2.2.2. L'os spongieux 27

2.2.3. Le périoste 27

2.3. LES CONSTITUANTS 28

2.3.1. Les ostéoblastes 28

2.3.2. Les ostéocytes 29

2.3.3. Les cellules bordantes 29

2.3.4. Les ostéoclastes 29

2.3.5. La matrice extra-cellulaire 30

2.4. HISTOPHYSIOLOGIE OSSEUSE 30

2.4.1. Lésions histologiques élémentaires du tissu osseux respectant l'architecture osseuse 31

2.4.2. Lésions histologiques élémentaires du tissu osseux entraînant la disparition de l'architecture osseuse 32

2.4.3. Correspondances avec les aspects radiographiques 33

2.5. STRUCTURE DES MAXILLAIRES 36

2.5.1. Os basal 36

2.5.2. Os alvéolaire 36

3. LE SYSTEME DENTAIRE 38

3.1. ACCIDENTS DE LA PREMIERE DENTITION 38

3.1.1. Pathogénie 38

3.1.2. Etude clinique 39

3.1.2.1. Accidents locaux 39

3.1.2.2. Accidents régionaux 40

3.1.2.3. Accidents généraux 40

3.1.3. Diagnostic 41

3.1.4. Traitement 41

3.2. MISE EN PLACE DE LA DENTURE DEFINITIVE 41

3.3. CAS PARTICULIER : LA TROISIEME MOLAIRE DEFINITIVE 42

3.4. EVOLUTION 42

4. ETIOLOGIE DES OSTEITES MAXILLAIRE D'ORIGINE ODONTOLOGIQUE 43

4.1. CAUSES INFECTIEUSES 43

4.1.1. Infection périapicale dentaire 43

4.1.2. Péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure 44

4.1.3. Parodontite 44

4.1.4. Stomatite infectieuse ou cause muqueuse 45

4.2. CAUSES TRAUMATIQUES 46

4.2.1. Trauma anesthésique 46

4.2.2. Trauma opératoire 46

4.2.3. Fracture de l'os 47

4.3. CAUSES PROTHETIQUES 48

4.4. CAUSES PHYSICO-CHIMIQUES 48

4.4.1. Ostéoradionécrose 48

4.4.2. Nécrose arsenicale 50

5. FORMES CLINIQUES DES OSTEITES D'ORIGINE ODONTOLOGIQUE 51

5.1. OSTEOPERIOSTITE 51

5.2. ABCES SOUS-PERIOSTE 51

5.3. ALVEOLITE SECHE 52

5.4. ALVEOLITE SUPPUREE 53

5.5. LES OSTEITES CIRCONSCRITES CENTRALES 54

5.6. LES OSTEITES CORTICALES 54

5.7. LES OSTEITES DIFFUSEES 55

5.8. LES OSTEITES CHRONIQUES 57

5.8.1. Les ostéites chroniques générales 57

5.8.2. L'ostéite sclérosante diffuse chronique 58

5.8.2.1. Etiologie 58

5.8.2.2. Sémiologie clinique 61

5.8.2.3. Sémiologie radiologique 61

6. DIAGNOSTIC 63

6.1. EXAMEN CLINIQUE 64

6.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES 65

6.2.1. Examens radiologiques 65

6.2.1.1. Tomodensimétrie 68

6.2.1.2. I.R.M.(Image Par Résonance Magnétique) 70

6.2.1.3. Scintigraphie 72

6.2.2. Examens bactériologiques 75

6.2.2.1. Notions générales de bactériologie 75

6.2.2.2. Méthodes de prélèvement 79

6.2.2.3. Conduite de l'examen cytobactériologique 81

6.2.2.4. Antibiogramme 84

6.2.2.5. Hémoculture 86

6.2.2.6. Germes en cause 86

6.2.2.7. Conclusion 88

6.2.3. Examens anatomopathologiques 88

6.2.4. Examens sanguins 89

7. TRAITEMENT 90

7.1. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE 90

7.2. TRAITEMENT CURATIF 90

7.2.1. Antibiothérapie 91

7.2.2. Autres modes d'administration de l'antibiothérapie 95

7.2.3. Le traitement combiné 96

7.2.4. La chirurgie 97

7.2.4.1. Traitement étiologique 97

7.2.4.2. Drainage de l'infection 98

7.2.4.3. Décortication et ostectomie 98

7.2.4.4. Immobilisation 99

7.2.4.5. Conclusion 99

7.2.5. Traitement de la douleur 100

7.2.6. L'oxygénation hyperbare 101

7.2.6.1. Les principes d'action 101

7.2.6.2. Indications 101

7.2.6.3. Contre-indications 102
7.2.6.4. Les modes d'action 102
7.2.7. La relaxation musculaire 103
CONCLUSION 104
BIBLIOGRAPHIE 105
PLAN 116

BIBLIOTHÈQUE
PHARMACIE
ODONTOLOGIE
NANCY

BIBLIOTHÈQUE
PHARMACIE
ODONTOLOGIE
NANCY

INTRODUCTION

L'ostéite correspond à une affection inflammatoire du tissu osseux.

Les causes des ostéites au niveau des maxillaires sont essentiellement microbiennes et locales, tout particulièrement dentoalvéolaires.

Le polymorphisme clinique est important : la majorité des formes est localisée mais il existe des formes diffuses.

La fréquence relative des ostéites a beaucoup chuté, du fait de l'apparition de l'antibiothérapie ainsi que de l'amélioration de l'asepsie. Cependant un diagnostic précoce est primordial car il permettra de limiter les complications esthétiques et fonctionnelles que cette pathologie peut entraîner.

Après des rappels sur le plan anatomique et histologique, nous développerons les étiologies des ostéites d'origine odontologique ainsi que les différentes formes cliniques de celles-ci. Ensuite nous aborderons un chapitre consacré aux différents moyens diagnostiques dont nous disposons actuellement. Nous terminerons par les différents traitements existants pour cette pathologie.

L'intérêt actuel du sujet réside avant tout dans l'importance de connaître les symptômes liés à cette pathologie afin de permettre un diagnostic précoce permettant ainsi de limiter les complications et séquelles éventuelles.

1. Rappels anatomiques

1.1. La mandibule (38-39-43)

C'est un os impair, médian et symétrique formant à lui seul le squelette de la mâchoire inférieure. Il s'articule avec les temporaux par l'intermédiaire des ménisques. C'est le seul os mobile de la face.

La mandibule comprend trois parties : un corps (partie horizontale) et deux ramus (fig. 1).

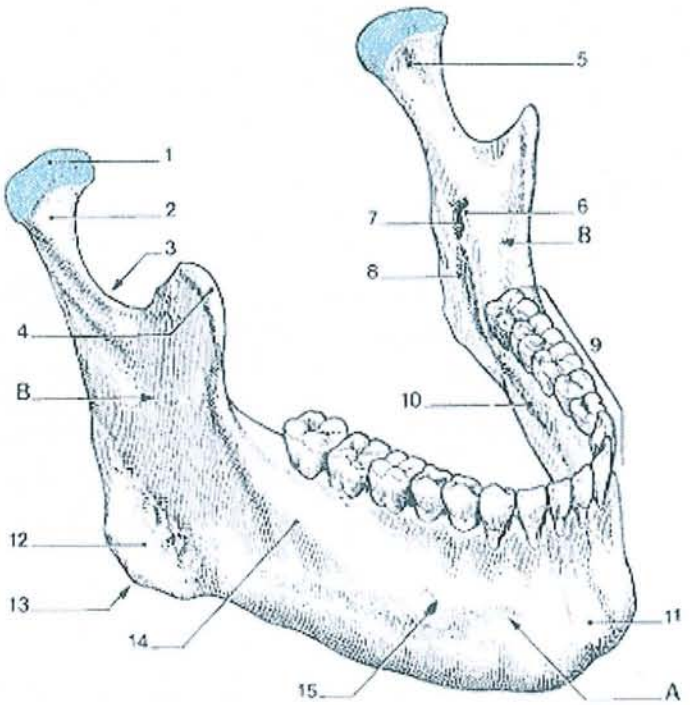


Fig. 1. Mandibule (vue latérale et antéro-supérieure) (38).

A - Corps de la mandibule
B – Ramus mandibulaire:
1 - tête
2 - col
3 - incisure mandibulaire
4 - processus coronoïde
5 - fossette ptérygoïdienne
6 - lingula mandibulaire
7 - foramen mandibulaire
8 - sillon mylo-hyoïdien
9 - dents
10 - ligne mylo-hyoïdienne
11 - protubérance mentonnière
12 - tubérosité massétérique
13 - angle de la mandibule
14 - ligne oblique
15 - foramen mentonnier

1.1.1. Le corps

En forme de fer à cheval à concavité postérieure, il comprend deux faces et deux bords.

1.1.1.1. Les faces

- ***Face antérieure ou externe*** : elle présente sur la ligne médiane une crête verticale plus ou moins accusée, c'est la symphyse mentonnière qui représente la trace de suture des deux pièces primitives de la mandibule. Cette crête se continue en bas par une forte saillie triangulaire à base inférieure : la protubérance mentonnière. A chaque extrémité de cette base, se trouvent les tubercules mentonniers. De part et d'autre de la symphyse mentonnière se dessinent deux petites dépressions : les fossettes mentonnières. Au-dessus des fossettes, des saillies verticales répondent aux segments radiculaires des dents du groupe incisivo-canin mandibulaire.

La face externe du corps est divisée en diagonale par une crête mousse appelée ligne oblique externe qui commence au tubercule mentonnier et qui se prolonge en haut et en arrière par le bord antérieur de la branche.

Au-dessus de la ligne oblique externe, la surface de l'os est lisse, triangulaire, déprimée en gouttière et présente le foramen mentonnier. Orienté en haut et en arrière, c'est l'orifice de sortie du canal mandibulaire. La situation du foramen mentonnier varie selon les sujets, mais aussi avec l'âge. En effet, chez le jeune enfant, l'orifice situé primitivement plus proche du bord mandibulaire inférieur s'élève progressivement. Chez l'adulte, il est généralement équidistant du bord supérieur et du bord inférieur. Chez le vieillard, il est plus rapproché du bord supérieur ; il peut même devenir déhiscent chez les édentés de longue date.

- ***Face postérieure ou interne*** : elle présente, de chaque côté de la ligne médiane, un peu au-dessus du bord inférieur, quatre tubercules : les épines mentonnières. Leur nombre est variable, elles peuvent être deux ou fusionner en une seule apophyse.

La face interne est traversée obliquement par une crête mousse qui s'étend des épines mentonnières à la face interne de la branche. Cette crête est appelée ligne mylo-hyoïdienne. Elle divise la face interne en deux parties(fig. 2).

Au-dessus de la ligne, la face interne est excavée dans sa partie antérieure et présente la fosse sublinguale, empreinte de la glande sublinguale.

Au-dessous de la ligne, la face interne présente d'avant en arrière :

- la fossette du digastrique de forme ovoïde près du bord inférieur, où s'insère le ventre antérieur du muscle digastrique,

- la fossette sub-mandibulaire, c'est une excavation qui loge la glande sub-mandibulaire,

- le sillon mylo-hyoïdien, oblique en bas et en avant, parallèle et sous-jacent à la ligne oblique interne, livre passage aux vaisseaux et au nerf mylo-hoïdien, branche du nerf alvéolaire inférieur.

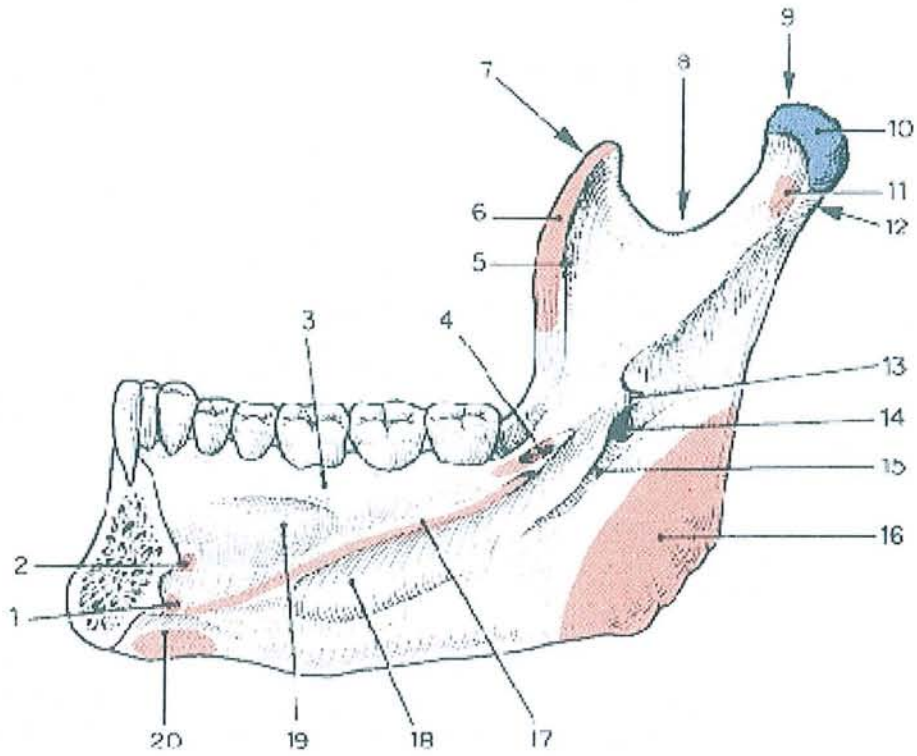


Fig. 2. Mandibule (vue médiale) d'après Kamina P. (38).

1-épine mentonnière inférieure
2-épine mentonnière supérieure
3-torus mandibulaire
4-muscle constricteur sup du pharynx
5-crête médiale
6-muscle temporal
7-processus coronoïde
8-incisure mandibulaire
9-processus condylien
10-tête de la mandibule
11-fossette ptérygoïdienne
12-col de la mandibule
13-lingula mandibulaire
14-foramen mandibulaire
15-sillon mylo-hyoïdien
16-muscle ptérygoïdien médiale
17-ligne mylo-hioïdienne
18-fosse submandibulaire
19-fosse sublinguale
20-fossette digastrique

1.1.1.2. Les bords

- ***Bord supérieur*** : il est creusé de chaque côté par huit alvéoles dentaires destinées à loger les racines des dents mandibulaires. Ces alvéoles sont séparées les unes des autres par les septums inter-alvéolaires. Au niveau des molaires mandibulaires, elles sont cloisonnées par un septum inter-radiculaire. Il faut souligner que l'existence des alvéoles est liée à celle des dents : la perte de celles-ci entraîne leur disparition.

- ***Bord inférieur*** : épais et arrondi, il présente, près de la ligne médiane, la fossette du digastrique. A trois ou quatre centimètres de l'angle goniaque, le bord inférieur présente une échancrure plus ou moins marquée qui répond au passage de l'artère faciale.

1.1.2. Les ramus mandibulaires

Ils se détachent de chaque extrémité postérieure du corps. Ce sont des lames osseuses quadrilatères, aplaties transversalement, à grand axe oblique en haut et en arrière.

Ils présentent à décrire deux faces et deux bords.

1.1.2.1. Les faces

- ***Face externe*** : elle peut être divisée en deux champs inégaux par une crête oblique en avant et en bas, souvent peu marquée qui va du bord externe du condyle au bord antérieur de l'os. Elle donne dans sa partie inférieure rugueuse insertion au muscle masséter.

- ***Face interne :*** elle présente dans sa partie centrale l'orifice d'entrée du canal mandibulaire. Son bord antérieur est limité par une saillie triangulaire, lingula mandibulaire, tandis que son bord postérieur est très peu en relief.

En avant de l'orifice, la face interne présente une crête verticale qui s'étend parallèlement au bord antérieur de la branche, du sommet du coroné à la ligne oblique interne : c'est la crête temporale. Celle-ci se termine en arrière de la dernière molaire mandibulaire en deux branches qui limitent une surface rugueuse triangulaire ou fossette rétro-alvéolaire.

En arrière de l'orifice, se situe la crête ptérygoïdienne mousse, oblique en haut et en arrière vers le bord postérieur de la branche.

Au-dessous de l'orifice, part une étroite gouttière, oblique en bas et en avant : c'est le sillon mylo-hyoïdien qui livre passage au nerf mylo-hyoïdien.

1.1.2.2. Les bords

- ***Bord antérieur*** : en forme de S italique, il est mince et tranchant et se continue en bas avec la ligne oblique. Il est défini par deux crêtes : une crête latérale en continuité avec le bord antérieur du processus coronoïde et la ligne oblique, et une crête médiale correspondant à la fin de la ligne mylo-hyoïdienne.

- ***Bord postérieur*** : épais et arrondi, il est en rapport avec la glande parotide.

- ***Bord inférieur*** : il fait suite au bord inférieur du corps mandibulaire et forme avec le bord postérieur, l'angle mandibulaire.

- ***Bord supérieur*** : mince et tranchant, il présente d'avant en arrière : le processus coronoïde, l'incisure mandibulaire et le processus condylien.

1.1.2.3. Processus coronoïde ou coroné

C'est une lame osseuse triangulaire, aplatie transversalement. Son bord antérieur, mince et convexe, se prolonge par le bord antérieur de la branche tandis que son bord postérieur concave se continue avec l'incisure mandibulaire. Sa face externe est plane et lisse. Il donne insertion au tendon du muscle temporal qui l'engaine presque complètement.

L'incisure mandibulaire, concave en haut, sépare le coroné en avant et le condyle en arrière. Elle livre passage aux vaisseaux et au nerf massétérique.

1.1.2.4. Processus condylaire

Il présente une tête et un col :

- ***La tête*** est oblongue à grand axe transversal. Recouverte de fibrocartilage, elle s'articule avec la fossette mandibulaire du temporal par l'intermédiaire du disque temporo-mandibulaire.

- ***Le col*** aplati d'avant en arrière présente en avant la fossette ptérygoïde.

1.1.3. Les canaux mandibulaires

La mandibule est parcourue dans son épaisseur par le canal mandibulaire. Celui-ci commence par le foramen mandibulaire situé sur la face interne de la branche et se termine au foramen mentonnier en suivant une courbe à concavité antéro-supérieure.

Au niveau de l'apex de la deuxième prémolaire mandibulaire, le canal se divise en deux branches : l'une externe qui aboutit au foramen mentonnier, et l'autre interne intra-osseuse qui gagne la région incisivo-canine par le canal incisif.

Le canal mandibulaire est occupé par un pédicule vasculo-nerveux comprenant :

- l'artère alvéolaire inférieure,

- le nerf alvéolaire inférieur qui devient, au niveau du foramen mentonnier, le nerf mentonnier. Il se séparera en deux branches : le nerf mylohyoidien et le plexus dentaire inférieur. Ce dernier donnera les rameaux dentaires et gingivaux inférieurs.

1.1.4. Ossification

La mandibule procède d'une ossification de membrane.

Elle est constituée d'os compact recouvrant un tissu spongieux. L'os compact est formé d'une couche interne et d'une couche externe. La distribution de l'os spongieux est inégale : prédominant au niveau de la branche horizontale et de la symphyse, il se fait plus rare au niveau de la branche montante, ce qui expliquera par la suite la localisation préférentielle des ostéites au niveau de la branche horizontale.

1.2. Le maxillaire (38-39-43)

Le maxillaire est un os pair et non symétrique situé de chaque côté de la ligne médiane. La réunion de deux maxillaires forme la mâchoire supérieure.

Le maxillaire est la pièce principale du massif facial supérieur. Il prend part à la constitution de la cavité orbitaire, des fosses nasales, de la voûte palatine, de la fosse ptérygo-maxillaire et de son arrière-fond (fig. 3).

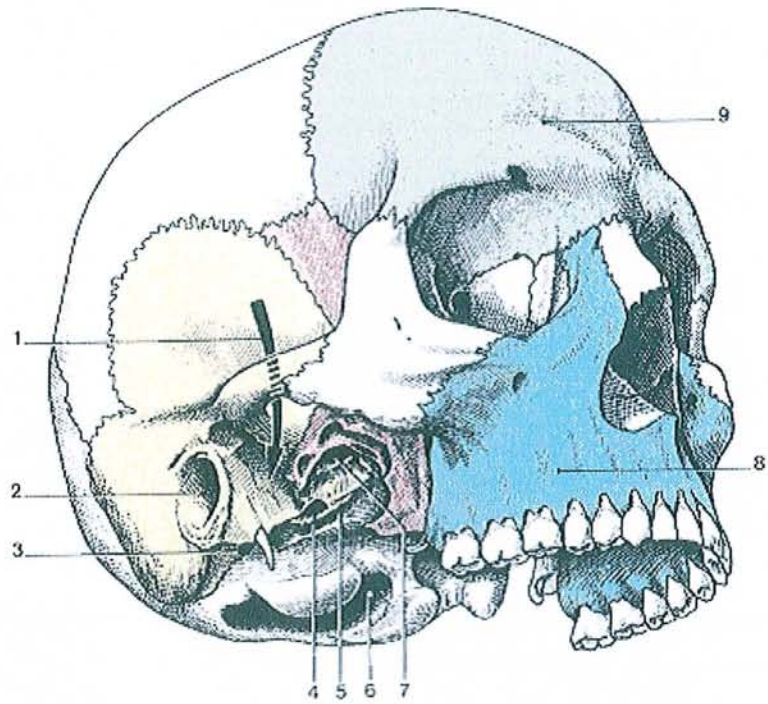


Fig. 3. Bloc crânio-facial (vue inféro-latérale) (38).

1 – fosse temporale
2 – méat acoustique externe
3 – foramen stylo-mastoïdien
4 – canal carotidien
5 – foramen jugulaire
6 – foramen magnum
7 – foramen déchiré
8 - maxillaire
9 - frontal

1.2.1. Le corps

Il est de forme pyramidale triangulaire.

1.2.1.1. Face antérieure ou jugale

Concave dans son ensemble, la face antérieure regarde en avant et en dehors. Elle présente en son centre, la fosse canine(fig. 4).

En avant de la fosse canine, se trouve, d'une part la saillie verticale du jugum de la canine en rapport anatomique direct avec la racine de la canine, et d'autre part la fossette incisive.

Au-dessus de la fosse canine s'ouvre le foramen infra-orbitaire situé à cinq ou dix millimètres sous le rebord orbitaire. Il livre passage aux vaisseaux et au nerf infra-orbitaire, branche terminale du nerf maxillaire.

Cette face est limitée par trois bords :

- ***Le bord antérieur*** qui présente une large échancrure, l'échancrure nasale qui s'unit avec son homologue du côté opposé pour former l'orifice antérieur des fosses nasales.

- ***Le bord supérieur*** qui forme le bord infra-orbitaire. Il s'articule en dehors avec l'os zygomatique et se prolonge en dedans par le processus frontal.

- ***Le bord inférieur*** qui répond aux alvéoles des dents maxillaires de l'incisive centrale à la première molaire.

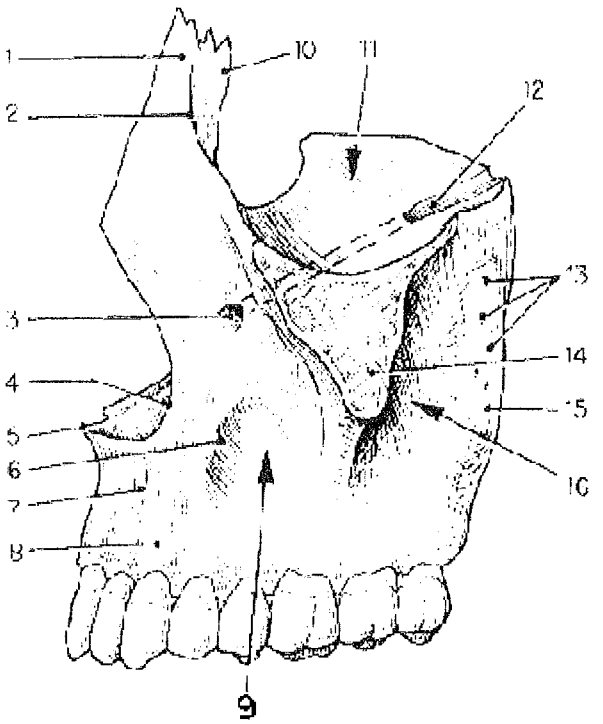


Fig. 4. Maxillaire gauche(vue latérale) d'après Kamina P. (38).

1-processus frontal	9-face jugale
2-crête lacrymale ant.	10-bord lacrymal
3-foramen infra-orbitaire	11-face orbitaire
4-incisure nasale	12-sillon infra-orbitaire
5-épine nasale ant.	13-foramens alvéolaires
6-fosse canine	14-processus zygomatique
7-fosse incisive	15-tubérosité du maxillaire
8-jugum de la canine	16-face infra-temporale

1.2.1.2. Face postérieure

Cette face prend part à la constitution de la fosse ptérygo-palatine. Elle est concave dans sa partie externe. Celle-ci se continue avec la face postéro-interne de l'os zygomatique. Par contre, la face postérieure est convexe dans sa partie interne où elle forme la tubérosité du maxillaire. A quinze ou vingt millimètres au-dessus du rebord alvéolaire de la dernière molaire, se situent les orifices dentaires postérieurs au nombre de deux ou trois dans lesquels passent les vaisseaux et les nerfs alvéolaires postérieurs, branches du nerf maxillaire, destinés aux molaires maxillaires.

Au-dessus de la tubérosité, une gouttière oblique, en haut et en avant, répond au passage du nerf maxillaire en direction de la fissure orbitaire inférieure. Celle-ci présente une échancrure qui marque le passage de ce nerf vers le canal infra-orbitaire. En bas, la tubérosité présente l'empreinte rugueuse du processus pyramidale du palatin.

La face postérieure est limitée par quatre bords :

- ***le bord supérieur*** est échancré par le canal infra-orbitaire. Il sépare les faces supérieure et postérieure.

- ***Le bord interne*** limite, avec le bord antérieur du processus ptérygoïde, la fissure et l'arrière-fond de la fosse ptérygo-palatine.

- ***Le bord externe*** sépare les faces antérieure et postérieure.

- ***Le bord inférieur*** répond au rempart alvéolaire des deux dernières molaires maxillaires.

1.2.1.3. Face supérieure ou orbitaire

Elle est légèrement oblique en bas, en avant et en dehors. Elle contribue à former le plancher de l'orbite. Elle présente, en arrière, le sillon infra-orbitaire en avant et en dedans. Après un parcours de quelques millimètres, elle se poursuit par le canal infra-orbitaire pour aboutir au trou infra-orbitaire. Dans le sillon et dans le canal passent les vaisseaux et le nerf infra-orbitaire. Près de l'extrémité antérieure de ce canal, se détache un canal intra-osseux, dans lequel passent les vaisseaux et le nerf alvéolaire antérieur destinés au groupe dentaire incisivo-canin-maxillaire.

Cette face présente trois bords :

- ***le bord antérieur*** qui contribue à former le bord infra-orbitaire. Il sépare les faces supérieure et antérieure.

- ***Le bord postérieur*** qui forme le rebord antérieur de la fissure orbitaire inférieure. Il sépare les faces supérieure et postérieure.

- ***le bord médian*** qui s'articule avec l'os lacrymal, la lame orbitaire de l'ethmoïde et le processus orbitaire de l'os palatin. Dans sa partie antérieure, il présente l'incisure lacrymale.

1.2.2. La base ou face interne

De forme quadrilatère, elle présente à décrire deux parties : une partie supérieure nasale et une partie inférieure buccale, séparées par une large lame horizontale, le processus palatin.

1.2.2.1. Le processus palatin

De forme triangulaire, son épaisseur diminue d'avant en arrière. Par son bord interne, il s'unit sur la ligne médiane à son homologue du côté opposé séparant ainsi la cavité buccale des fosses nasales. Il présente à décrire deux faces et trois bords :

- ***La face supérieure*** : lisse et concave, elle répond au plancher des fosses nasales.

- ***La face inférieure*** : rugueuse, elle répond à la voûte palatine. Elle est perforée de nombreux trous vasculaires et creusée, près de son bord externe, des sillons palatins qui prolongent en avant le foramen grand palatin.

- ***Le bord externe*** qui s'unit à la face interne du maxillaire.

- ***Le bord interne*** : épais, il s'unit sur la ligne médiane avec son homologue opposé pour former : sur la face supérieure, la crête nasale et sur la face inférieure la suture palatine médiane en avant de laquelle se situe le foramen incisif.

- ***Le bord postérieur*** : il s'articule avec le bord antérieur de la lame horizontale du palatin pour former la suture palatine transverse.

1.2.2.2. Le processus alvéolaire

C'est la partie inférieure ou buccale de la face interne. De forme arciforme, elle présente sur sa face externe des saillies verticales, les jugums alvéolaires. Son bord inférieur ou arcade alvéolaire est creusé d'alvéoles dentaires. Au nombre de 8, elles sont séparées par des septum inter-alvéolaires.

1.2.2.3. Partie supérieure ou nasale

Elle contribue à former la paroi externe des fosses nasales. Elle présente dans sa partie moyenne, l'orifice d'entrée du sinus maxillaire ou hiatus maxillaire (fig. 5).

Au-dessus de l'hiatus maxillaire, la face interne présente une surface étroite creusée de demi-cellules, qui s'articulent avec leurs homologues de la face inférieure des masses latérales de l'éthmoïde pour former les cellules ethmoïdo-maxillaires.

En avant de l'hiatus maxillaire, se situe le sillon lacrymal limité en avant par le bord lacrymal et en arrière par le cornet lacrymal. De l'extrémité inférieure du bord lacrymal part en avant et horizontalement, la crête conchale avec le cornet basal inférieur.

En arrière de l'hiatus maxillaire, la face interne répond à la lame verticale de l'os palatin. Elle présente le sillon grand palatin oblique en bas et en avant qui s'articule avec son homologue de la lame verticale du palatin pour constituer le canal grand palatin.

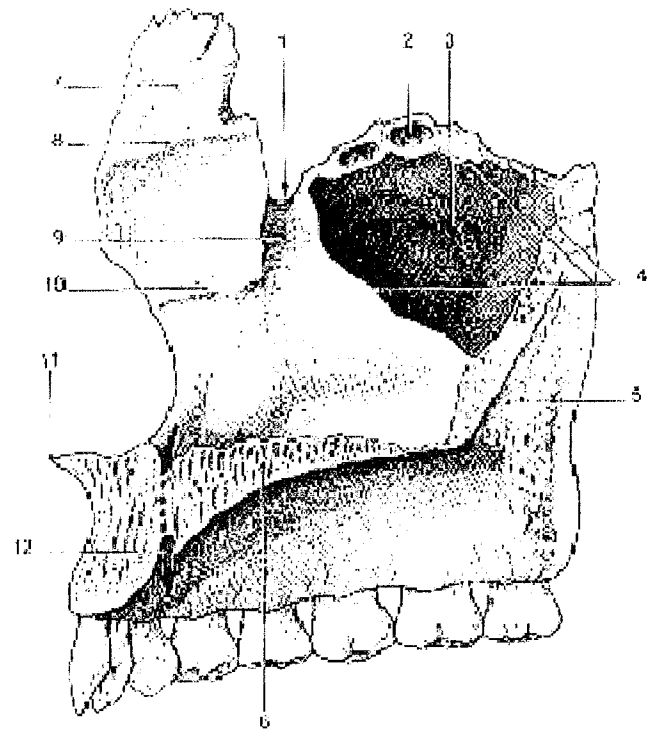


Fig. 5. Maxillaire gauche (face nasale) d'après Kamina P. (38).

1-incisure lacrymale	7-processus frontal
2-cellules maxillaires	8-crête ethmoïdale
3-sinus maxillaire	9-sillon lacrymal
4-hiatus maxillaire	10-crête conchale
5-sillon grand palatin	11-épine nasale antérieure
6-processus palatin	12-foramen incisif

1.2.3. Processus zygomatique

Il est pyramidal avec un apex latéral tronqué, irrégulier qui s'articule avec l'os zygomatique.

1.2.4. Processus frontal

C'est une lame osseuse quadrilatère, aplatie transversalement, située à l'angle antéro-postérieure des faces antérieure et interne du maxillaire. On lui distingue deux faces, deux bords et un sommet.

- ***La face latérale*** présente une crête verticale, la crête lacrymale antérieure qui prolonge le bord infra-orbitaire. En arrière de cette crête se trouve le sillon lacrymal qui forme avec l'os lacrymal la gouttière du sac lacrymal.

- ***La face médiale*** répond à la partie antérieure de la paroi externe des fosses nasales. Elle présente une crête horizontale, la crête ethmoïdale, qui s'articule avec le cornet nasal moyen.

- ***Le bord antérieur*** s'articule avec l'os nasal tandis que le bord postérieur s'unit à l'os lacrymal.

- ***Le sommet rugueux*** s'articule en haut avec la partie nasale du frontal.

1.2.5. Le sinus maxillaire

C'est une cavité qui a la forme d'une pyramide quadrangulaire occupant la partie centrale du maxillaire. Le volume et la forme du sinus maxillaire sont variables selon les sujets. La plupart des auteurs lui décrivent : quatre parois, une base interne et un sommet.

- ***La paroi antérieure jugale*** : elle est mince, surtout au niveau de la fosse canine. Elle est parcourue dans son épaisseur par le canal dentaire antérieur et supérieur.

- ***La paroi postérieure tubérositaire*** plus épaisse que la précédente, répond à la fosse ptérygo-palatine et à la fosse infra-temporale. Les nerfs alvéolaires supéro-postérieurs cheminent dans l'épaisseur de cette face

- ***La paroi supérieure orbitaire*** répond au plancher de l'orbite.

- ***La paroi inférieure ou plancher du sinus*** : cette paroi est en rapport étroit avec les prémolaires et les molaires maxillaires dont les alvéoles peuvent faire saillie dans la cavité du sinus. Ceci permet de comprendre la fréquence des propagations des affections d'origine dentaire vers la cavité.

- ***La base ou paroi interne nasale*** répond à la paroi externe des fosses nasales. Elle présente un large orifice ou hiatus semi-lunaire rétréci par les os voisins qui empiètent sur son pourtour : le processus unciné de l'ethmoïde, l'os lacrymal, la lame perpendiculaire de l'os palatin, le processus maxillaire du cornet nasal inférieur.

- ***Le sommet latéral*** qui s'étend dans le processus zygomatique du maxillaire.

1.2.6. Structure osseuse

Elle relève de deux centres d'ossification principaux, un centre post-maxillaire et un pré-maxillaire. La limite entre les deux centres est la suture incisive. L'os maxillaire est constitué essentiellement de tissu spongieux.

1.3. La vascularisation (39-59)

1.3.1. La vascularisation artérielle

- A la mandibule

La vascularisation est assurée par un double réseau :

- Réseau central représenté par l'artère alvéolaire inférieure qui chemine dans la branche montante puis la branche horizontale à l'intérieur du canal mandibulaire jusqu'au foramen mentonnier où elle devient artère mentonnière. De ce pédicule partent des ramifications vers le fond des alvéoles et des rameaux mylohyoidiens.

- Réseau périphérique périosté intéressant toutes les faces osseuses de la mandibule hormis la zone d'implantation dentaire.

Des anastomoses de faible débit existent entre les deux systèmes. Le système central est prédominant et cette disposition terminale de la vascularisation de la mandibule le rend particulièrement sensible aux infections.

- Au maxillaire

C'est un os richement vascularisé par plusieurs pédicules anastomosés entre eux et qui pénètrent dans l'os par de multiples endroits (fig. 6).

On a l'artère alvéolaire supéropostérieure se terminant en rameaux dentaires vascularisant les molaires, les prémolaires, les gencives, le sinus maxillaire et l'artère infraorbitaire donnant l'artère supéroantérieure se terminant en rameaux dentaires pour les canines, incisives et le sinus maxillaire.

Cette richesse vasculaire et de meilleures anastomoses au niveau de cet os peuvent expliquer la moindre fréquence des ostéites maxillaires par rapport aux ostéites mandibulaires. En effet, la défense contre l'infection sera d'autant plus efficace.

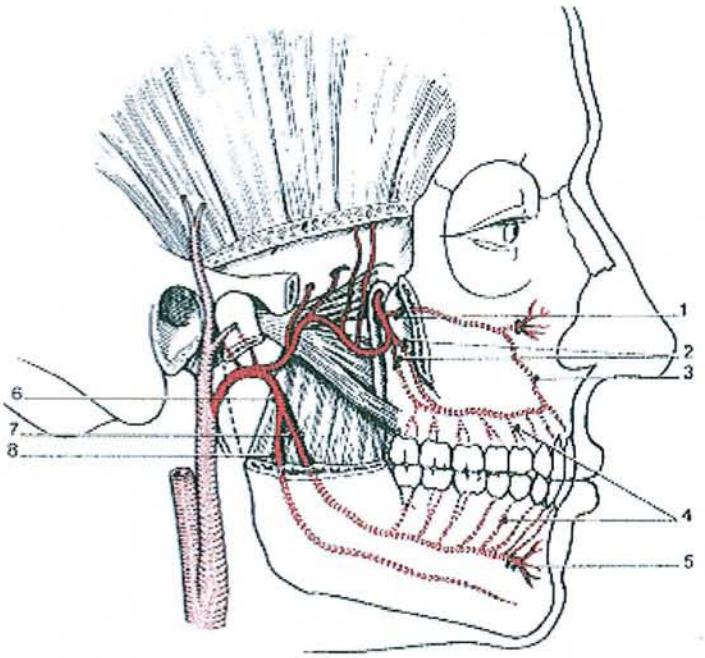


Fig. 6. Artères alvéolaires (39).

1 – artère infra-orbitaire
2 – artère alvéolaire supéro-postérieure
3 – artère alvéolaire supéro-antérieure
4 – rameaux dentaires
5 – artère mentale
6 – artère alvéolaire inférieure
7 – rameau dentaire de l'artère alvéolaire inf.
8 – rameau mylo-hyoïdien

1.3.2. La vascularisation veineuse

La veine maxillaire naît du plexus veineux ptérygoïdien, accompagne l'artère maxillaire et se termine en arrière du col de la mandibule en s'unissant à la veine temporale superficielle.

Leur union donnera naissance à la veine jugulaire externe qui draîne les régions superficielles de la tête, les régions profondes de la face, et la superficie des régions postérieures et latérales du cou.

Le plexus veineux ptérygoïdien reçoit les veines méningées moyennes, temporales profondes, stylo-mastoïdienne et celles du canal ptérygoïdien (fig. 7).

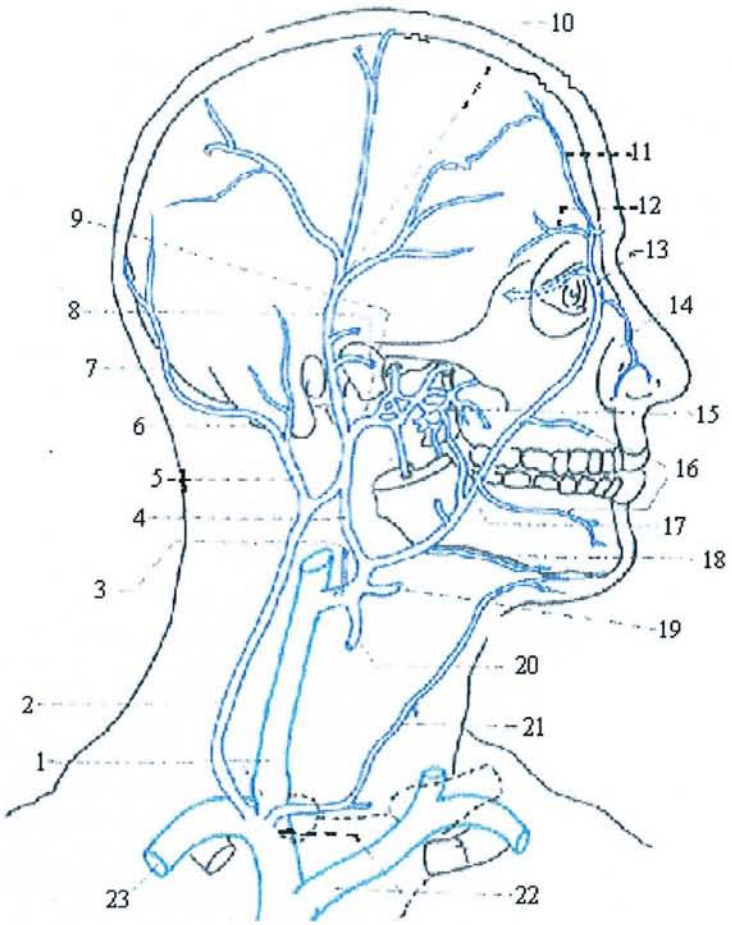


Fig. 7. Veines de la face (39).

1. Veine jugulaire interne
2. Veine jugulaire externe
3. Veine pharyngienne
4. Veine rétromandibulaire
5. Tronc auriculo-occipital
6. Veine auriculaire postérieur
7. Veine occipitale
8. Veine transverse de la face
9. Veine maxillaire
10. Veine temporale superficielle
11. Veine supra-trochléaire
12. Veine supra-orbitaire
13. Veine angulaire
14. Veine nasale externe
15. Plexus ptérygoïdien
16. Veines labiales
17. Veine profonde de la face
18. Veine submentale
19. Veine linguale
20. Veine thyroidienne supérieure
21. Veine jugulaire antérieure
22. Veines brachio-céphaliques
23. Veine sub-clavière

1.4. La muqueuse et le tissu cellulaire (12-16)

La face profonde des plans musculaires est doublée par un tissu adipeux plus ou moins abondant tapissé sur toute son étendue par la muqueuse buccale qui se réfléchit au niveau des vestibules pour recouvrir l'os alvéolaire et la voûte palatine.

Dans l'ensemble, les os maxillaires restent peu protégés par les parties molles qui les recouvrent.

2. Le tissu osseux

Connaître l'organisation et la physiologie du tissu osseux et tout particulièrement ceux des maxillaires permettra de comprendre les modalités d'apparition des ostéites.

2.1. Définition et classification histologique (12-38)

Le tissu osseux est d'origine mésenchymateuse.

C'est un tissu "squelettique", tissu conjonctif spécialisé, caractérisé par la nature solide de la matrice extra-cellulaire. La matrice osseuse a la particularité de se calcifier ce qui la rend opaque aux rayons x et permet l'étude de l'os par radiographie.

Le tissu osseux est un tissu en mouvement constamment remodelé sous l'effet de pressions dynamiques entraînant la libération ou le stockage de sels minéraux et donc une résorption et une formation de tissu osseux.

2.2. Architecture générale (3-12-45)

2.2.1. L'os compact

Il constitue les corticales des os longs plats et courts ainsi que les tables des os du crâne.

Il est principalement constitué d'ostéons ou systèmes de Havers faits de lamelles osseuses cylindriques disposées concentriquement autour du canal de Havers. C'est pourquoi il est aussi appelé os haversien (fig. 8).

Le canal de Havers contient des capillaires sanguins et des filets nerveux amyéliniques enrobés d'un peu de tissu conjonctif lâche. Les canaux sont reliés entre-eux, avec la cavité médullaire et avec la surface de l'os par des canaux transversaux ou obliques, les canaux de Volkmann.

Cette disposition confère à l'os un maximum de résistance. Entre les ostéons se trouvent des lamelles osseuses vestiges d'anciens ostéons détruits par des remaniements osseux successifs.

La corticale se poursuit par le périoste en surface. En profondeur, se situe l'os spongieux.

Fig. 8. Structure haversienne de l'os alvéolaire (3).

2.2.2. L'os spongieux

Il siège essentiellement dans les os courts et les os plats ainsi que dans les épiphyses des os longs.

Il est formé par un lacis tridimensionnel de spicules ou trabécules de tissu osseux, ramifiés et anastomosés délimitant un labyrinthe d'espaces inter-communicants occupés par de la moelle osseuse et des vaisseaux. C'est pourquoi il est aussi appelé os trabéculaire (fig. 9).

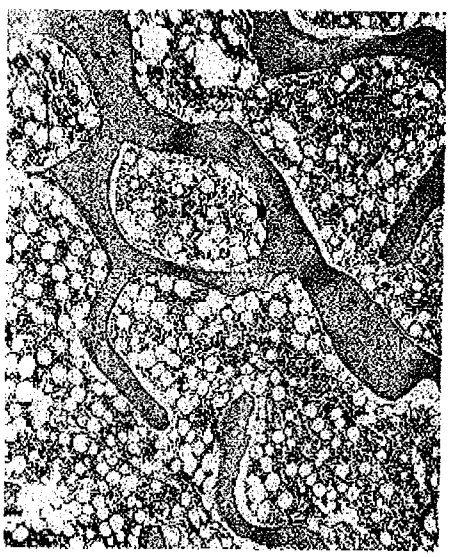


Fig. 9. Zone spongieuse de l'os alvéolaire.
Travées osseuses anastomosées séparées par des lacunes de moelle osseuse (3).

2.2.3. Le périoste

Il entoure les os plats, longs et courts sauf au niveau des surfaces articulaires où se trouve le cartilage articulaire. Il est constitué par :

- ***une couche externe*** de tissu conjonctif fibreux dans laquelle s'insèrent tendons et ligaments ;

- ***une couche interne*** contenant les cellules ostéoprogénitrices, cellules participant à l'édification du tissu osseux. Elle représente la couche fertile et est dotée de nombreux capillaires ainsi que d'une innervation abondante.

2.3. Les constituants (3-12-26-45)

Le tissu osseux contient quatre types de cellules classées en deux groupes :

- les cellules ostéoformatrices telles que les cellules bordantes, les ostéoblastes et les ostéocytes ;

- les cellules ostérésorbantes telles que les ostéoclastes.

Ces cellules se situent au sein d'une matrice extra-cellulaire.

2.3.1. Les ostéoblastes

Ce sont des cellules cubiques à la surface externe et interne du tissu osseux en croissance. Ils sont reliés entre eux et avec les ostéocytes par des jonctions communicantes formant ainsi une couche discontinue.

Les ostéoblastes élaborent les constituants organiques de la matrice extra-cellulaire. Le devenir des ostéoblastes se fait selon trois voies :

- transformation en ostéocytes en s'entourant complètement de matrice extra-cellulaire

- mise au repos sous la forme de cellules bordantes tapissant les surfaces osseuses

- mort par apoptose.

Ils ont ainsi un aspect variant suivant leur degré d'activité.

2.3.2. Les ostéocytes

Ce sont des ostéoblastes différenciés, incapables de se diviser, entièrement entourés par la matrice extra-cellulaire osseuse minéralisée.

Les ostéocytes siègent dans des logettes appelées ostéoplastes d'où partent des canalicules anastomosés contenant leurs prolongements cytoplasmiques, fins, nombreux, plus au moins longs, reliés entre eux par des jonctions communicantes.

Les ostéocytes, avec des capacités de synthèse et de résorption limitées, participent au maintien de la matrice osseuse.

2.3.3. Les cellules bordantes

Les cellules bordantes sont des ostéoblastes au repos, susceptibles, s'ils sont sollicités, de redevenir des ostéoblastes actifs.

Elles revêtent les surfaces osseuses qui, à un moment donné, ne sont soumises ni à formation ni à résorption osseuse.

2.3.4. Les ostéoclastes

Ce sont des cellules très volumineuses, plurinucléées, hautement mobiles, capables de se déplacer à la surface des travées osseuses d'un site de résorption à un autre.

Lorsqu'il est activé, l'ostéoclaste, cellule ostéorésorbante, développe son appareil lysosomal en vue de la résorption de l'os minéralisé. Son activité hydrolytique permet la mise en suspension du calcium et la protéolyse de la trame organique. La trace qui résulte de la résorption de l'os par l'ostéoclaste est une encoche qui constitue une lacune de Howship.

2.3.5. La matrice extra-cellulaire

La matrice extracellulaire de l'os comporte une partie organique et une phase minérale.

-La matrice organique

Elle est composée de microfibrilles de collagéne I, de protéoglycanes, d'ostéopontine (reliant l'hydroxyapatite aux cellules osseuses), d'ostéonectine (intervenant dans la minéralisation par son affinité pour le collagéne I et le calcium), d'ostéocalcine (intervenant dans la minéralisation), de sialoprotéine osseuse et de thrombospondine (permettant l'attache des cellules osseuses à la matrice extracellulaire). La matrice extra-cellulaire osseuse contient des cytokines et des facteurs de croissance secrétés par les ostéoblastes et jouant un rôle fondamental dans la régulation du remodelage du tissu osseux.

-La phase minérale

Elle assure la solidité et la rigidité de l'os. Elle est constituée à 80% de cristaux d'hydroxyapatite (phosphate de calcium cristallisé) et à 20% de carbonate de calcium. Ces cristaux sont disposés entre les fibres de collagéne.

2.4. Histophysiologie osseuse (28-31-40-44-45)

Que ce soit dans l'os compact ou trabéculaire, le tissu osseux est en constant renouvellement. Ce remodelage permanent, dans lequel s'intriquent la résorption et la formation de tissu osseux, s'effectue grâce à des unités fonctionnelles de remodelage où les ostéoclastes et ostéoblastes sont étroitement associés. L'os est ainsi formé de millions d'unités fonctionnelles de remodelage, mobiles et progressant dans le tissu osseux (les ostéoclastes étant à l'avant et les ostéoblastes à l'arrière). Les activités métaboliques de ces deux populations cellulaires sont couplées dans l'espace et dans le temps. Un cycle de remodelage dure environ quatre mois chez l'adulte, la phase de formation étant plus longue que celle de résorption.

Si un déséquilibre se produit de façon intense sur une période assez longue entre les activités de synthèse et de résorption, on observera une raréfaction ou une hyper-production osseuse. Les facteurs vasculaires et mécaniques interviendraient localement sur le fonctionnement des cellules osseuse.

2.4.1. Lésions histologiques élémentaires du tissu osseux respectant l'architecture osseuse

- ***Nécrose osseuse*** : c'est la disparition totale des éléments cellulaires. Dans l'os spongieux, elle est le plus souvent associée à la nécrose du tissu médullaire. La nécrose est associée à un foyer inflammatoire généralement infectieux ou alors, elle résulte de l'ischémie du territoire concerné.

Tant que les foyers de nécrose sont petits, ils peuvent se résorber, sinon ils persistent et forment alors des séquestres. Autour du séquestre, une réaction de condensation fibreuse, scléreuse se forme et permet de l'isoler du tissu osseux sain.

Ce phénomène reste circonscrit si le sujet oppose une résistance locale et générale convenable. Mais si l'infection est trop violente, des accidents semblables apparaissent dans les territoires voisins.

- ***Ostéoporose*** : c'est la diminution de la masse osseuse d'un os normalement calcifié. Cela correspond donc à l'amincissement de la corticale, à la raréfaction et à la diminution d'épaisseur des travées du spongieux.

- ***Ostéomalacie*** : c'est l'insuffisance de minéralisation d'un os dont le volume est normal. Elle se caractérise par l'accentuation des bordures ostéoïdes.

- ***Ostéosclérose-hyperostose*** : elle est due à l'augmentation de la masse osseuse d'un os normalement ou anormalement calcifié. Elle se traduit par l'épaississement des corticales et des travées du spongieux avec réduction plus ou moins importante des espaces médullaires.

L'ostéogenèse ou réaction périostée est une variété particulière d'ostéosclérose prenant naissance à partir de la couche profonde du périoste. Elle se traduit lorsque le périoste subit une irritation.

L'ostéosclérose est habituellement une lésion localisée au contact de foyers de type inflammatoire, tumoral ou hémorragique (du à un hématome fracturaire). Radiologiquement, elle donne l'aspect d'une condensation osseuse.

2.4.2. Lésions histologiques élémentaires du tissu osseux entraînant la disparition de l'architecture osseuse

- ***Ostéolyse*** : elle correspond à la résorption du tissu osseux et est due à l'hyperactivité des ostéoclastes plutôt qu'à l'activité lytique des ostéocytes. Un processus inflammatoire, la formation d'une tumeur, une hypervascularisation sont les causes locales à l'origine de cette hyperrésorption ostéoclastique.

- ***Néoformation osseuse : néogénèse.*** Elle fait le plus souvent suite à l'ostéolyse. Elle est soit en périphérie, soit liée à la lésion. Au cours d'une ostéite, on trouve plusieurs de ces lésions étroitement liées. Un foyer ostéitique associe en effet :

- une nécrose du tissu osseux,
- une ostéolyse,
- une réaction périostée,
- une ostéosclérose,

ainsi qu'une néogénèse de voisinage.

2.4.3. Correspondances avec les aspects radiographiques

Il n'y a pas de correspondance absolue entre une lésion histologique et son aspect radiologique. Il faut savoir que :

- La densité radiologique de l'os est due à une certaine masse de substance osseuse minéralisée. La qualité et la quantité du tissu osseux interviennent donc.

- Les foyers lésionnels du tissu osseux spongieux sans retentissement sur la corticale doivent avoir une certaine taille pour être décelables radiologiquement. Par exemple, un foyer d'ostéolyse doit être supérieur à un centimètre pour être visible sur un cliché (fig. 10, 11).

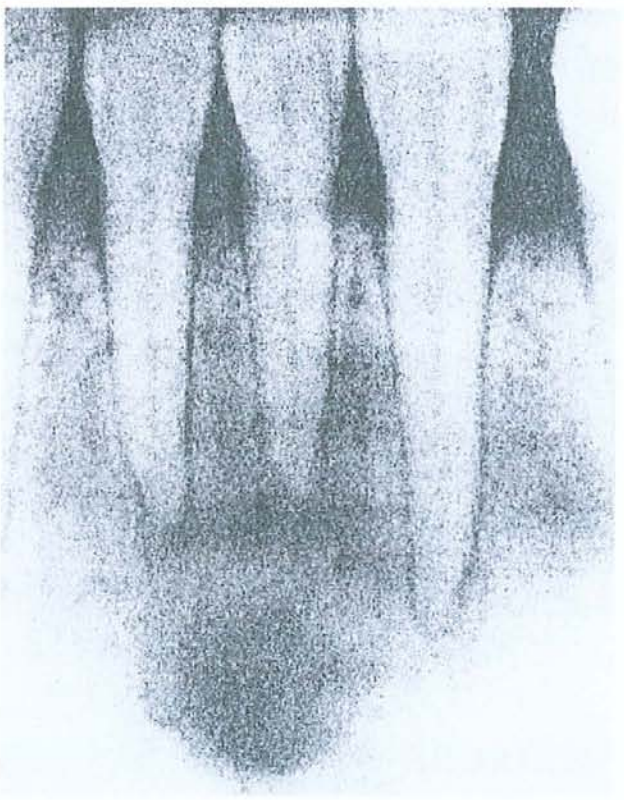


Fig. 10 . Cliché radiographique d'une ostéite diffusée de la région symphysaire (44).

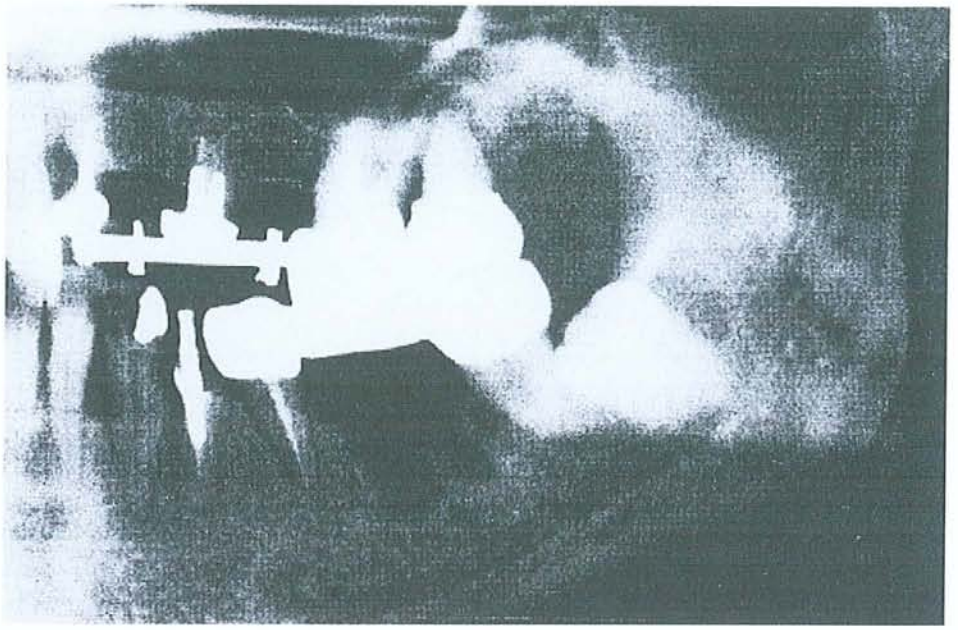


Fig. 11. Ostéite focale chronique (après extraction et retard de cicatrisation) (55).

La diminution de la densité radiologique de l'os peut être due à :

- une ostéoporose,

- une ostéomalacie,

- une ostéolyse suivie ou non du remplacement de l'os résorbé par un tissu de densité plus faible (tissu conjonctif cicatriciel, foyer inflammatoire, tissu tumoral) (fig. 12).

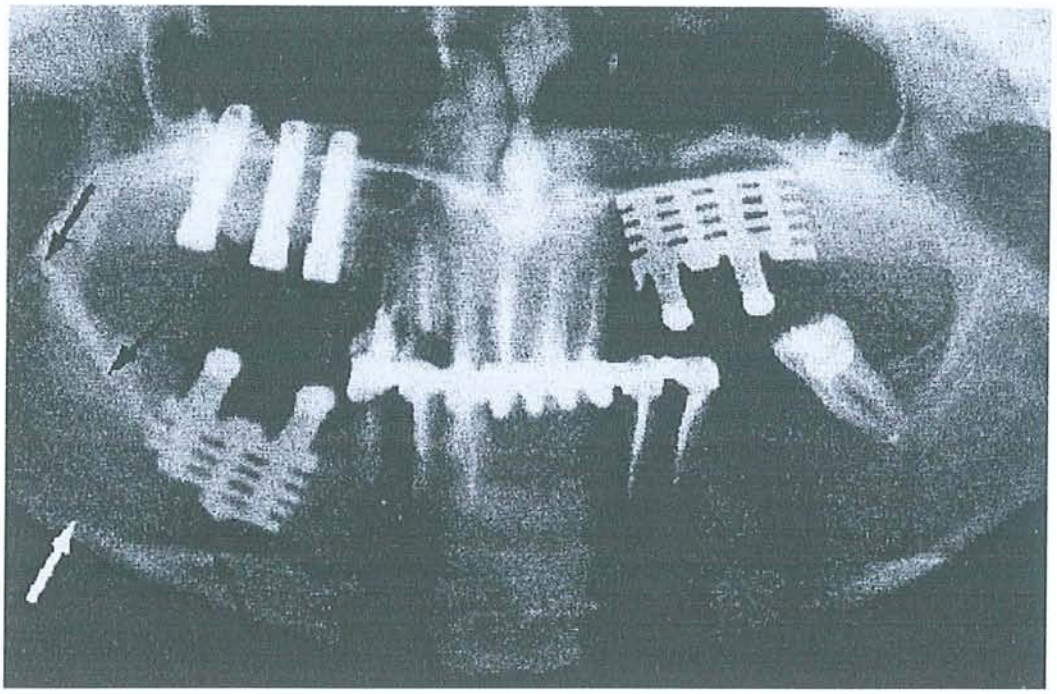


Fig. 12. Cliché panoramique montrant une ostéolyse de la branche horizontale et de l'angle mandibulaire (59).

L'augmentation de la densité radiologique peut être due à :

- une charge minérale trop importante (fluor),

- une ostéosclérose,

- une néoformation osseuse dans laquelle la trame osseuse préexistante est remplacée par un tissu osseux calcifié et abondant.

Toute densité radiologique anormale au sein d'une pièce osseuse ne signifie pas obligatoirement hyperproduction osseuse. Il peut s'agir de calcification.

Il faudra se souvenir de ces éléments lors du diagnostic radiologique.

2.5. Structure des maxillaires (3-26-28-38)

2.5.1. Os basal

Le maxillaire est constitué essentiellement de tissu spongieux.

La mandibule est constituée comme un os plat d'os compact recouvrant un tissu spongieux. La symphyse mentonnière est le témoin de la fusion de deux hemimandibules fœtales.

2.5.2. Os alvéolaire

Il s'agit de la portion osseuse des maxillaires entourant les racines dentaires. Il n'est séparé de l'os basal par aucune limite anatomique ni histologique. Il s'en différencie seulement par sa spécificité fonctionnelle :

- ***Les alvéoles*** sont des logettes situées entre les deux corticales. Elles présentent de grandes variations anatomiques et individuelles en fonction du type de dent, de sa position sur l'arcade et sa fonction occlusale. En regard de l'apex dentaire, leur fond présente des rapports anatomiques différents selon la mâchoire considérée : au niveau du maxillaire, il est en rapport avec les fosses nasales pour les dents antérieures et avec les sinus maxillaires pour les dents postérieures ; dans la mandibule, les dents postérieures sont proches du canal dentaire. Leurs parois supportent les insertions ligamentaires du desmodonte et présentent des pertuis livrant passage aux axes vasculaires et nerveux, d'où le nom de lame cribliforme ou lamina dura, du fait de sa grande opacité sur les clichés radiographiques où elle forme une ligne blanche limitant la zone radioclaire (fig. 13).

Fig. 13. Radiographie rétroalvéolaire des dents montrant
la lame opaque (lamina dura) délimitant les alvéoles dentaires (3).

- ***Les corticales*** sont constituées de tissu osseux compact. La corticale externe est appelée vestibulaire et la corticale interne linguale pour les procès mandibulaires ou palatine pour les procès maxillaires. Ces deux corticales se prolongent avec celles de la mandibule. Au niveau du maxillaire, la corticale externe se poursuit avec les procès palatins du maxillaire. Elles sont plus minces dans le maxillaire que dans la mandibule, et pour les deux mâchoires, plus minces dans la région antérieure que postérieure.

- ***Les septa*** inter-dentaires et interradiculaires sont formés de tissu osseux spongieux. Les septa inter-dentaires séparent deux alvéoles contiguës tandis que les septa inter-radiculaires cloisonnent les alvéoles porteuses de dents pluriradiculées. Sur une radio, la densité et la régularité de répartition des travées sont en relation avec les stimuli physiologiques ou réactionnels du système dentaire (sénescence, hypofonction, souffrance parodontale).

- ***La crête alvéolaire*** est le bord cervical de l'os alvéolaire. L'aspect et la situation de celle-ci varient en fonction de la largeur de la dent, de sa situation sur l'arcade, de la hauteur de sa saillie sur la gencive et de la situation de la jonction amélocémentaire. Elle s'affaisse avec le ralentissement du métabolisme osseux lors de la vieillesse, entraînant avec elle la gencive et l'attache épithéliale.

3. Le système dentaire (16-38-50-56)

Sa formation, son évolution et ses maladies propres au cours de son existence sont autant de causes d'infections.

La denture a, depuis les premiers âges de la vie et jusqu'à l'adolescence, une anatomie instable et en constant remaniement, du fait de l'évolution des organes dentaires. Cette évolution, phénomène physiologique, est appelée dentition, par opposition à la denture, état anatomique. Elle est parallèle au phénomène de croissance squelettique, et en particulier du squelette cranio-facial, et plus précisément à celle des maxillaires.

Elle s'accomplit en plusieurs périodes caractérisées par l'existence de deux dentures successives.

3.1. Accidents de la première dentition

Au cours de la période qui va de la naissance à la petite enfance, c'est-à-dire jusqu'aux trente premiers mois de la vie, il y a mise en place de vingt organes dentaires pour les deux maxillaires qui forment la denture temporaire.

Ce sont des zones de congestion intense qui sont plus vulnérables aux agents infectieux environnants. L'existence des accidents de la première dentition est incontestable.

3.1.1. Pathogénie

Différentes théories ont été proposées, qui peuvent coexister.

- ***Théorie infectieuse***. Directement après perforation de la gencive ou indirectement par perméabilité du gubernaculum dentis, le sac péricoronaire est infecté par le milieu buccal septique provoquant une péricoronarite. Du fait de la rétention microbienne à l'intérieur de cette cavité close, il y a exaltation de virulence, d'où apparition de phénomènes inflammatoires locaux.

- ***Théorie réflexe***. L'irritation (péricoronarite, dentition retardée, éruption de dents dysplasiées) partie de la périphérie (ce territoire est innervé par un des nerfs les plus réflexogènes de l'organisme) gagne les centres nerveux d'où elle est réfléchie sur divers organes. Certains facteurs sont suceptibles de favoriser l'apparition de ces troubles en modifiant la chronologie de l'éruption : hygiène alimentaire défectueuse, maladie de la première enfance…

- ***Théorie de la prédisposition organique***. Il n'y a pas une maladie de dentition, mais des enfants prédisposés, chez lesquels l'évolution déclenche une maladie. Ainsi l'enfant de souche ou de terrain nerveux aura de l'agitation, de l'insomnie, des convulsions, tandis que celui dont le tube digestif est lésé antérieurement par une hygiène ou une alimentation vicieuse, aura des vomissements, de la diarrhée.

3.1.2. Etude clinique

Les accidents peuvent être locaux, régionaux ou généraux.

3.1.2.1. Accidents locaux

- *Prurit gingivo-dentaire*. Il correspond au degré le plus léger, le nourrisson éprouve le besoin de porter à la bouche et de mâchonner tous les objets qu'il peut saisir ; il bave et salive souvent de façon exagérée ; localement la muqueuse est rouge.

- *Péricoronarite*. L'agitation est plus vive, accompagnée de cris, d'insomnie ; la salivation est excessive. Parfois s'ajoute quelques signes généraux. Localement les gencives sont tuméfiées, luisantes, d'un rouge vif, douloureuses. L'incision ou la ponction donne issue à une goutte de sérosité purulente.

- *Une stomatite*, dite d'éruption, peut se développer ; qualifiée parfois d'aphtoïde, elle est presque toujours une stomatite herpétique de primo-infection ou récidivante.

- *Accidents chroniques* : il s'agit du kyste péricoronaire

3.1.2.2. Accidents régionaux

Ce sont essentiellement des troubles réflexes. A l'hypersécrétion salivaire s'ajoute souvent un écoulement séreux des fosses nasales et du larmoiement. Du côté de la peau , il est fréquent de constater une rougeur unilatérale de la joue (feu de dents). Ont été également signalées des poussées d'herpès ou une aggravation transitoire d'un eczéma préexistant.

3.1.2.3. Accidents généraux

Il ne faut en exagérer ni le nombre ni la fréquence. Il en est toutefois d'indiscutables :

- arrêt ou diminution du poids ; arrêt de la taille : assez fréquents ils se répètent à chaque éruption dentaire.

- Fièvre. Elle est exceptionnelle.

- Troubles du système nerveux. Les convulsions sont rares et se rencontrent exclusivement chez les nourrissons prédisposés.

- Troubles de l'appareil digestif : perte d'appétit ; diarrhées passagères avec chute de poids sans état infectieux ; vomissements parfois incoercibles avec acétonémie et acétonurie.

- Trouble de l'appareil respiratoire, seuls ou associés aux précédents : petite toux sèche, parfois coqueluchoïde, qui se manifeste 2 ou 3 jours avant l'éruption de la dent, pour cesser immédiatement après.

3.1.3. Diagnostic

Il ne peut s'établir que par exclusion, après un examen général minutieux. La répétition des accidents, lors de chaque éruption, constitue un argument important.

3.1.4. Traitement

Il nécessite la surveillance de l'hygiène et de l'alimentation de l'enfant. Localement l'incision gingivale est déconseillée. Il faut se contenter de frictions de la gencive avec une huile anesthésique et lorsque le sac péricoronaire est ouvert, de cautérisation avec de l'acide trichloroacétique. Les antalgiques et les sédatifs sont préférables aux antibiotiques qui sont inutiles.

3.2. Mise en place de la denture définitive

Secondairement, dans la période qui va de l'enfance à l'adolescence, il y a disparition progressive de la denture temporaire, et simultanément apparition, et mise en place de la denture définitive.

Cette deuxième période de dentition est rendue possible par un phénomène physiologique particulier : la rhizalyse. Cette rhizalyse est caractérisée par la résorption de la partie radiculaire de la dent temporaire, laissant la place à l'organisation et à la migration de la dent définitive qui doit en prendre la place au niveau de l'arcade.

Il se produit également des remaniements osseux importants ponctués de changements vasculaires du fait de la perte des dents de lait et de l'éruption des dents définitives. L'évolution de celles-ci peut s'accompagner comme chez la nourrisson d'accidents de la dentition. Habituellement, il s'agit de molaires et d'accidents locaux tels que péricoronarite et kyste péricoronaire.

3.3. Cas particulier : la troisième molaire définitive

Après 25 ans ou mieux lorsque les apex ont terminé leur calcification, il s'agit d'accidents de désinclusion, liés à la mise en communication du sac péricoronaire avec la cavité buccale. La dent est enclavée. La symptomatologie de ces accidents, très proche des accidents de dentition, trouve sa place dans les complications des dents incluses.

3.4. Evolution

Chez l'adulte, ce sera la pathologie carieuse pouvant atteindre l'organe dentaire qui aboutira à une infection apicale.

Chez la personne âgée, la disparition des dents entraîne la disparition de l'os alvéolaire. Si l'ostéite d'origine dentaire n'existe plus, la sclérose vasculaire peut être la localisation éventuelle d'ostéite d'origine générale.

4. Etiologie des ostéites maxillaire d'origine odontologique

Les ostéites à l'origine localisées peuvent s'étendre par diffusion dans le maxillaire.

4.1. Causes infectieuses

4.1.1. Infection périapicale dentaire (17-21-44-45-59-60-64-67-70)

Cette cause dentaire proprement dite est la plus fréquente.

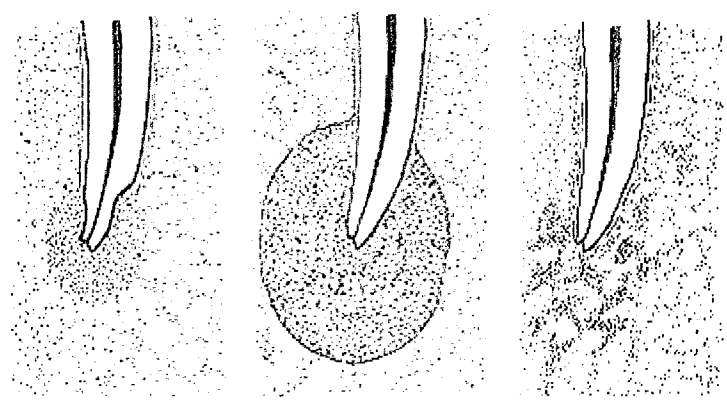
L'infection consécutive à une nécrose pulpaire due elle-même à une carie ou un traumatisme dentaire migre de l'apex causal vers le périoste. Il se forme alors une lésion non tumorale bénigne des maxillaires : le granulome périradiculaire. Il correspond à une hyperplasie conjonctive sans texture bien définie, cloisonné par une condensation fibro-collagénique, surtout marquée dans la zone d'insertion du granulome. C'est un phénomène chronique qui a pour origine un essaimage bactérien continu. Son évolution est silencieuse mais peut également donner une réaction inflammatoire soit par exacerbation de la virulence des germes soit par diminution des défenses de l'organisme (fig. 14).

Fig. 14. Ces trois images sont sensiblement différentes (44).

Granulome : lésion radioclaire, petite, bien circonscrite.

Kyste : tumeur plus étendue, bien limitée, cernée par une ligne de condensation osseuse.

Ostéite : lésion de destruction osseuse floue et mal limitée.



Granulome Kyste Ostéite

La disparition de la cause permet la cicatrisation. La persistance de l'irritation est une entrave au processus réparateur et le granulome devient alors une véritable formation pathologique : le kyste.

Le kyste est défini comme une tumeur bénigne qui se développe en créant une cavité pathologique creusée au sein d'un tissu et bordé par une paroi épithéliale sans rapport avec son contenu qui peut être fluide, semi-fluide, solide ou gazeux. Les kystes apico-dentaires sont des géodes uniques, ovalaires ou arrondies, appendues à l'apex d'une dent mortifiée.

Granulome et kyste peuvent se compliquer en abcès périapical qui peut évoluer en l'absence de traitement en ostéite aiguë suppurative.

4.1.2. Péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure (17-50-56)

Les dimensions des organes dentaires n'ayant pas évoluées et les dimentions osseuses des maxillaires ayant tendance à diminuer (rôle potentiel ostéogénique de la fonction masticatrice), il apparaît un manque de place relatif pour les organes dentaires et en particulier les dernières dents à faire leur éruption qui sont les dents de sagesse (troisième molaire).

Lorsque q'une dent de sagesse voit son éruption entravée, la surinfection par le milieu buccal du capuchon muqueux ou du sac folliculaire en voie de rupture est rapide. C'est ce que l'on appelle la péricoronarite. Le drainage sous muqueux se fait naturellement le plus souvent, l'infection restant ainsi passagère et localisée. Si le drainage s'interrompt, à cause, par exemple, de l'obstruction par une tuméfaction traumatique ou un phénomène inflammatoire, l'infection diffusera vers les espaces anatomiques cellulo-graisseux voisins.

4.1.3. Parodontite (16-28-30-44-59)

L'ostéite peut avoir une cause desmodontale par infection des poches parodontales.

La maladie parodontale se caractérise au cours de ses périodes d'activité par des abcès parodontaux qui résultent de l'absence de drainage des foyers infectieux paradontaux.

L'abcès peut évoluer en se fistulisant à la muqueuse alvéolaire ou en diffusant vers le desmodonte et les espaces anatomiques voisins.

4.1.4. Stomatite infectieuse ou cause muqueuse (16-28-45)

Cette pathologie est le plus souvent d'origine virale ou fungique.

La stomatite ulcéreuse débute par une rougeur diffuse des gencives, plus accentuée au niveau d'un capuchon muqueux recouvrant une dent de sagesse en évolution ou sertissant la couronne d'une dent en désinclusion, souvent unilatérale. Le stade d'ulcération suit ce stade. Celui-ci débute généralement au niveau de la languette gingivale inter-dentaire qu'elle semble amputée à sa base ou au point du capuchon muqueux écrasé par la mastication. Rapidement, l'ulcération se recouvre d'un exsudat qui dégage une odeur fétide. Cette stomatite peut dans des conditions particulières devenir nécrotique (fig. 15). Dans ce cas au milieu des ulcérations se formeront des escarres. Elles peuvent s'étendre, ébranler les dents, mettre à nu les maxillaires qui se nécroseront. On a dans les stomatites ulcéreuses une infection gingivale telle qu'elle va toucher l'os sous-jacent.

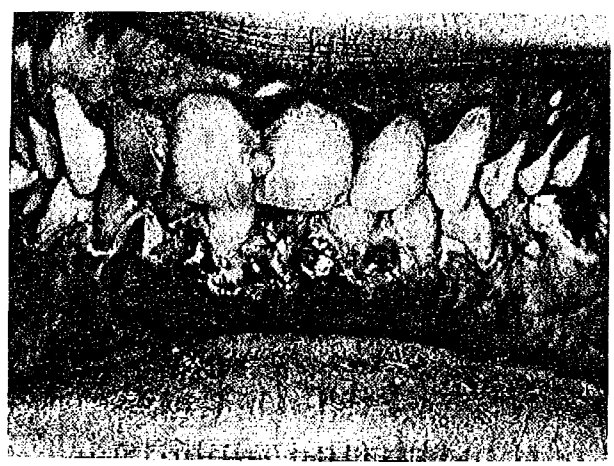


Fig. 15. Gingivo-stomatite ulcéreuse (16).

4.2. Causes traumatiques

4.2.1. Trauma anesthésique (32-44-59)

L'anesthésie locale par son agression mécanique et pharmacodynamique peut être un facteur déclenchant. En effet l'emploi de vasoconstricteurs notamment lors d'une anesthésie intraseptale au niveau de la mandibule peut empêcher la formation d'un caillot sanguin nécessaire à un processus de cicatrisation correct (fig. 16).

Fig. 16. Séquestre au niveau de l 'échancrure sigmoïde
(après anesthésie xylocaïne-adrénaline à l'épine de Spix) (59).

4.2.2. Trauma opératoire (44-50-66)

Lors de la réalisation d'une extraction dentaire, certaines manœuvres peuvent entraîner un trauma de l'os alvéolaire. Ainsi, un fraisage prolongé à sec ou avec des fraises usagées provoquant un échauffement osseux, un curetage intempestif, le fait de laisser des débris osseux, la fracture du bord alvéolaire peuvent provoquer ultérieurement une réaction infectieuse.

4.2.3. Fracture de l'os (9-14-31-57-66)

L'ostéite correspondra au développement d'un germe pathogène au niveau d'un foyer de fracture.

Elle s'observe plus fréquemment chez des patients peu médicalisés, consultant tardivement, peu enclins à suivre les prescriptions médicales.

On peut la classer en deux groupes:

- ***ostéite post-traumatique précoce*** qui s'observe après le choc. Cette forme aiguë correspond à l'inoculation septique du foyer de fracture secondairement à l'ouverture cutanée ou muqueuse. Ainsi une dent laissée dans le foyer de fracture, l'ostéosynthèse mal conduite ou l'infection secondaire de l'hématome post-opératoire par un germe circulant peuvent aussi entraîner ce type de complication osseuse.

- ***ostéite post-traumatique tardive*** qui est plus rare et qui survient sur un ancien foyer de fracture consolidé, donc secondairement.

Ce type d'ostéite touchera plus particulièrement la mandibule. La liste des principaux facteurs de prévention afin de limiter le risque de développement d'une ostéite post-traumatique comprend:

- antibiothérapie

- réparation la plus précoce possible

- suture étanche cutanée et muqueuse

-extraction des dents dans le foyer de fracture

-contrôle régulier post-opératoire.

4.3. Causes prothétiques (1-44-59-60-66)

La rétention bactérienne provoquée par une obturation débordante, une couronne mal ajustée, peut entraîner une inflammation locale pouvant conduire à une forme d'ostéite alvéolaire particulière atteignant le septum osseux inter-dentaire dite syndrôme du septum. Les conséquences en sont une ulcération de la papille inter-dentaire et la mise à nu de l'os sous-jacent. L'os peut alors se nécroser voir se séquestrer. Radiologiquement, les signes sont nets: pointe septale floue, amputée ou séquestrée. Le traitement est étiologique, accompagnée d'une irrigation antiseptique locale, voir d'une intervention chirurgicale au niveau du septum. Le recours a une antibiothérapie n'est pas nécessaire.

4.4. Causes physico-chimiques

4.4.1. Ostéoradionécrose (4-6-13-14-22-30-49)

L'ostéoradionécrose est une lésion ostéolytique des maxillaires survenant dans les suites plus ou moins lointaines du traitement par radiation ionisante d'un cancer cervico-facial, en dehors de toute récidive tumorale au niveau de l'os ou même des régions voisines.

- Physiopathologie de l'ostéoradionécrose:

DAMBRAIN stipule que l'ostéoradionécrose mandibulaire apparaît pour des doses de radiothérapie supérieures ou égales à 40 grays, mais que l'incidence de l'ostéoradionécrose semble proportionnelle à la dose reçue par l'os.

Deux théories sur les radionécroses rivalisent:

- MARX en 1983 propose "la règle" des 3 H:

Hypoxie: conséquence de la réduction progressive des apports en O2

Hypovascularisation: oblitération radioinduite des artérioles, fibrose et thrombose des vaisseaux.

Hypocellularité: perte d'ostéocytes, d'ostéoblastes actifs, et des ostéoclastes entraînant un traumatisme du métabolisme de l'os normal, lenteur du processus de régénération et susceptibilité extrême aux infections.

- *DAMBRAIN en 1990 préfère à la "règle" des 3 H, celle des 2I:*

Ischémie

Infection

- ***Classification:***

On peut considérer

- *Les ostéoradionécroses précoces* (délai d'apparition de 2 à 3 mois). Elles font suite à des défauts techniques (surdosage) ou surviennent chez un patient mal préparé localement qui présente des foyers infectieux buccaux, des plaies non cicatrisées.

- *Les ostéoradionécroses tardives* (après plusieurs années (4-5 ans) après la fin du traitement). Elles sont déclenchées par une ulcération muqueuse, un traumatisme prothétique ou une avulsion dentaire. La douleur est souvent intense.

Elles se distinguent en fonction de leur date d'apparition, mais également entre leur aspect et leurs signes cliniques.

L'ostéoradionécrose siège presque exclusivement sur la mandibule qui est un os plat, mal protégé, à vascularisation de type terminal. Plusieurs causes peuvent être incriminées, telle que l'extraction dentaire intempestive qui est la plus fréquente, une biopsie inopportune, des ulcérations sur prothèse dentaire, une résection osseuse au cours d'une chirurgie de rattrapage, une irradiation commencée avant cicatrisation alvéolaire.

4.4.2. Nécrose arsenicale (15-30-59)

Une nécrose arsenicale constitue un accident iatrogène de la pratique dentaire au cours d'une pulpectomie par l'emploi de l'acide arsénieux. Dans ce cas, elle est provoquée par un contact entre l'arsenic et les tissus parodontaux, dû à un défaut de l'obturation temporaire ou à une pose malencontreuse du pansement arsenical (fig. 17). Le début de la nécrose entraine des douleurs vives et continues avec une arthrite au niveau de la dent traitée, un aspect violacée de la muqueuse qui va virer au gris. Peu à peu l'os alvéolaire va se séquestrer et ce phénomène peut provoquer la perte d'une ou plusieurs dents. L'élimination chirurgicale de l'os lésé amène la résolution de l'affection (fig. 18).

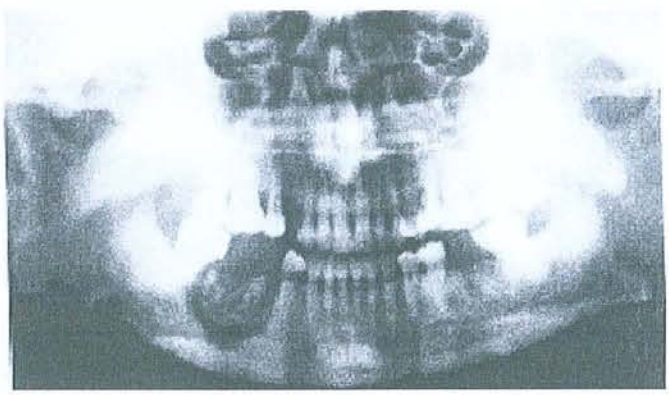


Fig. 17. Nécrose arsenicale sur 46 (59).

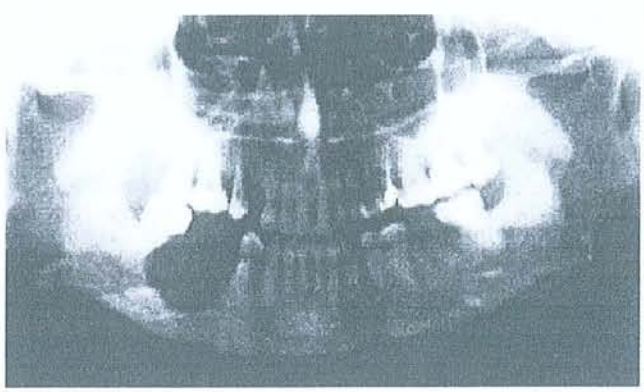


Fig. 18. Contrôle radiologique après séquestrectomie (59).

5. Formes cliniques des ostéites d'origine odontologique

Les propositions de classification des ostéites sont nombreuses dans la littérature. Les plus fréquemment utilisées sont celles qui consistent à distinguer les ostéites de causes locales et celles de causes générales avec selon les cas une subdivision en forme aiguë ou chronique ou en forme localisée ou diffusée.

Nous étudierons ici les ostéites de causes locales et notamment d'origine odontologique.

5.1. Ostéopériostite (7-16-17-28-44)

Il s'agit d'une inflammation du périoste due à un granulome réchauffé suppuré. Sur le plan clinique, il faut y penser devant l'existence dans la région apicale de la dent causale d'un épaississement douloureux de la table externe ou de la table interne, avec congestion des parties molles voisines. Les signes fonctionnels sont ceux de l'infection dentaire causale : douleur à la pression. Il n'y a pas de signes généraux. Les signes radiologiques sont discrets et se caractérisent par une zone radioclaire atténuée, assez limitée, coiffant l'image d'un granulome plus marquée. Sans traitement, la lésion peut évoluer vers une cellulite périmaxillaire ou vers une alvéolite.

5.2. Abcès sous-périosté (16-17-30-31)

L'abcès sous-périosté représente une forme topographique particulière. Il se rencontre seulement dans les régions où le périoste peut se décoller, c'est-à-dire là où il n'y a pas d'insertions musculaires. Ces régions sont :

- ***La région de la première molaire définitive inférieure*** : les abcès sont ici en relation avec l'infection apicale de cette dent et se rencontre surtout chez les enfants. La guérison est facilement obtenue après drainage par incision de l'abcès et traitement de la dent causale.

- ***le palais*** : l'abcès est dans ce cas du à l'infection apicale de l'incisive latérale, de la racine palatine de la première prémolaire ou de la première molaire. Il se manifeste par une voussure douloureuse, fluctuante, recouverte par une muqueuse oedématiée (fig.19).

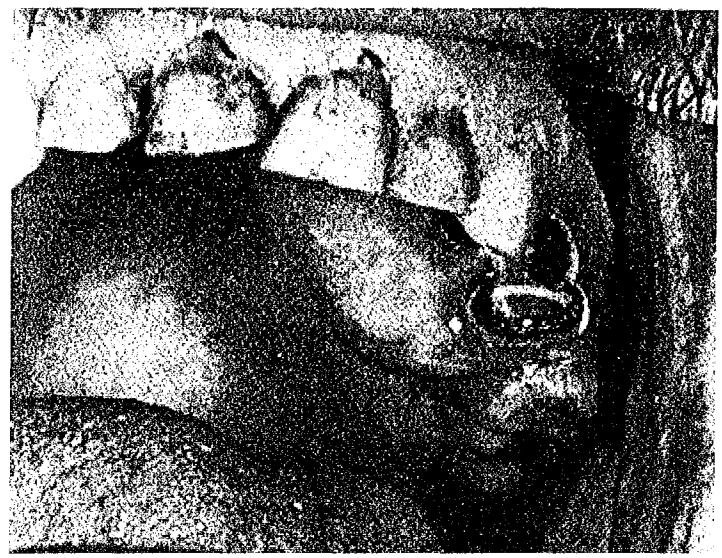


Fig. 19. Abcès sous-périosté palatin en rapport avec la racine palatine de la première prémolaire supérieure droite (16).

5.3 <u>Alvéolite sèche</u> (1-10-14-16-17-24-27-60)

Elle est due à une ischémie osseuse alvéolaire. Cette complication de l'extraction dentaire, surtout des molaires inférieures, est relativement fréquente. Son incidence avoisine 1 à 3 % après une extraction banale pour Larsen, 14 à 35 % après l'extraction chirurgicale des dents de sagesse pour Krekmanov.

La douleur intense, tenace, lancinante et continue domine le tableau. Elle a pour siège l'alvéole déshabitée avec parfois des irradiations à d'autres territoires. Elle est peu ou pas sensible aux antalgiques habituels, même à doses élevées et entraîne rapidement une insomnie (d'autant plus qu'elle est exacerbée par le décubitus), une gêne à l'alimentation et, par voie de conséquence, une baisse de l'activité. Elle survient précocement après l'extraction dans un délai de 3 à 4 jours.

L'examen note une alvéole vide. L'os est blanchâtre et atone, parfois encombré de quelques caillots, exhalant une odeur particulièrement nauséabonde. Il est très sensible au moindre attouchement avec la sonde. La muqueuse alentour est normale ou légèrement inflammatoire.

Sur le plan évolutif, cette alvéolite sèche guérit avec ou sans traitement en une quinzaine de jours sans séquelles. Il se développe un tissu de granulation à partir du fond et des parois de l'alvéole, parallèlement à une épithélialisation de la plaie d'extraction.

Le traitement aura pour but essentiel de calmer la douleur. Il existe plusieurs thérapeutiques possibles. Le mise en place dans l'alvéole d'une mèche iodoformée imbibée d'eugénol changée régulièrement aura en règle générale un effet antalgique rapide. De nombreux onguents ou solutions contenant des anesthésiques locaux, antibiotiques et corticoïdes, aux mêmes effets, sont à la disposition du praticien.

Etant donné qu'il ne s'agit pas d'un problème infectieux, l'antibiothérapie sera totalement inutile chez le sujet sain. En revanche, elle est souhaitable chez le sujet dit à risque infectieux (diabète, maladie de Paget, alcoolotabagisme). Par contre pendant quelques jours des antalgiques seront prescrits.

5.4. Alvéolite suppurée (14-17-48-56-59-60-62)

C'est une micro-ostéite, qui peut constituer le point de départ d'une forme plus étendue. Elle est due à une surinfection de l'alvéole ou du caillot, survenant quelques jours après l'intervention, directement par des débris résiduels (séquestres osseux, fragments dentaires, sac péricoronaire ou résidus de granulome, tartre, aliments) ou indirectement par l'extension d'une infection parodontale de voisinage.

Les douleurs y sont moins intenses que dans l'alvéolite sèche. Les bords de l'alvéole sont tuméfiés, bourgeonnants tandis que l'alvéole elle-même est comblée par un tissu granulomateux, saignotant, laissant sourdre du pus. Un cortège de signes infectieux (fébricule, trismus, adénopathie régionale) est souvent présent. En l'absence de traitement, aucune évolution favorable n'est à attendre.

Celui-ci est bien codifié et consiste, après examen d'une radiographie rétroalvéolaire, à ôter le corps étranger en cause, à cureter l'alvéole et à placer une mèche ou un onguent comme dans le traitement de l'alvéolite sèche. Une antibiothérapie sera instaurée comme le recommande l'ANDEM.

La prévention de cette complication passe par une révision alvéolaire post-opératoire soigneuse, en particulier lors d'extractions difficiles où une fragmentation de la dent est nécessaire et/ou quand il existe des antécédents de péricoronarite chronique.

5.5. Les ostéites circonscrites centrales (1-16-25-31-44)

Elles compliquent l'évolution d'un granulome.

Un granulome suppuré peut évoluer, en donnant une fistule muqueuse ou par migration microbienne provoquer une ostéite circonscrite.

Cliniquement la pathologie se caractérise par une augmentation de la température, une douleur lancinante, une tuméfaction de la face, une ostéocondensation des maxillaires, une mobilité dentaire.

Radiographiquement, elle montre une zone radioclaire irrégulière, le diagnostic étant celui d'une ostéolyse.

L'évolution se fait en général vers la fistulisation muqueuse ou cutanée avec mobilité dentaire et séquestration.

Le traitement est à la fois étiologique par la mise en place d'une antibiothérapie et chirurgical par curetage de la lésion, laquelle a la consistance de sucre mouillé.

5.6. Les ostéites corticales (9-16-28-29-66)

L'os cortical est infecté par un processus microbien soit d'origine dentaire (infection périapicale ou accident d'évolution), soit d'origine cutanée (furoncle), soit d'origine muqueuse (stomatite), soit d'origine périmaxillaire (abcès sous-périosté), soit d'origine tuberculeuse (primaire ou secondaire). L'inflammation progresse à partir de la fibro-muqueuse ou du tissu cellulaire vers le périoste de l'os.

DECHAUME en distingue plusieurs formes cliniques :

- ***L'ostéite corticale aiguë suppurée sans séquestre*** : par-exemple ouverture spontanée dans le vestibule d'un phlegmon périmaxillaire qui ne se draine pas par voie alvéolaire, suite à l'extraction de la dent causale.

- ***L'ostéite corticale aiguë suppurée avec séquestre*** : la présence d'un séquestre entretenant la suppuration.

- ***L'ostéite corticale diffusée*** : si les germes sont d'une virulence exagérée, ou si le terrain offre une faible résistance, l'infection diffusera. Elle présente des signes généraux marqués et des signes fonctionnels intense.

5.7. Les ostéites diffusées (16-46-66)

Elles correspondent à l'extension d'un processus inflammatoire d'abord circonscrit avec comme caractère principal la séquestration.

DECHAUME a décrit quatre phases, avec l'exemple d'une forme classique au maxillaire inférieur :

- La phase initiale.
- La phase d'état.
- La phase de séquestration.
- La phase de réparation.

- ***La phase initiale*** :

Classiquement, elle débute par l'infection apicale d'une molaire ou d'une prémolaire, et s'accompagne de signes cliniques comme des douleurs intenses qui irradient à toute la mandibule puis à toute la face, avec paroxysme nocturne, et ne cessant pas malgré toute médication antalgique. Il y a également la présence de douleur à la palpation du vestibule qui est comblé et soulevé par une masse dure fixée à l'os, de mobilité des dents de la région qui ne répondent pas aux tests de vitalité.

Radiologiquement, les signes sont retardés. Les signes osseux n'apparaissent qu'au bout de quelques jours avec une modification des trabéculations osseuses. Deux ou trois jours plus tard et en l'absence de traitement, se fait le passage à la phase d'état.

- ***La phase d'état :***

Elle est caractérisée par une aggravation de la symptomatologie précédente. Il s'agit du stade de collection purulente. Il y a mobilité douloureuse de la dent causale, avec du pus suintant au collet.

Radiologiquement, les seules incidences possibles en raison du trismus sont l'orthopantomogramme et le maxillaire défilé. Aucun signe ne permet encore d'évoquer une nécrose osseuse, pourtant réalisée à ce stade.

L'évolution va se faire en quelques jours vers la collection de la masse purulente, et ce malgré une éventuelle extraction de la dent causale.

- ***La phase de séquestration :***

Les signes généraux s'atténuent, seuls persistent le trismus et le signe de VINCENT avec un trouble de la sensibilité labiale. En revanche, la symptomatologie douloureuse disparaît.

Localement, une tuméfaction osseuse persiste ainsi que les fistules qui évoluent par poussées inflammatoires successives, aboutissant à l'élimination des séquestres osseux spontanément, et plus ou moins rapidement. Cette élimination se fait fréquemment chirurgicalement.

Radiologiquement, les examens montrent un os floconneux et des séquestres, ceux-ci étant de taille variable et pouvant contenir plusieurs dents.

- ***La phase de réparation :***

Il s'agit d'une phase très longue, avec laquelle disparaissent la suppuration et les fistules qui se ferment.

Les séquelles sont liées à la séquestration : perte de dents, troubles de croissance, ankylose temporo-mandibulaire, déformations osseuses.

L'ostéite diffusée atteind à la fois l'os et le périoste, aboutissant souvent à la nécrose d'un segment plus ou moins étendu de la branche horizontale. Ce sont les séquestres du rebord alvéolaire qui sont éliminés les premiers, entraînant parfois avec eux des dents ou des germes dentaires. Les séquestres du corps de l'os, quant à eux, restent inclus très longtemps, entretenant une suppuration prolongée pouvant provoquer des fractures pathologiques. Si les signes font suspecter une ostéite diffusée, il est nécessaire d'effectuer d'emblée :

- une antibiothérapie,

- l'extraction de la dent causale (au besoin sous A.G.),

- la prescription de soins locaux et d'antalgiques.

5.8. Les ostéites chroniques

5.8.1. Les ostéites chroniques générales (12-16-28-30-44)

L'ostéite devient chronique si le processus inflammatoire persiste et entretient des troubles variés tels que:

- Une nouvelle production osseuse correspondant à une hyperostose. Les os condensés à la suite d'une ostéite peuvent être le siège de douleurs névralgiques.

- La formation d'abcès et de cavités au sein du tissu osseux.

- L'apparition de nécrose osseuse, de destruction osseuse.

Ces différentes lésions sont plutôt le résultat de l'effort réparateur du tissu osseux en réaction à la persistance de l'inflammation.

Les ostéites localisées évoluant sur le mode chronique sont aussi citées dans la littérature sous les noms de:

- ostéite condensante localisée décrite par CHOMETTE et AURIOL dont l'examen histologique met en évidence des travées osseuses denses séparées par une moëlle fibreuse peu abondante.

- ostéite de Garré ou périostite ossifiante pour laquelle l'ostéogénèse périostée est surtout active.

5.8.2. L'ostéite sclérosante diffuse chronique (35-36-42-54-57-65-66-68-72)

Les ostéites chroniques peuvent se développer suite à une ostéite aiguë ou, au contraire, être chronique d'emblée.

Cette pathologie affecte le plus souvent l'os mandibulaire. Les enfants sont relativement épargnés par cette ostéite, laquelle prédominerait plus particulièrement chez l'adulte quelque soit l'âge, avec une prédilection malgré tout pour les jeunes adultes entre 15 et 35 ans et de plus pour les jeunes adultes de sexe féminin selon "un ratio de 4 :1".

5.8.2.1. Etiologie

D'un point de vue étiologique, l'ostéomyélite sclérosante diffuse mènerait à certaines controverses

De façon générale et selon une étude de 1992, les ostéites auraient pour origines principales les traumatismes, les infections odontogéniques, ainsi que les radiations. Toujours selon la même étude, une maladie systémique chronique compromettant les défenses de l'hôte ainsi que les altérations du système vasculaire osseux seraient des facteurs prédisposant au développement d'une ostéite. En fait, toute condition systémique entraînant une altération des défenses de l'hôte peut être considérée comme facteur favorisant.

L'ostéite chronique se développe souvent secondairement à une infection dentaire servant de foyer contigu ; malgré tout, l'établissement d'une infection par l'intermédiaire d'une inoculation directe des micro-organismes est seulement possible lorsque la vascularisation des tissus est sérieusement perturbée.

Dans de rares cas de développement d'une ostéite chez des enfants, elle serait consécutive d'un état réactif de leur périoste comportant une abondance d'ostéoblastes avant l'âge de 25 ans, et résulterait de la présence de *Actinomyces Israelii*, bactérie appartenant en partie à la flore orale, infectant en général les tissus mous et qui requiert des conditions anaérobies pour son développement.

Autre cas peu fréquent, celui du développement de la pathologie chez des jumeaux monozygotes, dans lequel aucun facteur prédisposant n'a pu être identifié après examen clinique, hématologique, immunologique et microbiologique. La cause reste alors indéterminée et il est suggéré que le facteur héréditaire jouerait un rôle dans la pathogénie de l'ostéite chronique. Cela dit, les auteurs signalent malgré tout qu'aucun autre cas semblable n'a été rapporté jusqu'alors, ce qui peut justifier un certain doute quant au sérieux de cette étiologie.

Une nouvelle étiologie, moins rare celle-ci, suggère que l'ostéite sclérosante résulterait d'une utilisation musculaire accrue. Trois publications récentes de 1990 et 1992 rédigées à partir d'études réalisées à l'université d'Amsterdam par le même groupe d'auteur (VAN MERKESTEYN, GROOT et al) semblent confirmer ce fait.

Le suivi de 27 patients atteints d'ostéite sclérosante diffuse mène à certaines interrogations. Aucuns des traitements antibactériens entrepris ne permet de conclure à une origine infectieuse de la pathologie, étant donné les récidives quasi systématiques. En revanche, une hyperplasie réactive de l'os suite à une utilisation accrue de la musculature jugale est constatée hystologiquement.

Cette suggestion est confirmée par le fait que la relaxation des muscles masticatoires mène à la diminution progressive des symptômes puis à leur disparition. Le terme de "Tendopériostite Chronique" préfère alors être utilisé dans de telles étiologies.

L'aboutissement favorable des cas cités entretient l'hypothèse qu'une ostéite peut, en fait, être une tendopériostite chronique due à un attachement musculaire et que cette pathologie peut être traitée de façon conservatrice. Suite à des études neurophysiologiques, les auteurs suggèrent que l'hyperexitabilité centrale du motoneurone trigéminal est à l'origine de l'activité musculaire accrue. Il faut savoir que de rares cas de rémission spontanée de la maladie dus à un myofeedback ont été constatés par VAN MERKESTEYN.

De nombreuses étiologies peuvent donc être à l'origine du développement d'une ostéite chronique sclérosante diffuse, les plus fréquentes étant malgré tout :

- les fractures, notamment les fractures non traitées ou celles traitées mais pour lesquelles l'étanchéité muqueuse et cutanée n'a pas été obtenue;

- les infections odontogéniques, qui en l'absence de traitement se compliquent;

- les infections de structures anatomiques adjacentes,

- les foyers septiques distants,

- les périodonties chroniques.

Cependant, à moins d'une altération des défenses de l'hôte, ces évènements causent rarement une infection osseuse.

5.8.2.2. Sémiologie clinique

Cliniquement, l'ostéite chronique sclérosante diffuse est caractérisée par des épisodes répétés de douleurs récurrentes prolongées, gonflement des joues, trismus sans suppuration ; les fistules et les séquestrations sont rares. Associées à ces épisodes, on trouve de longues périodes de rémission spontanée, allant de quelques mois à des années. Les signes généraux sont réduits. Dans la plupart des cas, ces symptômes sont constitués par la nature chronique de leur infection. Il existe peu de cas où les symptômes sont en rapport avec l'infection aiguë tels que fièvre, leucocytose caractéristique ou toxicité.

Dans un article rapportant les caractéristiques de la circulation sanguine dans les os des mâchoires affectées par une ostéite chronique, un aspect clinique particulier est signalé : il s'agit du gonflement de la glande sublinguale du côté ipsilatéral de l'os affecté chez un patient avec douleurs. La glande étant de taille normale en dehors des périodes douloureuses, il est alors suggéré qu'il y aurait une hyperactivité de la glande lorsque les douleurs sont présentes et ceci par un mécanisme réflexe central ou local.

5.8.2.3. Sémiologie radiologique

Radiologiquement, il faut rappeler que les signes de destruction minérale osseuse ne se manifestent que lorsque 30 à 40% de la masse osseuse est détruite.

Les signes radiologiques sont caractéristiques, mais non pathognomoniques :

- Des films rétroalvéolaires montrent une corticale développée, avec sclérose dense et formation osseuse sous-périostée.

- Des films occlusaux montrent des radioclartés au niveau de l'os sclérotique.

- Un scanner ("Computed Tomography Scan") montre une formation osseuse sous-périostée, un épaississement mandibulaire, des bords latéraux mal définis.

- Un scanner avec comme agent réactif le Technetium met en évidence une activité ostéoblastique croissante de la région affectée. Le Gallium quant à lui permet de localiser des régions d'inflammation osseuse et des tissus mous.

Ces radios ne permettant pas de diagnostiquer précisément la pathologie. Des biopsies sont alors utiles.

L'aspect le plus habituel de l'ostéite chronique sclérosante diffuse reste l'association d'images condensantes traduisant le sclérose et des images lytiques d'ostéites. Ces dernières pouvant malgré tout manquer et de toute façon, l'évolution se fera vers l'ostéocondensation. Il n'y a pas de limites nettes entre les zones saines et les zones pathologiques, et la corticale latérale n'est pas toujours respectée. La scintigraphie osseuse quant à elle, établit le bilan d'extension et montre une fixation hétérogène ; les zones actives correspondant aux zones lytiques radiologiques.

Donc, outre les étiologies diverses (origine infectieuse ou exogène) permettant d'établir une classification et en partie une distinction entre telle et telle entité pathologique, on peut considérer également qu'il existe deux processus que l'on pourrait qualifier de paradoxaux puisqu'il s'agit d'un processus ostéolytique d'une part avec des images radiologiques de lyse osseuse, et d'autre part d'un processus d'ostéocondensation avec des images condensantes traduisant la sclérose.

6. Diagnostic (30-57)

Le diagnostic des ostéites est parfois difficile à établir et nécessite l'apport de nombreux moyens d'investigation. L'examen clinique est souvent trop insuffisant pour une parfaite détermination de la pathologie. D'autres moyens sont alors à notre disposition parmi lesquels les procédés radiologiques (radiologie conventionnelle, "computed tomography scan", scintigraphie), les examens histologiques et les examens bactériologiques.

Il est tout d'abord nécessaire de s'assurer du diagnostic positif de l'ostéite, à savoir qu'il s'agit bien d'une atteinte osseuse. En effet, certaines atteintes cervico-faciales font apparaître des signes identiques à ceux des ostéites tels que la tuméfaction ou encore la douleur. Ces atteintes sont :

- les parotidites et sous-maxillites,

- les adénophlegmons

- les cellulites.

La confirmation du diagnostic d'ostéite se fait grâce aux examens cliniques et radiologiques classiques et, en cas de doute, le scanner et la scintigraphie permettent d'éliminer les autres pathologies.

Parfois, au contraire, le contexte peut être tout à fait évocateur d'une ostéite. On peut observer des soins dentaires plus ou moins récents, le patient est atteint par une maladie infectieuse (tuberculose, syphilis, actinomycose) ou a eu des antécédents traumatiques.

Apparaît ainsi le rôle très important de l'interrogatoire clinique du patient, à la recherche d'un quelconque agent causal pouvant orienter le diagnostic.

L'examen clinique, les différents examens radiologiques (radiologie conventionnelle, scanner, I.R.M, scintigraphie) et les examens anatomopathologiques et bactériologiques précisent le diagnostic pour permettre la mise en place d'une thérapeutique appropriée.

6.1. Examen clinique (19-30-31-44-69-71)

Les principaux signes des ostéites sont des épisodes répétés de douleur et d' oedème des parties molles, accompagnés d'adénopathies. L'examen clinique peut trouver un trismus plus ou moins marqué, une fistule. Ce sont des signes non spécifiques.

Les antécédents du patient, son âge, sa profession, une éventuelle maladie sous-jacente doivent être notés. En effet, certains états généraux prédisposent à cette pathologie. Toutes les maladies et conditions systémiques chroniques compromettant les défenses de l'hôte et les altérations du système vasculaire osseux sont des facteurs prédisposant aux ostéites. On peut citer comme exemples, les diabétiques, les patients atteints de syphilis, de la tuberculose, de malnutrition, d'affections rénales (dialyse rénale), d'ostéopétrose, d'ostéoporose, d'anémie aiguë ou chronique, d'hypertension artérielle, les alcooliques, les tabagiques ainsi que les personnes immunodéprimés et les toxicomanes.

EDELSTEIN rapporte une forte prévalence d'ostéite des maxillaires chez le sujet HIV+ dont la maladie est déclarée.

Les patients irradiés de la sphère cervico-faciale, ont d'importants risques de développement d'une nécrose dans la zone d'irradiation si une infection s'y développe.

L'actinomycose peut aussi être à l'origine du développement d'une ostéite ; WATKINS et al précisent que pour que l'infection puisse avoir lieu, deux événements doivent se produire de façon concomitante : un traumatisme muqueux comme une extraction dentaire par exemple et la présence d'autres organismes agissant de manière synergique pour créer un environnement propice à la multiplication de l'*Actynomyces*.

L'atteinte étant d'autant plus aisée en présence d'une immunodéficience ; YEAGER et al rapportent en 1986 un cas d'actinomycose avec évolution osseuse chez un patient atteint du SIDA.

6.2. Examens complémentaires

6.2.1. Examens radiologiques (8-20-28-29-37-40-51-55-59-63)

L'examen radiologique revient à porter un diagnostic radiologique à partir d'une image apparaissant comme pathologique. Ainsi, un abcès dentaire, une lésion périapicale, un accident d'éruption d'une molaire mandibulaire principalement, un traumatisme et une infection des tissus mous, une maladie périodontale chronique, toutes les fractures mandibulaires, peuvent se compliquer d'une ostéite.

Des complications post-opératoires, des néoplasies, des irradiations, peuvent aussi faire partie des étiologies possibles.

Les principaux types de radiographies utilisées sont les radiographies rétroalvéolaires, les radiographies panoramiques et les clichés occlusaux.

L'emploi d'une incidence occlusale succède souvent à la découverte d'un problème anatomique ou pathologique sur cliché panoramique ou rétroalvéolaire. C'est une technique qui permet de préciser la situation géométrique ou les apports de voisinage d'une structure ou d'une lésion dans le sens antéro-postérieur.

JORDAN rapporte que les clichés occlusaux bien qu'employés en deuxième intention, sont des éléments déterminant du diagnostic. C'est une technique qui permet de mettre en évidence la participation périostée dite "soufflure corticale ".

Dans un cas d'ostéites chez une personne atteinte par le HIV, la radiographie montre des images spécifiques d'ostéites avec destruction de la corticale, élévation du périoste, séquestration et radioclarté.

L'apparence radiographique dépend également du stade de la maladie, pouvant aller de la simple raréfaction osseuse à la sclérose complète.

MONTONEN et al, étudiant les panoramiques de 25 patients, notent des changements dans la structure osseuse, dans la morphologie des régions ostéolytiques ou des zones sclérotiques, des changements du canal mandibulaire, ainsi que l'état des dents dans les régions pathologiques. Ce type d'investigation revêt une importance toute particulière puisqu'elle guide la chirurgie de décortication, une des méthodes utilisées dans le traitement de la pathologie.

Les ostéites donnent les signes radiologiques suivants :

- *ostéolyse* : disparition de la trame osseuse, image hyperclaire à limites floues et aux contours irréguliers ;

- *image d'hyperostose* donnant des images de condensation osseuse, se raccordant aussi avec des limites floues avec l'os voisin ; parfois, le canal mandibulaire devient particulièrement visible en raison de la sclérose des parois canalaires ;

- *aspect de séquestre osseux* : image radio-opaque entourée d'une zone radioclaire avec zone pommelée de décalcification ;

- *aspect mixte* associant des zones d'ostéolyse avec des zones d'ostéocondensation. Les différents aspects lytiques, condensants, mixtes et séquestres, peuvent être localisés ou au contraire multifocaux, voir diffus sur une plus ou moins grande partie de la mandibule. A l'extrême, la totalité de l'os mandibulaire peut être atteinte en particulier lors d'ostéites sclérosantes diffuses sévères(fig. 20).

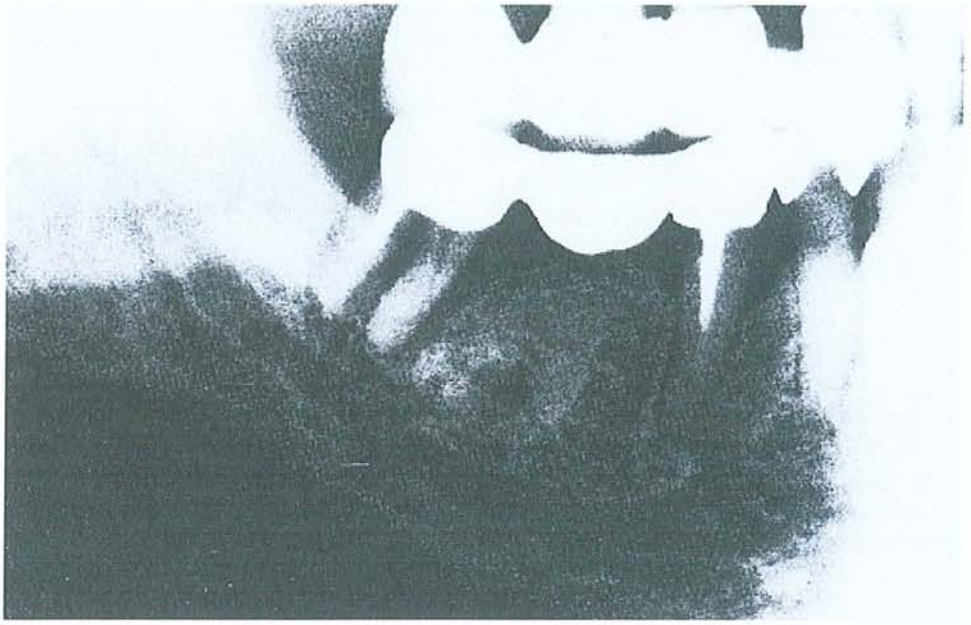


Fig. 20. Radiographie montrant une ostéite sclérosante dans l'ex-alvéole de 46 (55).

L'imagerie radiologique classique ne se limite pas aux signes d'ostéite, elle recherche également les facteurs déclenchants ou favorisants locaux tels que les racines restantes, les granulomes apicaux, les fractures (fig. 21).

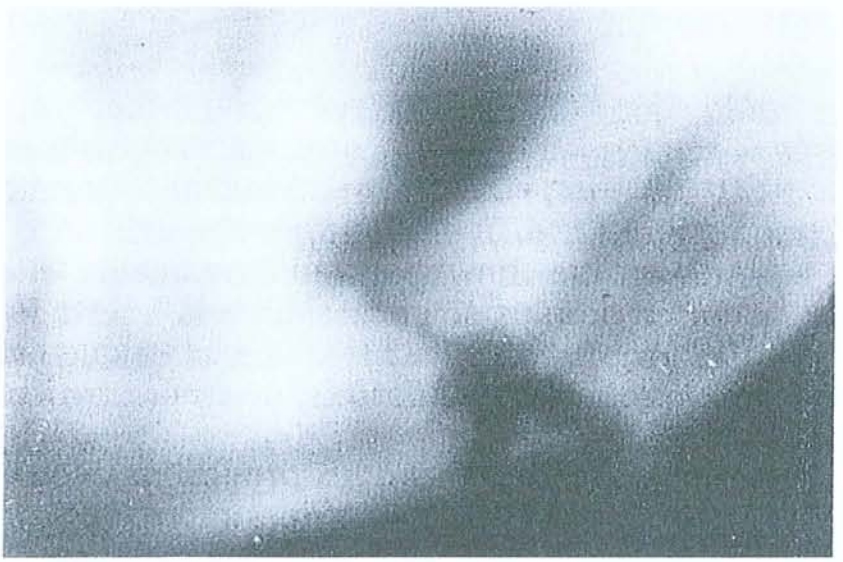


Fig. 21. Radiographie objectivant une fracture sur une ostéite séquestrante (9)

Malgré ce rôle qui semble être capital dans le diagnostic, la radiographie conventionnelle et, en particulier la radiographie panoramique, semble montrer certaines limites. Les changements squelettiques, avec ce type de radiographie, ne sont vus que 10 à 14 jours après le début des symptômes dans l'ostéite. Cette sensibilité tardive peut s'expliquer par le fait que la radio ne peut montrer la lésion qu'en présence de 30 à 50% de changement focal d'os minéral.

D'autres types de radiographies sont plus intéressants dans cette optique.

6.2.1.1. Tomodensimétrie (8-37)

La tomodensimétrie ou scanner est une combinaison des techniques de radiographie conventionnelle par absorption des rayons X, de tomographie et d'analyse numérique de données. Elle permet ainsi la réalisation de reconstructions en deux ou trois dimensions (fig. 22, 23).

Contrairement à la radiographie dite classique, le scanner permet de résoudre les phénomènes de superpositions, d'analyse spatiale et de se rapprocher de l'évolution des phénomènes biologiques dans le temps.

Outre son utilité dans l'étude des structures dentaires, dans la découverte d'anomalies de forme, de nombre, dans le diagnostic de pathologies, de rapports avec les organes voisins, le scanner offre la possibilité de suivre un trajet fistuleux ou de déceler une ostéite débutante.

Le scanner retrouve les données de la radiographie classique, à savoir les images d'ostéolyse, de condensation, de séquestres osseux, tout en les précisant. Son avantage malgré tout est de mieux apprécier et surtout plus précocement ces modifications. Il permet aussi une étude des tissus mous avoisinant.

L'intérêt du scanner apparaît donc indéniable dans " les pathologies infectieuses osseuses et périostées souvent muettes sur les clichés classiques, dont la sémiologie reste clinique et qui risquent d'évoluer en l'absence de diagnostic".

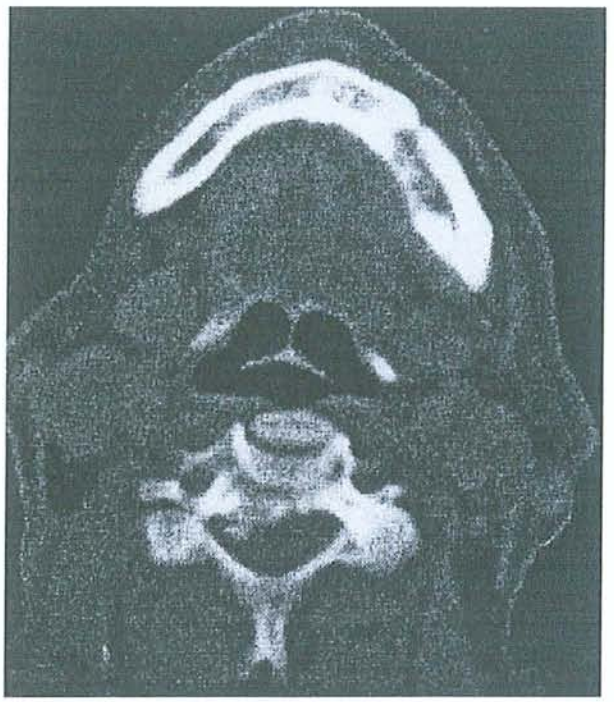


Fig. 22. Scanner:coupe horizontale objectivant une rupture de la corticale interne (59).

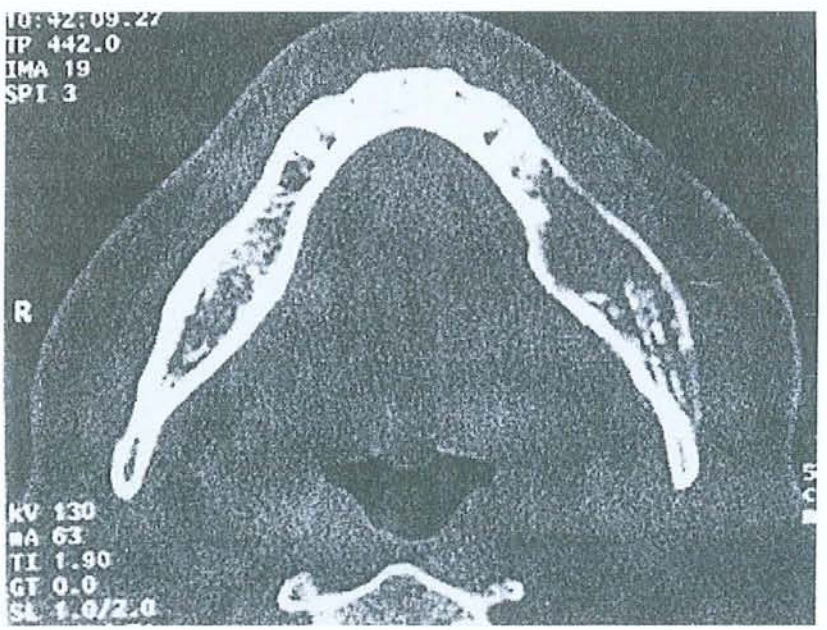


Fig. 23. Scanner:coupe horizontale objectivant une ostéolyse mandibulaire avec respect de la corticale interne (55).

6.2.1.2. I.R.M.(Image Par Résonance Magnétique)

(59)

Comme le scanner, l'IRM permet une étude plus précise que les radiographies conventionnelles. Son intérêt est particulièrement marqué pour l'étude des parties molles mais aussi au niveau de l'os avec des hyper signaux signant l'inflammation (fig.24,25).

Le principe est différent de celui de la tomodensitomètrie puisqu'il utilise un champ magnétique.

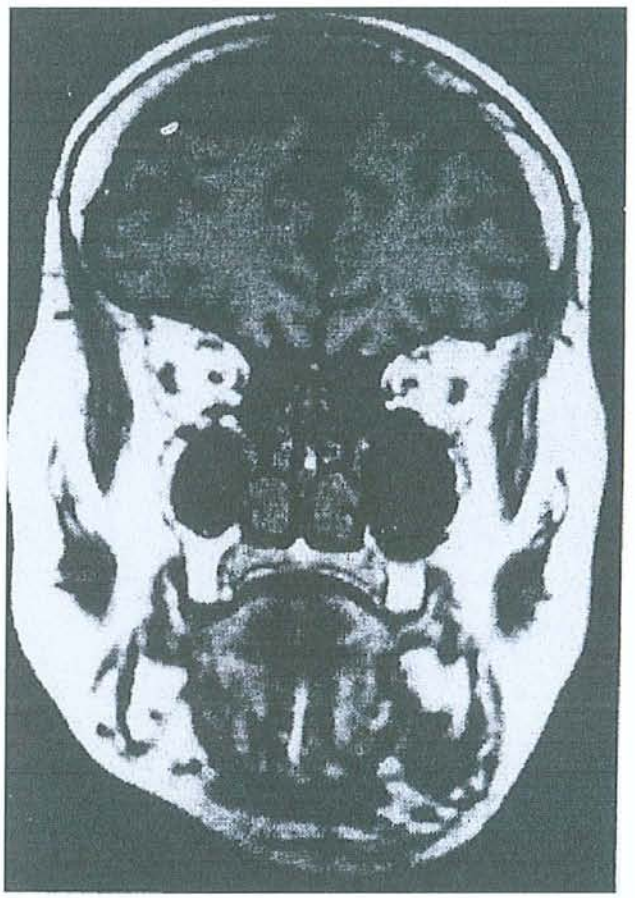


Fig. 24. I.R.M. coupe verticale objectivant un œdème et une cellulite collectée en continuité avec le foyer osseux (44).

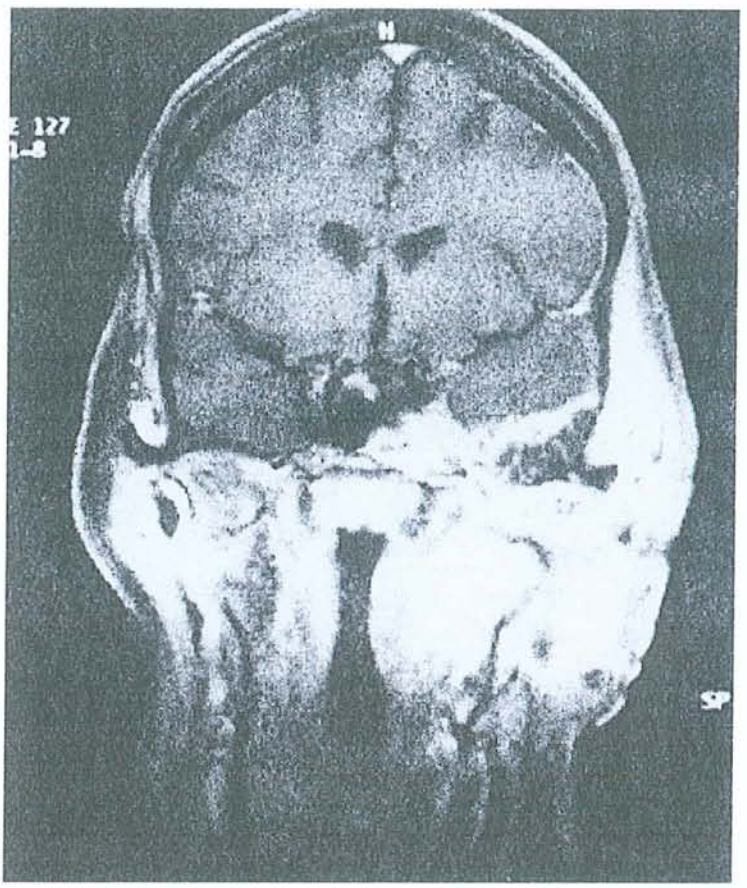


Fig. 25. Coupe d'I.R.M. montrant le processus tissulaire expansif dans le cas d'une ostéite mandibulaire diffuse chronique (46).

6.2.1.3. Scintigraphie (63)

Elle permet de détecter l'ostéite beaucoup plutôt que la radiographie conventionnelle. En effet, Les images nucléaires ne nécessitent qu'une altération de 5 à 15% de l'os minéral avant que les changements ne soient détectés. Ainsi l'hyperactivité radionucléaire dans les os " touchés " a été rapportée dès un à trois jours après le début des symptômes.

Il existe deux principaux isotopes utilisés dans la scintigraphie osseuse, chacun ayant ses propres avantages ; l'un des plus utilisé, le " Technetium 99m Methylene Diphosphonate" (99Tc), et l'autre, le " Gallium 67 Citrate" (67Ga).

Les régions de haute activité dans la scintigraphie sont en corrélation avec les régions ostéolytiques dans les radiographies correspondantes (fig. 26).

TSUCHIMOCHI et al constatent une augmentation de la fixation de l'isotope au cours des périodes d'exacerbation et une diminution relative de cette fixation pendant les périodes de rémission.

Dans l'ostéite sclérosante diffuse, de part la nature cyclique de l'exacerbation, l'augmentation de 99Tc varie dans sa forme et sa localisation dans les images successives. Ces variations semblent moins importantes dans d'autres maladies squelettiques comme les kystes osseux ou les tumeurs.

TSUCHIMOCHI et al constatent même des différences d'accumulation du 99Tc en fonction du type d'ostéite, puisque les régions d'accumulation apparaissent plus complexes et plus multiformes dans les ostéites sclérosantes diffuses, que dans les non sclérosantes diffuses ou après une infection squelettique après radiothérapie.

Cependant il peut exister des désaccords entre une radioactivité anormale et les symptômes cliniques dans certaines images. Une intense activité persiste dans la mandibule quatre mois après la disparition des symptômes cliniques de l'inflammation, une disparition modeste est visible cinq mois après que les symptômes aient disparu. Il est rapporté que ces anomalies scintigraphiques peuvent persister jusqu'à six mois après le retour à la normalité clinique dans l'ostéite.

L'explication de cette persistance chez les patients sans infection active est que le radio-isotope continue à s'accumuler dans l'os cicatrisé en raison d'une activité croissante de remodelage ; cette discordance fait que le 99Tc est moins valable pour suivre la thérapie de l'ostéite sclérosante diffuse.

Apparaît alors le rôle du 67Ga.

Les avantages du 67Ga ont été rapportés dans le diagnostic de non ostéite sclérosante diffuse. Le 67Ga est plus utile dans le suivi de la réponse au traitement que 99Tc : la réduction d'accumulation de 67Ga est utile pour déterminer quand la thérapie de l'ostéite est achevée. Par contre avec 67Ga, il peut être difficile de différencier l'ostéite de la cellulite en raison de l'accumulation dans les sites touchés à chaque fois que l'infection arrive dans l'os, les tissus mous ou les deux.

Ce problème peut être résolu par combinaison avec 99Tc. Dans l'étude japonaise de TSUCHIMOCHI, 99Tc est accumulé dans une région plus large que 67Ga, lequel est concentré plus localement dans les régions d'exacerbation.

Les régions de présence massive de 99Tc et 67Ga sont prédictives de l'exacerbation de l'ostéite sclérosante diffuse.

La combinaison réduit l'ambiguïté attribuée à l'accumulation de nuclides dans l'os et les tissus mous dans la scintigraphie avec 67Ga et la persistance avec la scintigraphie au 99Tc.

Ainsi les différents mécanismes de fixation aux lésions osseuses peuvent expliquer la contribution synergique dans le diagnostic de l'ostéite.

Pour conclure sur l'intérêt de ce type d'examen, on peut dire que la scintigraphie osseuse est plus intéressante car les images d'hyperfixation sont plus en avance par rapport aux signes radiologiques. Ceci va permettre :

- d'évaluer l'extension du processus pathologique,

- de guider les biopsies,

- le suivi à long terme de la maladie.

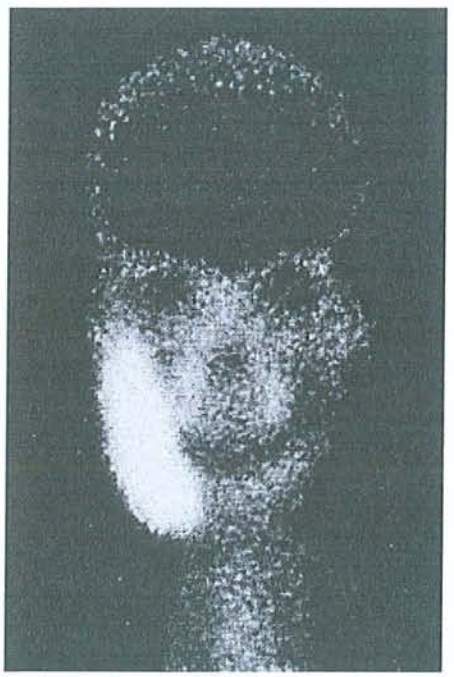


Fig. 26. Scintigraphie osseuse retrouvant une hyperfixation de l'hémimandibule droite (59).

6.2.2. Examens bactériologiques (8-14-20-23-28-30-34-59-61-62-66-69)

La gravité d'une infection avec ses risques de séquelles définitives par extension et destruction de l'os, impose de tout mettre en œuvre pour parvenir rapidement à un diagnostic bactériologique précis, garant d'un traitement précoce efficace.

6.2.2.1. Notions générales de bactériologie (8-23-28-34)

Afin de mieux comprendre la pathogénie des ostéites, il faut se rappeler les phénomènes par lesquels les bactéries sont actives. Cela permettra de mieux comprendre les moyens de défense que l'organisme leur oppose ainsi que les traitements utilisés si l'infection est déclarée.

- Facteurs de pathogénicité des infections bactériennes.

L'infection bactérienne résulte du conflit entre les bactéries virulentes et le terrain. L'organisme réagit dans le but d'éliminer les bactéries, qui ont tendance à envahir les tissus. Ce complexe « hôte-bactérie » fait intervenir des facteurs liés à la bactérie et d'autres liés au terrain. Ainsi le pouvoir pathogène d'une bactérie dépend de sa virulence (aptitude de la bactérie à envahir les tissus) et sa toxinogénèse (production de toxines par la bactérie). Les facteurs liés au terrain consistent à distinguer le sujet dit normal (sain et bien nourri) du sujet anormal (sujet immuno-déficient, débilité, avec une pathologie sous-jacente).

Le sujet normal n'est réceptif qu'au bactéries pathogènes spécifiques. Ce type de bactéries déclenche dès qu'elles sont en contact avec un sujet vivant, un processus infectieux apparent. Ses défenses naturelles ne permettent pas l'envahissement des tissus par les bactéries commensales qui ont besoin des cellules animales pour survivre.

La réceptivité aux bactéries pathogènes spécifiques est surtout liée aux conditions de vie du sujet : une carence alimentaire, la fatigue, la baisse de la température corporelle facilitent l'envahissement bactérien. De plus, des conditions sociales défavorables, la promiscuité facilitent l'infection de masse et la sélection de souches virulentes.

Le sujet anormal présente une ou plusieurs déficiences de ses mécanismes de défense antibactérienne. Il offre une plus grande réceptivité aux bactéries pathogènes spécifiques.

- Défenses de l'organisme contre les bactéries.

L'organisme résiste, dans les situations favorables, à la pénétration et à la multiplication microbienne dans ses tissus grâce à différents moyens de défense qui mettent en jeu des facteurs anatomiques, biochimique ou mécaniques.

Tout d'abord, il y a les moyens de défense non spécifiques qui existent dès le premier contact avec l'agent pathogène et qui ont pour but d'empêcher la maladie, de limiter son extension ou tout au moins de retarder son évolution. Ce sont les barrières cutanéo-muqueuses. Si les microbes parviennent à franchir cette barrière et à aboutir dans les tissus conjonctifs, l'organisme va réagir à leur présence par des moyens de défense internes qui engendrent la réaction inflammatoire. L'inflammation est la réponse non spécifique de l'organisme à un corps étranger, un agent physique ou des réactions immunes. La bactérie libère des médiateurs chimiques, ce qui entraîne des perturbations circulatoires localisées. Le phénomène inflammatoire contribue aussi aux défenses locales en engendrant l'afflue de cellules phagocytaires, de protéines plasmatiques telles que le complément, des anti-corps ou le fibrinogène.

Cette réaction peut devenir par la suite régionale puis générale : les bactéries non détruites localement dérivent jusqu'aux ganglions par voie lymphatique puis sont déversées dans la circulation sanguine.

L'inflammation joue un rôle important dans la lutte anti-infectieuse. C'est pourquoi les médicaments anti-inflammatoires ont un effet pro-infectieux et sont donc déconseillés s'il y a un risque d'infection.

Il existe également des moyens de défense spécifiques si l'organisme est stimulé par un germe pathogène ou ses antigènes. Cela constitue l'immunité spécifique. Cette immunité est naturelle si elle est présente à la naissance, acquise à la suite d'une maladie, transférée de façon artificielle par le médecin (vaccination, injection d'anti-corps). L'immunité spécifique persiste généralement indéfiniment dans l'organisme grâce à la présence de cellules mémoires.

- Développement de la maladie infectieuse.

L'infection se développe dès qu'un facteur de défense de l'organisme est déficient ; elle peut apparaître selon différents modes :

- Infection aiguë :

Après avoir pénétré dans l'organisme par une lésion cutanée ou muqueuse, les bactéries se multiplient localement. Là, elles peuvent être détruites par les polynucléaires et entraîner la formation d'un abcès local. Par la suite, les anti-corps et le système du complément tenteront de limiter l'infection. Si ces défenses sont insuffisantes, l'infection se généralisera (septicémie).

- Infection chronique :

Elle peut soit faire suite à l'infection aiguë, soit survenir d'emblée. Les germes responsables ne sont pas détruits par les cellules phagocytaires, ce sont eux parfois même qui les détruisent. Un état d'équilibre hôte-bactérie s'instaure avec formation d'un granulome inflammatoire.

- Infection toxinique :

Les bactéries libèrent des exotoxines qui diffusent dans l'organisme. Ce sont ces toxines qui induisent rapidement des lésions.

Les endotoxines entraînent quant à elles des réponses tissulaires importantes avec réaction vasculaire et activation du complément et des lymphocytes.

- Evolution de la maladie infectieuse :

L'introduction des germes dans l'organisme se fait par une porte d'entrée qui est fréquemment le tube digestif, les voies respiratoires, les muqueuses superficielles. L'introduction de germes peut être aussi due à des gestes médicaux ou chirurgicaux.

Dans ce cas, même un germe de faible virulence, peut entraîner une pathologie dite iatrogène.

L'infection peut se développer par multiplication de la bactérie au voisinage de la porte d'entrée, sur les téguments ou les muqueuses, réalisant ainsi une infection de surface. Sinon, la bactérie se propage et atteint un tissu profond de l'organisme où elle se multiplie, réalisant alors un foyer infectieux localisé (abcès, furoncle).

A ce stade, les moyens de défense sont généralement suffisants pour circonscrire le foyer infectieux même s'il en résulte des lésions plus ou moins importantes, mais qui de toute façon resteront localisées.

Si l'organisme ne se défend pas correctement, l'infection devient généralisée. La bactérie a atteint la circulation sanguine et l'hémoculture décélera sa présence dans le sang.

Si le passage des bactéries est unique et éphémère, on l'appelle bactériémie. Il n'a pas de gravité particulière. Par contre, si ce sont des passages répétés et fréquents, il s'agit d'une septicémie qui est beaucoup plus grave.

La présence des bactéries et de leurs produits métaboliques dans l'organisme entraîne l'apparition des signes cliniques de l'infection.

- Troubles infectieux bucco-dentaires.

L'apparition d'un trouble infectieux bucco-dentaire est liée aux modifications qualitative et quantitative de la microflore buccale ainsi qu'aux perturbations des éléments de défense. De plus les altérations locales et les troubles systémiques sont aussi à considérer. Les infections bucco-dentaires sont principalement des infections mixtes auxquelles plusieurs espèces bactériennes participent. Si un déséquilibre se produit, certaines espèces deviennent prédominantes et manifestent leur pathogénécité.

6.2.2.2. Méthodes de prélèvement (28-34-59)

Le diagnostic bactériologique est un ensemble de moyens permettant de confirmer telle ou telle étiologie infectieuse d'origine bactérienne. Ces moyens diagnostiques sont variés et caractérisent soit le diagnostic direct soit le diagnostic indirect :

- *diagnostic direct* : mise en évidence de la bactérie elle-même, donc de sa culture ou isolement qui permettra l'identification ultérieure ainsi que de préciser sa sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme). Dans notre spécialité, nous utilisons une antibiothérapie prédictive qui sera ensuite adaptée en fonction des résultats d'un éventuel antibiogramme.

- *diagnostic indirect* : mise en évidence de la réponse de l'organisme à l'infection par la présence d'anticorps spécifiques, le plus souvent sériques ou plus rarement par une réponse d'hypersensibilité, dite allergique.

Dans le cas d'une suspicion d'ostéite, le diagnostic direct ou l'examen cyto-bactériologique sera prescrit.

En ce qui concerne les atteintes de la cavité buccale, les prélèvements confiés au laboratoire proviennent d'un milieu hébergeant une flore variée. Il faudra donc utiliser des techniques particulières d'isolement ainsi que des milieux de culture sélectifs. De plus, toute contamination du produit prélevé peut être cause d'erreur dans l'interprétation des résultats. Aussi faut-il respecter les règles élémentaires d'aseptie lors du prélèvement.

Il existe différents modes de prélèvements :

- Recherche in situ

Il s'agit du meilleur prélèvement. Il consiste à emporter de l'os cortical, de l'os alvéolaire, et du périoste au niveau du site infecté.

Il se fera soit par abord chirurgical en veillant à ne pas le contaminer par la salive soit par ponction avec un trocart guidée par l'imagerie. Le produit prélevé sera envoyé au laboratoire dans des flacons stériles, bouchés hermétiquement.

- Prélèvement cutané

Il s'agit d'un prélèvement réalisé à l'orifice d'une fistule. Il se fait à l'aide d'un écouvillon ou d'une seringue. Cependant, il y a une mauvaise corrélation entre les germes intraosseux et les germes cutanés de la fistule. Ce type de prélèvement donne un diagnostic incertain sauf dans le cas où la présence de staphylocoques doré est détectée.

La prévalence des bactéries anaérobies dans les infections d'origine dentaire a été sous-estimée pendant longtemps car les méthodes de culture des prélèvements étaient inadaptées. Maintenant l'importance des anaérobies est reconnue, grâce à des méthodes de culture appropriées.

6.2.2.3. Conduite de l'examen cytobactériologique

(23-34)

Ce diagnostic direct est le seul diagnostic de certitude car il permet la mise en évidence de la bactérie elle-même. Il se déroule en deux temps :

- ***examen macroscopique***

Toute infection bactérienne, outre la présence de bactéries, s'accompagne de signes biologiques liés à l'inflammation avec l'éventuelle présence de leucocytes, notamment des polynucléaires. Ces éléments peuvent entraîner au delà d'un seuil, une modification visuelle, clairement perceptible à l'œil nu, qui signe une anomalie patente (par exemple le pus rencontré en cas d'ostéite).

Ainsi cet examen permet d'apprécier les quelques caractéristiques du pus que sont : sa consistance, son odeur (pour les pus à anaérobies), sa couleur.

- ***examen microscopique***

Il débutera par la recherche de bactéries ou d'éléments cellulaires de type polynucléaires au microscope optique.

Tout d'abord, l'étude du pus se fera au grossissement 400 à l'état frais (fig. 27). La préparation est obtenue avec le dépôt d'une goutte de liquide prélevé entre une lame et une lamelle puis on observe d'une part la présence éventuelle de bactéries, leur type de mobilité et d'autre part les cellules selon une appréciation semi-quantitative (rare, peu nombreux, nombreux, très nombreux) ou mieux quantitative exprimée en nombre d'éléments par millimètre-cube ou millilitre ou par champ.

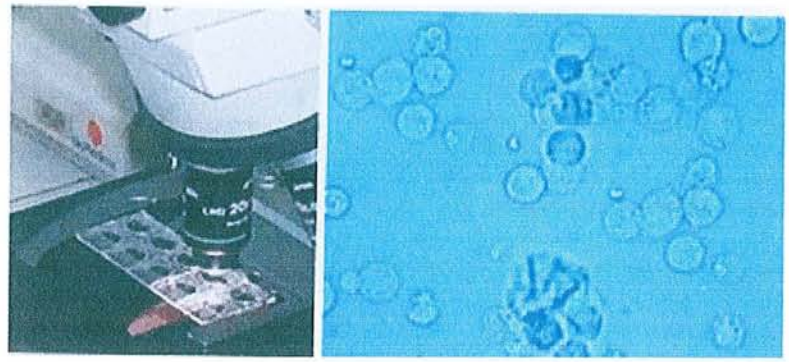


Fig. 27. Bactéries vues au grossissement 400 au microscope optique.

Il se poursuivra par un examen au grossissement 1000 après coloration d'un frottis fin obtenu à partir du produit pathologique. Ceci permet une meilleure visualisation des bactéries et ou, des éléments cellulaires.

Il existe différentes techniques de coloration en fonction du type de bactéries recherché. Par exemple, la coloration différentielle de Gram découverte par Hans Gram en 1884 permet de distinguer en rose les Gram - et en violet les Gram +, ceci grâce à la différence structurale de leur paroi.

Cette étude permet une appréciation du nombre de germes.

Ces éléments récoltés fournissent souvent des arguments diagnostiques de très forte présomption qui vont permettre la mise en route d'une thérapeutique adaptée. Cependant la culture ou isolement de l'agent causal sera essentielle et permettra son identification ainsi que de préciser sa sensibilité aux antibiotiques.

-isolement de l'agent causal

Divers milieux de culture sont utilisés qui doivent satisfaire les besoins nutritifs et énergétiques des bactéries. En pratique, sont utilisés plusieurs milieux solides (gélosés) avec une technique particulière d'ensemencement (isolement orthogonal ou en cadran) permettant l'isolement de clones bactériens sous la forme de colonies (de l'ordre de 10 puissance 6 bactéries).

Pour le pus, seront utilisés des milieux enrichis en sang, des milieux sélectifs tels que Chapman (milieu hypersalé contenant du mannitol et un indicateur de pH) ou Loewenstein-Jensen, coulés dans des boîtes de Pétri (fig. 28).

Après ensemencement, les divers milieux sont habituellement incubés dans une étuve ou une chambre chaude à 37 degrés, en atmosphère ambiante (culture aérobie) ou en l'absence d' oxygène (culture anaérobie). Le temps d'incubation de très nombreuses espèces est de 18 à 24 heures. Les cultures sont examinées en notant la quantité de colonies, la culture en aérobiose ou en anaérobiose, l'aspect des colonies et la présence d'une hémolyse.

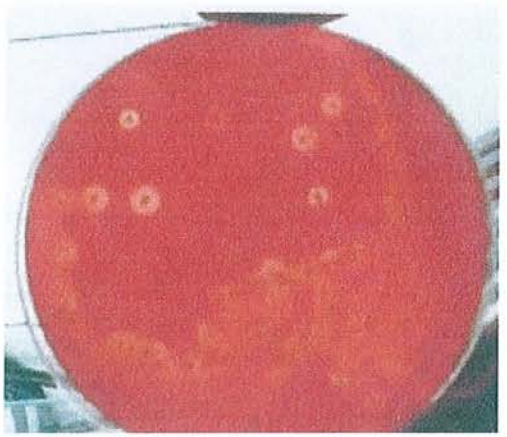


Fig. 28. Pus sur gélose au sang frais.

- identification de l'agent causal

A partir du moment où le germe est isolé, il est possible d'obtenir son identification. Elle se fait par mise en évidence d'une ou plusieurs propriétés biochimiques (enzymes) de la bactérie. L'activité fermentaire de celle-ci est révélée avec un milieu type contenant un sucre, un indicateur coloré variant suivant le pH.

A l'heure actuelle, cette identification est faite par des systèmes automatisés effectuant des mesures photométriques en continu qui peuvent identifier les principales bactéries isolées en pratique médicale.

6.2.2.4. Antibiogramme (34)

L'antibiogramme est la détermination de la sensibilité d'une bactérie aux antibiotiques. Cet examen n'est pas toujours nécessaire car les traitements sont bien standardisés dans certaines infections et les espèces bactériennes impliquées sont restées sensibles à cet ou ces antibiotiques (classe thérapeutique dite "habituellement sensible" et "modérément sensible").

Malheureusement certaines espèces peuvent s'adapter plus rapidement (résistance acquise) et sont classées en « inconstamment sensible » à tel ou tel antibiotique, ce qui nécessitera d'effectuer au laboratoire un antibiogramme.

La mise en évidence de l'effet d'un antibiotique vis-à-vis d'une souche bactérienne est simple et macroscopique. On catégorise la souche à étudier en confrontant la CMI d'un antibiotique donné à celle de la concentration c ou C, proposée par le comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM). La CMI correspond "à la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber dans un milieu toute culture de la souche bactérienne étudiée".

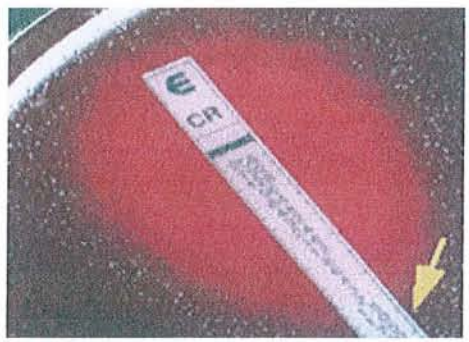
Il existe différentes techniques dont par exemple:

- Méthode de diffusion ou des disques en milieu solide.

Elle est relativement simple et consiste à ensemencer la surface d'un milieu solide contenu dans une boite de Pétri par inondation de la souche à tester. Sont déposés ensuite des disques de papier buvard comprenant chacun un antibiotique à une certaine concentration. La boite ainsi préparée est mise à incuber pendant quelques heures. On visualise alors des zones d'inhibition de la croissance circulaires autour des disques. Plus la zone d'inhibition est grande, plus grande est la sensibilité de la souche bactérienne vis-à-vis de l'antibiotique étudié. On mesure le diamètre de la zone d'inhibition puis on calcule la CMI de l'antibiotique pour la souche examinée en reportant celui-ci sur une courbe de concordance, pré-établie à l'avance avec une centaine de souches.

- E-test.

Il s'agit d'une méthode semi-automatisée utilisant une bandelette plastifiée sur laquelle est inscrit un gradient de concentration d'antibiotiques. Une bandelette est déposée à la surface d'une boîte de Pétri ensemencée par la suspension de la bactérie à tester. Après quelques heures d'incubation, on obtient comme précédemment des zones d'inhibition de la croissance bactérienne mais on lira directement la valeur de la CMI au niveau de la bandelette (fig. 29).



Fig; 29.Photo d'une bandelette E-test.

6.2.2.5. Hémoculture (66)

L'hémoculture est un examen essentiel en pathologie infectieuse car elle a pour but de déceler la présence de bactéries dans le sang, donc de permettre le diagnostic des états septicémiques ou bactériémiques. La présence de bactéries dans le sang n'est pas toujours permanente. De plus leur culture peut être entravée par des substances inhibitrices (antibiotiques, anticorps). Il en découle donc certaines règles :

- faire des prélèvements le plutôt possible dans l'évolution de la maladie ;

- prélever le sang avant toute antibiothérapie ;

- tenir compte de la courbe thermique : quand le patient a de la fièvre de façon discontinue, le prélèvement se fait de préférence au moment des frissons et de l'ascension thermique, qui suivent le passage bactérien dans la circulation ;

- répèter les hémocultures : c'est une précaution indispensable. Il convient d'en réaliser 4 à 6 réparties sur 48 heures.

6.2.2.6. Germes en cause (8-14-20-30-61-62-66-69)

Les examens bactériologiques peuvent aider à orienter le diagnostic mais il est utopique de penser pouvoir isoler, avec des cultures sur milieux aérobies ou anaérobies qui sont pratiquées durant le diagnostic direct, un germe principalement dominant étant donné la richesse de la flore saprophyte buccale. Tout au plus il peut y avoir une tendance à retrouver telle ou telle bactérie lors des ostéites.

Certaines études montrent l'importance des germes anaérobies dans les complications secondaires des infections bucco-dentaires. BOY-LEFEVRE , ROCHE et SEBALD ont publié une étude portant sur 31 patients dont 13 souffrent d'une ostéite mandibulaire.

Pour ces 13 individus, on a retrouvé des anaérobies strictes et pour 9 d'entre eux il y a présence de bactéries aérobies anaérobies facultatives. TAHER dans une étude épidémiologique portant sur 88 cas en Iran montre la présence privilégiée des *Streptocoques pyogènes* et des *Staphylococcus Aureus*. Dans un cas d'ostéite compliquant une extraction dentaire chez un alcoolique, DAVIES et CARR soulignent de la même façon le rôle important des anaérobies (*Staphylococcus Aureus* et autres *Bacteroïdes*).

On constate ainsi que de façon générale les ostéites présentent une bactériologie polymicrobienne : "*Streptococcus, Staphylococcus, Bacteroïdes, Lactobacillus, Eubacterium, Klebsella, Fusobactérium, Actinomyces, Peptostreptococcus* ".

A la vue des différentes études, malgré une tendance certaine à la bactériologie polymicrobienne des ostéites, GOGA, MAXANT et ROBIER font état du fait que les germes responsables varient peu en fonction de l'étiologie et du terrain. Ainsi dans les ostéites aiguës, la présence de *Staphylococcus Aureus* et de *Staphylococcus Albus* est relativement fréquente. Figurent aussi, mais plus rarement, le *Streptocoque hémolytique*, le *Pneumocoque* et *Escherichia Coli*.Il existe des ostéites à germes exceptionnels tels que *Klebsiella pneumoniae, Coccidioides immitis, Proteus vulgaris et Bacteroides fusiformis*. On peut également rencontrer des ostéites à germes spécifiques tels que *Mycobacterium tuberculosis, Nocardia, Actinomyces Naeslundii, Mycobacterium Kansaii.*

Outre les ostéites à germes spécifiques, cette pathologie chez certains individus révèlent une présence bactérienne non aléatoire. Ainsi chez les patients atteints du sida, est isolé *Staphylococcus Aureus* notamment si l'infection est d'origine dentaire. On peut également noter la présence de *Candida, Aspergillus, Actinomyces, Mycobacterium tuberculosis.*

6.2.2.7. Conclusion

Un nombre important de bactéries est donc impliqué dans les ostéites. Aucune ne semble être individuellement responsable à part entière de la pathologie, mais il s'agit plutôt d'un processus d'ensemble. Ceci implique qu'à partir de la simple étude bactériologique on ne peut pas diagnostiquer de façon précise cette pathologie. D'autant plus que les cultures sont parfois difficiles et que leur résultat peut être compromis par une contamination orale.

Les Gram + sont prépondérants (*Staphylococcus Aureus* surtout), puis au deuxième rang de fréquence viennent les Gram – (*Klebsiella, Escherichia Coli* par exemple), enfin sont présents certains germes peu pathogènes en temps normaux (*Candida, Aspergillus*) qui peuvent le devenir en cas de carence du processus immunitaire.

6.2.3. Examens anatomopathologiques (18-56-58)

La biopsie correspond à un examen microscopique des tissus vivants. Elle est effectuée dans deux contextes différents: soit sur des lésions circonscrites dans un territoire facile d'accès, soit sur des lésions multiloculaires vastes, d'accès difficile, à proximité d'éléments nobles.

Elle permet d'infirmer, confirmer ou établir le diagnostic d'une affection pathologique qu'elle soit cutanée, muqueuse, osseuse ou ganglionnaire, bénigne ou maligne, spécifique ou non spécifique, lorsque l'examen clinique est incertain. L'examen bactériologique associé est souvent nécessaire

Dans le cas des ostéites, elle est réalisée soit par un abord chirurgical direct (biopsie osseuse) soit à l'aide d'un trocart avec aspiration des tissus grâce à une seringue (ponction biopsique) guidé par l'imagerie. L'anatomopathologiste est prévenu de l'histoire clinique du patient mais les difficultés d'interprétation restent grandes.

6.2.4. **Examens sanguins** (28-44-59)

Les différents examens sanguins ont pour but de mettre en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique avec une augmentation des leucocytes et notamment des polynucléaires, une augmentation de la vitesse de sédimentation, une augmentation de la protéine C réactive. Il faut savoir que dans les infections chroniques les tests inflammatoires peuvent être normaux.

Par ailleurs les bilans biologiques apprécient l'état général du patient et recherches d'éventuelles tares favorisant l'infection telles que le diabète, une insuffisance hépatique.

7.Traitement

7.1. Traitement prophylactique (15-17-25-50-59-60)

Un patient suivi régulièrement par un chirurgien dentiste avec une denture en bon état aura peu de risque de développer une ostéite.

Ainsi, le dentiste devra mener avec grand soin les traitements canalaires et les extractions. Il en est de même pour l'examen clinique à la recherche d'une perte de vitalité pulpaire. Il évitera les prothèses et les restaurations débordantes.

Les infections parodontales, pouvant être source d'une infection chronique recevront aussi les traitements médicaux et chirurgicaux qui conviennent.

Il faut aussi traiter correctement les cellulites périmaxillaires qui entraîne des complications telles que les ostéites corticales si elles sont mal drainées.

De son côté, le patient doit également avoir une hygiène buccodentaire satisfaisante. Pour cela, les conseils de motivation et le contrôle régulier de la part du dentiste sont importants.

Tout patient présentant un terrain favorisant sera surveillé. C'est chez ces mêmes patients qu'une couverture antibiotique sera prévue pour les actes de chirurgie bucco-dentaire.

7.2. Traitement curatif

Le traitement de l'ostéite doit être précoce ; cela limitera par la suite les complications voir les séquelles esthétiques ou fonctionnelles.

Ce traitement abordera plusieurs aspects : mise en place d'une antibiothérapie prolongée et à spectre large, traitement de la cause locale, chirurgie éliminant tout tissu infecté et nécrotique et suivi du patient rigoureux.

7.2.1.<u>Antibiothérapie</u> (2-8-52-53-58)

En pathologie buccodentaire, le choix de l'antibiotique se fait en fonction :

- du type d'infection,

- des germes les plus souvent concernés

- du terrain sur lequel survient l'infection

- des caractéristiques pharmacologiques de l'antibiotique : spectre d'action, diffusion tissulaire, disponibilité et tolérance.

Quatre familles d'antibiotiques semblent présenter un intérêt tout particulier dans le traitement des infections buccodentaires : les bêtalactamines, les macrolides, les cyclines, les nitro-imidazolés.

En première intention en pratique quotidienne, on prescrit des pénicillines A, des macrolides, des synergistines ainsi que des nitro-imidazolés. Les lincosamides et l'association amoxicilline-acide clavulanique ne sont prescrits qu'en deuxième intention (fig. 30).

Famille d'antibiotique	Spectre	Diffusion os/salive	Toxicité	Retenu en première intention
Pénicilline V et G (voie injectable)	++	+/	+	oui
Pénicilline A	++	++/	+	oui
Pénicilline A + acide clavulanique	+++	++/	++	non (deuxième intention : oui)
Cyclines	+	++/	++	non
Macrolides	++	++/+++	+	oui
Lincosamides	+++	++/	++	non (deuxième intention : oui) (toxicité)
Synergistines	+++	++/	+	oui
Vancomycine Teicoplanine	++	+/	+++	réservé pour antibioprophylaxie EI*
Nitro-imidazolés	+	++/	+	oui (plutôt en association)

* EI : endocardite infectieuse (antibiotique réservé à l'usage hospitalier).

Fig. 30. Choix des antibiotiques recommandés par le groupe de travail de l'ANDEM (1996) (2).

Les cyclines sont réservées aux parodontopathies. En cas d'infection grave récidivantes ou chroniques telles que les ostéites, un prélèvement bactériologique est à réaliser afin de permettre l'établissement de l'antibiogramme en fonction du germe et en fonction de la diffusion osseuse. En effet il est primordial d'obtenir des concentrations antibiotiques suffisantes au sein même de l'infection, c'est-à-dire dans l'os lui-même, on choisira par conséquent des antibiotiques à bonne diffusion osseuse.

MOUTON et al, et PILLY s'accordent sur l'excellente pénétration osseuse de cinq types d'antibiotiques : les quinolones, les lincosamides, l'acide fusidique, la fosfomycine et les cycines. MOUTON y rajoute les macrolides et les sulfamides et PILLY la rifampicine.

En revanche, ils reconnaissent la faible pénétration osseuse des aminosides et la pénétration moyenne des bêtalactamines, glycopeptides et phénicolés.

De plus la prescription antibiotique dépend de l'état de santé du patient (sujet sain ou à risque infectieux), de son terrain allergique aussi bien que du type d'ostéïte. Ainsi par exemple dans le cas d'une alvéolite sèche chez un sujet sain, la prise d'antibiotique n'est pas nécessaire alors qu'elle est souhaitable pour un sujet à risque infectieux (fig. 31).

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE SUJET PRESUME SAIN	ANTIBIOTHERAPIE SUJET A RISQUE INFECTIEUX	
		LOCAL/GENERAL A	A DISTANCE B
Ostéites			
.Alvéolite sèche	1	2	2
.Alvéolite suppurée	2	2	2
.Ostéite (maxillomandibulaire)	3	3	3
.Ostéo-radionécrose	3	3	3

1 =non justifiée

2 =recommandée par accord professionnel fort, interêt clinique.

3=recommandée avec preuves scientifiques et/ou conférence de consensus sur l'antibiothérapie.

Fig. 31. Indications de l'antibiothérapie selon les pathologies et le sujet présumé sain ou à risque infectieux selon l'ANDEM (avril 1996) (2).

De plus, il est primordial pour le praticien de bien connaître les interactions médicamenteuses. Et certains états physiologiques ou pathologiques peuvent conduire à moduler ou restreindre la prescription antibiotique:

- chez l'enfant, les risques de coloration dentaire et d 'hypoplasie de l'émail contre-indiquent l'utilisation de cyclines;

- chez la femme, la grossesse et l'allaitement contre-indiquent la tétracycline;

- chez la personne âgée, il faut prendre en compte les prescriptions médicamenteuses en cours, souvent nombreuses, et réduire les posologies (élimination plus lente);

- une insuffisance hépatique est une contre-indication à l'ampicilline, à l'érythromycine et aux tétracyclines;

- les anti-acides traitant un ulcère gastroduodénal peuvent limiter ou retarder l'efficacité des tétracyclines et de l'érythromycine;

- en cas d'insuffisance rénale, il faut adapter la posologie à la fonction rénale;

- en cas de troubles du comportement et d'affections neurologiques graves, il faut éviter la prise de métronidazole.

Un interrogatoire médical permettant de suspecter un terrain allergique ou un terrain particulier doit précéder tout établissement d'ordonnance. Tout antécédent allergique à un antibiotique contre-indique formellement sa prescription ainsi que ceux de la même famille.

Pour MUSTER, le traitement de choix des ostéites est la téicoplanine(Targocid) à la dose de 400mg intraveineuse en traitement d'attaque, suivi d'un traitement d'entretien de 200mg intramusculaire en maintenant un taux sérique de 10 à15 mg/L.

S'il peut donner des résultats satisfaisants, il n'empêche pas dans certains cas de nouvelles poussées inflammatoires.

7.2.2.Autres modes d'administration de l'antibiothérapie

Dans le cas des ostéites suppuratives aiguës ou chroniques, le mode d'administration la plus courante sera la voie intraveineuse mais il existe d'autres formes d'administration de l'antibiotique.

- Le fil acrylique imbibé d'antibiotique (11-33)

Une méthode permettant une très haute concentration locale d'antibiotique sans être trop importante au niveau systémique consiste à imprégner un fil d'acrylique de gouttes d'antibiotique. Le principe est donc de placer sur un fil de suture non résorbable un antibiotique plutôt bactéricide que bactériostatique, lequel devant être suffisamment stable dans les hautes températures pour prévenir toute dégradation. La libération de l'antibiotique par le fil va dépendre de sa solubilité, de la surface des perles de l'acrylique sur lesquelles il se situe, du type d'acrylique, de la quantité d'antibiotique placé dans les perles. Pour cette raison, les perles de petit diamètre serait préférable aux grosses: l'idéal serait 0,7 mm de diamètre. Le choix de l'antibiotique dépend de certains facteurs tels que le spectre bactérien, le mode d'action, la toxicité et le coût. Ainsi les deux molécules les plus fréquemment utilisées sont la gentamycine et la tobramycine; cette dernière possède un large spectre d'activité contre les Gram négatifs et certains Grams positifs.

Les indications de cette méthode de libération locale sont:

- les infections réfractaires aux traitements traditionnels,

- une diminution de la circulation sanguine au niveau du site atteint,

- les sujets immunodéprimés ou avec un état médical particulier tel que des problèmes rénaux ou hépatiques,

- les sujets n'acceptant pas des prises à hautes doses d'antibiotiques par voie orale ou intraveineuse.

- ***Tablettes d'antibiotique*** (59)

Des formes de dispersion locale d'antibiotiques ont été imaginées, représentées par des tablettes permettant la diffusion au long cours d'antibiotiques in situ. Ceci permet de hautes concentrations locales avec une faible toxicité générale mais cet effet semble diminuer avec le temps du fait de la fibrose locale autour de l'implant. Cete technique contre-indique la pose d'un drainage locale.

7.2.3. Le traitement combiné (5)

Une nouvelle approche de l'ostéite bactérienne selon BARTOWSKI et al consiste en un traitement associant un antibiotique à de l'héparine et/ou à de la streptokinase.

Une des principales causes de l'échec du traitement des ostéites et les récurrences de l'ostéite chronique est la nécose osseuse initiée par une inflammation aigûe menant à un état chronique ou une inflammation d'emblée chronique. La prévention de la nécrose osseuse serait donc la clef du succès de la thérapie. L'héparine est reconnue comme ayant une action anticoagulante efficace dans le traitement des états associés aux symptômes locaux et généraux de l'infection. Son efficacité est reconnue dans les états thrombo-nécrotiques.

Avec le traitement combiné, UNGER et al ont constaté un taux de guérison supérieur à 70% et de plus sans récurrence dans les années qui ont suivi (l'étude ayant été faite sur un échantillon de 63 patients dont 38 souffrant d'une ostéite mandibulaire entre 1969 et 1991). Les antibiotiques utilisés sont sélectionnés en fonction de critères bactériologiques ainsi sont préconnisés: la pénicilline, la lincomycine, l'ampicilline, la méthicilline et la gentamycine.

Le traitement combiné implanté au stade initial de la maladie préviendrait la nécrose osseuse ainsi que le passage au stade chronique.

L'adjonction de streptokinase quant à elle aurait pour but de faciliter la revascularisation du tissu osseux.

De façon globale, chez les patients traités par ces combinaisons, il existe une régression des symptômes cliniques de l'infection et une régénération tissulaire de l'os affecté. Cette méthode semble indiquer chez les patients présentants des lésions osseuses diffuses ainsi que chez les enfants pour lesquels la chirurgie est déconseillée ou peut compléter un acte chirurgical classique.

7.2.4. La chirurgie (18-30-44-48-51-59)

Les moyens chirurugicaux visent au niveau de l'infection à tarir sa source, à vider la zone d'infection et à drainer celle-ci pour éviter son renouvellement. La chirurgie a pour objectif aussi de reconstruire les destructions entraînées par l'ostéite et à éviter ou corriger les séquelles.

7.2.4.1. Traitement étiologique

Il vise à tarir l'infection et correspond par exemple à l'extraction de la dent causale, à la mise à plat d'un foyer de desmodontite, à la réalisation d'un curetage apicale ou de pratiquer l'ablation de matériel sur un foyer d'ostéosynthèse suppuré (fig. 32).

Fig. 32. Ostéite sur fracture avec exposition de matériel et du foyer (59)

Pour SEGUIN et BRETON, la dépose de matériel n'est plus forcément obligatoire. En l'absence de mobilité du foyer osseux, on peut tenter un traitement antibiotique allant jusqu'à 3 ou 4 semaines avant de se résoudre à la dépose du matériel situé au niveau de l'infection.

7.2.4.2. Drainage de l'infection

Il s'agit du curetage de toute la zone pathologique ce qui permet outre le traitement la réalisation de prélévements bactériologiques et anatomopathologiques. Il se réalise à la pince-gouge au niveau de l'os ayant un aspect de "sucre mouillé". Il convient de s'arrêter au contact de l'os sain en se méfiant de ne pas laisser de fusées sous-corticales. Pour cela, il faut se laisser guider par les résultats de l'imagerie afin de réaliser un geste définitif. Tous les séquestres seront éliminés.

La réalisation du drainage de la zone opérée est souhaitable et sera assuré soit par un redon soit, si le foyer infectieux est important, par une lame caoutchouc qui permet dans les jours suivants des irrigations locales de la zone opérée. Il faut assurer une fermeture muqueuse de qualité et drainer en position déclive par voie cutanée.

7.2.4.3. Décortication et ostectomie

- Décortication

Elle consiste à enlever une zone corticale, sous-corticale et périostée correspondant à une ostéite hypertrophique. Son but est d'éliminer les foyers chroniques d'ostéite et d'assurer une meilleure vascularisation de la zone opérée par le contact direct des parties molles et de l'os mis à nu. Elle est surtout indiquée dans les ostéites sclérosantes diffuses. L'intervention est pratiquée par voie buccale ou cutanée sous-mandibulaire.

- Ostectomie interruptrice

Cette méthode est utilisée dans de rares cas d'ostéites sévères récidivantes et en général multiopérées précédemment de façon conservatrice. Ces cas sont alors réglés par une ostectomie large: hémimandibulectomie emportant la branche montante, le condyle, le coroné et l'angle nécessitant une reconstruction de toute cette région ou une osteotomie interruptrice au niveau de la branche horizontale ou de la symphyse nécessitant une reconstruction immédiate ou différée.

7.2.4.4. Immobilisation

En cas de geste entraînant une interruption de la continuité mandibulaire ou une fragilisation de l'os mandibulaire, il convient d'immobiliser celui-ci. Ceci peut se faire par l'emploi d'un blocage intermaxillaire qui est gardé en général entre 30 et 90 jours.

Une méthode plus confortable consiste à mettre, en les fixant très à distance du foyer ostéitique, des plaques de reconstruction mandibulaire en titane qui permettent de pérenniser l'espace manquant.

7.2.4.5. Conclusion

Utile dans certaines circonstances, l'antibiothérapie ne peut se substituer à la procédure chirurgicale. La médication apporte une chance supplémentaire de guérison et tend à diminuer le délai de cicatrisation quand la pathologie a une origine infectieuse. Les techniques chirurgicales sont diverses et s'adaptent à chacun des cas rencontrés. Le pricipal est d'en connaître le but, et surtout l'importance, en ne perdant jamais à l'esprit que l'antibiothérapie n'est pas "une fin en soi". Elle n'est qu'un moyen complémentaire dans la prise en charge de la pathologie. Dans les cas complexes, rien ne peut remplacer l'éxérèse chirurgicale. Suite à la chirurgie, différentes méthodes de reconstruction existent afin d'améliorer l'esthétisme et la fonction.

Le traitement des séquelles fait appel aux procédés classiques de chirurgie réparatrice, complétés par les moyens prothétiques.

7.2.5. Traitement de la douleur (17-44-53-59)

- antalgiques

Ils doivent être utilisés dans toute la gamme croissante nécessaire afin de soulager les patients des douleurs quasiment constantes lors des ostéites, surtout à la phase de début. Il faut respecter les différents palliers d'indication classique pour leur emploi allant du paracétamol aux morphines vraies.

- anti-inflammatoires

Pour MUSTER, les anti-inflammatoires ne doivent pas en cas d'infection être prescrits de façon isolée en première intention; il faut attendre que l'infection soit maîtrisée. La douleur doit être traitée préférentiellement par des antalgiques.

Pour SEGUIN et BRETON, les anti-inflammatoires peuvent être donnés à la phase aiguë de l'ostéite afin de diminuer les signes inflammatoires tels que trismus, œdème, gênes à l'alimentation et à l'élocution, douleurs.

Ils apportent en quelques jours un net soulagement mais ne doivent pas être perrénisés au-delà d'une semaine. Dans les ostéites hypertrophiantes chroniques, des taitements au long cours ont été proposés. Leur efficacité est d'appréciation difficile, leur toxicité est connue.

En conclusion les anti-inflammatoires s'ils sont prescrits doivent toujours être accompagnés d'une antibiothérapie.

7.2.6. L'oxygénation hyperbare (42-59-70)

7.2.6.1. Les principes d'action

Il semblerait que l'association de l'oxygénothérapie hyperbare au traitement classique améliore les résultats finaux. L'efficacité d'un traitement hyperbare résulterait de deux facteurs essentiels : l'élévation de la pression barométrique et l'élévation de la pression partielle en oxygène. A ces deux facteurs correspondent deux lois physiques.

- Loi de Boyle et Mariotte

A température constante, le volume occupé par une masse gazeuse est inversement proportionnel à la pression appliquée. Quand la pression augmente, le volume diminue et inversement. Cet effet sera utilisé dans les tentatives de réduction de volumes gazeux pathogènes intravasculaires.

- Loi de Henry

A température constante, la quantité de gaz dissous à saturation est proportionnelle à la pression exercée par le gaz avec le liquide. Dans le traitement hyperbare, le gaz est l'oxygène et le liquide est le plasma.

7.2.6.2. Indications

Les indications chroniques au niveau dentaire sont les ostéites suppurées, les retards de cicatrisation, les greffes osseuses et les ostéoradionécroses.

7.2.6.3. Contre-indications

Les contre-indications sont rarement absolues car elles sont fonction de l'indication initiale et liées au pronostic final. Les principales sont d'ordre neurologique, otorhinolaryngologique et pneumologique.

7.2.6.4. Les modes d'action

L'intérêt principal de l'oxygénothérapie hyperbare est d'accroître de façon très importante le taux d'oxygène dissous dans les liquides de l'organisme en augmentant la pression ambiante dans une enceinte hermétique (caisson). Le transport de l'oxygène dans le sang se fait de deux manières: une forme combinée et une forme dissoute.

Les phénomènes vasomoteurs conduisent à un hémodétournement par vasoconstriction des territoires sains vers les territoires en manque d'oxygène.

L'oxygène donne au collagène sa résistance, son extensibilité et assure la netteté des cicatrices. Cet effet d'activation de la régénération tissulaire est très rapide.

L'oxygénothérapie hyperbare peut également mener une action anti-infectieuse par l'augmentation de la déformabilité des globules rouges facilitant leur progression dans les vaisseaux et par la libération au niveau cellulaire de substances chimiques anti-inflammatoires, anti-oedématieuses, vasodilatatrices et fluidifiantes.

L'effet sur les micro-organismes est double: bactéricide immédiatement sur les germes anaérobies classiques et bactériostatique sur les germes aérobies. L'action bactériostatique est complétée et renforcée par les effets de l'oxygène sur la capacité de phagocytose des polynucléaires.

De plus là où les antalgiques même les plus puissants restent parfois sans effet et peuvent présenter des risques de toxicité ou d'accoutumance, l'oxygénothérapie hyperbare lutte efficacement contre la douleur. Le nombre de séances nécessaires varie en fonction du patient mais on aboutit le plus souvent à un arrêt du phénomène douloureux.

Chaque séance dure habituellement de 60 à 90 minutes à une pression de 2,5 atmosphères et à donc pour objectif de réduire le délai de guérison. On comptera une vingtaine de séances.

7.2.7. La relaxation musculaire (35-36-65)

Parfois en dépit d'un traitement antibiotique, chirurgical, d'oxygénothérapie hyperbare et de traitement combiné, il existe un prolongement de la maladie et des récurrences dans de nombreux cas. Ce phénomène a été vérifié également par VAN MERKESTEYN et al pour lesquels "aucun support ne permet de confirmer l'origine infectieuse de l'ostéite sclérosante diffuse. Les symptômes cliniques, radiologiques, histopathologiques suggèrent que certaines de ces ostéites peuvent être des hyperplasies réactives de l'os résultant d'une tendopériostite chronique initiée et exacerbée par une activité excessive chronique des muscles masticatoires. Dans le cas présent, l'activité accrue des muscles masséters serait probablement due à une hyperexitabilité centrale du motoneurone trigéminal. L'examen neurophysiologique des muscles masticatoirs revêt un intérêt particulier dans le diagnostic et peut fournir des informations sur la physiopathologie de la maladie.

Suite à une thérapie basée sur la relaxation des muscles masticatoires, il est constaté une diminution progressive des symptômes lesquels finissent par disparaître. Bien que rarissime, JACOBSON et VAN MERKESTEYN signalent l'existence de rares cas de rémission spontanée due à un myofeedback aux muscles relaxants.

CONCLUSION

Ce travail a détaillé les différentes étiologies possibles des ostéites d'origine odontologique. Les formes cliniques de cette pathologie ont été décrites, avec une attention particulière pour les alvéolites sèches et suppurées (formes les plus fréquemment rencontrées en pratique quotidienne au cabinet dentaire).

Certaines pathologies et modes de vie peuvent prédisposer au développement d'une ostéite; ainsi toutes les altérations du système vasculaire osseux et toutes conditions systémiques chroniques compromettant les défenses de l'hôte sont des facteurs prédisposant qui peuvent orienter le diagnostic. Celui-ci repose sur de nombreux critères: un examen clinique complet et précis, un examen radiographique pouvant inclure plusieurs types de clichés tels que une radiographie rétro-alvéolaire, un orthopantomogramme, un scanner, une I.R.M., une scintigraphie. Le traitement médical est orienté par un examen bactériologique déterminant le germe causal suivi par un antibiogramme. Le traitement chirurgical est indispensable dans les cas les plus évolués.

Le traitement curatif consiste à agir rapidement par la mise en place d'une antibiothérapie prédictive et à large spectre et par le traitement chirurgical adapté en fonction du cas. Cependant, le meilleur traitement d'une ostéite est prophylactique. Il en incombe donc au chirurgien-dentiste de déceler tout phénomène infectieux, tout facteur irritant pouvant conduire à un processus inflammatoire au niveau osseux. Mais il en incombe aussi au patient de se rendre au moins une fois par an chez son praticien pour une visite de contrôle ou de ne pas attendre en cas de douleur.

Avec le développement de l'antibiothérapie et l'amélioration des règles d'aseptie, la fréquence des ostéites a beaucoup chutée ces dernières années. L'élargissement du traitement prophylactique a l'ensemble de la population devrait permettre de continuer dans cette voie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABID Mohamed Kamel.
Les complications osseuses des avulsions dentaires.
Th: Dent: Montpellier1: 1979

2. AGENCE NATIONALE POUR LE DEVELOPPEMENT DE L'EVALUATION MEDICALE (ANDEM).
Recommandations et références dentaires, Paris, 1996, -164p.

3. AURIOL M.M., LE CHARPENTIER Y., LENAOUR G.
Histologie du parodonte.
Encycl. Med. Chir., 2000, 22007-C-10, 23p.

4. BARRELIER P., VOYER P., MEUNIER-GUTTIN-CLUZEL A., GRIMAUX B.
Traitement médical des ostéoradionécroses.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1991, 92(3) : 183-187

5. BARTKOWSKI S.B., HECZKO P.
Combined treatment with antibiotic, heparin and streptokinase: a new approach to the therapy of bacterial osteomyelitis.
J. Craniomaxillofac. Surg., 1994, 22(3): 167-176

6. BOROWSKI B.
Les soins buccodentaires du malade cancéreux.
Paris : MASSON, 1986, -151p.

7. BOUZAIENE M., DE LABROUCHE C., DEBOISE A.
Périostite ossifiante et ostéomyélite chronique sclérosante.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1995, 96(1): 1-7

8. BOY-LEFEVRE ML., ROCHE Y., SEBALD M.
Anaérobies et pathologies bucco-dentaires.
Paris, Editions médicales Specia, 1989, -125p.

9. CAUTALOUBE D., RIBUOT P., KINTS J., LEVOT J.
Ostéite séquestrante avec fracture de l'angle mandibulaire, survenue secondairement après l'extraction d'une dent de sagesse. A propos d'un cas.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.: 1982, 83(5): 279-282

10. CHEUNG L.K., CHOW L.K., TSANG M.H., TUNG L.K.
An evaluation of complications following dental extractions using either sterile or clean gloves.
Int. J Oral. Maxillofac. Surg., 2001, 6: 550-554

11. CHISHOLM B., LEW D., SADASIVAN K.
The use of Tobramycin-impregnated Polymethylmetachrylate beads in the treatment of osteomyelitis of the mandible.
J. Oral. Maxillofac. Surg., 1993, 51(4): 444-449

12. CHOMETTE G., AURIOL A.
Histopathologie buccale et cervicofaciale.
Paris: MASSON, 1986, -319p.

13. DAMBRAIN R.
La mandibule irradiée.
Thèse : LOUVAIN : 1989

14. DAVIES H.T., CARR R.J.
Osteomyelitis of the mandibule : a complication of routine dental extractions in alcoholics.
Br. J Oral. Maxillofac. Surg., 1990, 28(3) : 185-188

15. DECHAUME M., GRELLET M.
Ostéites des maxillaires : ostéites d'origine exogène.
Encycl.Méd.Chir., Odonto-Stomatol., 1952 ,V, 22077-A-40, 8p.

16. DECHAUME M., GRELLET M., LAUDENBACH P., PAYEN J.
Précis de stomatologie-5°édition.
Paris : MASSON, 1980, -426p.

17. DEROUX E.
Complication des infections dentaires.
Rev. Med. Brux., 2001, 22(4), A: 289-95

18. DONOF R.B.
Manuel de chirurgie orale et maxillofaciale.
Paris: MASSON, 1990, -245

19. EDELSTEIN H., CHIRURGI V.A., HYBARGER C.P
Osteomyelitis of the jaw in patients infected wiht the human immunodeficiency virus.
South Med J., 1993, 86(11): 1215-1218

20. ENG H.L., LU S.Y., YANG C.H.
Oral tuberculosis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1996, 81(4): 415-420

21. EOANE J.B., MARSHALL J.F.
Osteomyelitis: a complication of pulpless teeth: report of a case.
Oral. Surg., 1972, 34: 257-261

22. EPSTEIN J., VAN DERMEIJ E., MC KENZIE M.
Postradiation osteonecrosis of the mandibule.
Oral. Surg. Oral. Med. Pathol. Oral. Radiol. Endod., 1997, 83(6): 657-662

23. FERRON A.
Bactériologie médicale-15°édition.
La madeleine: Ed C et R, 1994, -472p.

24. FOTOS P.G., KOORBUSCH G.F., SARASIN D.S., KIST R.J.
Evaluation of intra-alveolar chlorhexidine dressings after removal of impacted mandibular third molars.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1992, 73(3): 383-388

25. FRANCHI G., SOUPRE V., KARCENTY B., BUIS J., DINER P.A., VASQUEZ M.P.
Ostéite circonscrite mandibulaire de l'enfant par voie hématogène. A propos de 5 cas cliniques.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1999, 100(2): 70-74

26. GARANT P.R.
Oral cells and tissues.
Chicago: Quintessence Publishing Co, 2003, -430p.

27. GARIBALDI J.A., GREENLAW J., CHOI J., FOTOVATJAH M.
Treatment of post-operative pain.
J Calif. Dent. Assoc., 1995, 23(4): 71-74

28. GAUCHER M.F.
Les ostéites maxillaires d'origine dentaire : à propos d'un cas.
Th : Chir Dent : Nancy1 : 1992, -134f.

29. GHARBI-GUESGUEZ L.,ABASSI-BAKIR D., BAKIR A.
Mobilité dentaire révélatrice d'un processus ostéolytique.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1995, 96(6): 368-371

30. GOGA D., MAXANT P., ROBIER A.
Ostéites des maxillaires et du malaire.
Encycl.Méd.Chir., Odonto-Stomatol. 1988, V, 22062-D-10, 12p.

31. GRELLET M., LAUDENBACH P.
Thérapeutique stomatologique et maxillofaciale.
Paris : MASSON, 1985, -185p.

32. GRIBELIN R.
Incidents, accidents dus aux solutions anesthésiques locaux par infiltration en pratique courante.
Th. : Dent. : Lyon : 1979

33. GRIME P.D., BOWERMAN J.E., WELLER P.J.
Gentamicin impregnated polymethylmethacuylate (PMMA) beads in the treatment of primary chronic osteomyelitis of the mandibule.
Br. J Oral. Maxillofac. Surg., 1990, 28(6): 367-374

34. GROUPE ANAEROCLUB DENTAIRE
Bactériologie pratique des anaérobies bucco-dentaires.
Montmorency, 2M2, 1999, -108p

35. GROOT R.H., ONGERBOER de WISSER B.W., VAN MERKESTEIN J.P.R.
Changes in masseter inhibitory reflex responses in patients with diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible.
Oral. Surg. Oral.Med.Oral. Pathol., 1992, 74(6): 727-732

36. GROTT R.H., VAN MERKESTEYN J.P.R., VAN SOEST J.J.
Diffuse sclerosing osteomyelitis(chronic tendoperiostitis) of the mandible. An 11-year follow-up report.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1992, 74(5): 557-560

37. JORDAN L.
Radiologie dentaire, différentes techniques et radioprotection.
Paris, Université de paris VII, faculté de chirurgie dentaire, 1994-1995, -64p.

38. KAMINA P., RENARD M.
Tête osseuse : articulation temporo-mandibulaire-dents-2°édition.
Paris : MALOINE, 1996, -176p.

39. KAMINA P., RENARD M.
Tête osseuse : muscles, vaisseaux, nerfs et viscères.
Paris : MALOINE, 1996, -204p.

40. KAWAI T., MURAKAMI S., SAKUDA M.
Radiographic investigation of mandibular periostitis ossifcans in 55 cases.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod., 1996, 82(6): 704-712

41. KHOCHTALI H., ABASSI-BAKIR D., KORBI S.
Ostéomyélite des maxillaires et ostéopétrose.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1991, 92(4): 273-276

42. KOORBUSH G.F., FOTOS P., TERHARK GOLL K.
Retrospective assesment of osteomyelitis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1992, 74(2): 49-54

43. LAISON F., GAUDY J.F.
Anatomie crânio-faciale.
Paris : MASSON, 1993, -292p.

44. LEBRETON G.
Traité de sémiologie et clinique odontostomatologique.
Paris : Ed.CDP, 1997, -512p.

45. LE CHARPENTIER Y., AURIOL M.
Histologie buccodentaire et maxillofaciale.
Paris : MASSON, 1997, -221p.

46. LEMIERE E., MAES J.M., RAOUL G., CAPRIOLI F., RUHIN B., FERRI J.
Ostéomyélite mandibulaire diffuse chronique. A propos d'un cas.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2000, 101(6): 330-335

47. LESCA Ch.
Quelques réflexions concernant l'article : "ostéite circonscrite mandibulaire de l'enfant par voie hématogène. A propos de 5 cas cliniques".
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2000,101(2): 77-79

48. LEZY J.P., PRINC G.
Stomatologie et pathologie maxillo-faciale.
Paris: MASSON, 1997, -186p.

49. MARX R.E.
Osteoradionecrosis:a new concept of its physiopathology.
J Oral Maxillofac Surg, 1983, 41(6): 283-288

50. MEKOUAR A.
Les ostéites d'origine dentaire.
Th : Dent : Reims : 1985, -69f.

51. MONTONEN M., IIZUKA T., HALLIKAINEN D.
Decortication in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandibule.
Retrospective analysis of 41 cases between 1969 and 1990.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1993, 75(1): 5-11

52. MOUTON Y., DEBOSCKER Y., DUBREUIL L.
Antibiotiques. Antiviraux. Antiinfectieux.
Montrouge: John Libbey Eurotext, 1997, -260p.

53. MUSTER D.
Thérapeutiques anti-infectieuses : antibiotiques, antifongiques, antiviraux.
Encycl.Med.Chir., Odonto-Stomatol., 2001, 22012-B-10, 9p.

54. OHLMS L.A., SCHREIBSTEIN J., FERRARO N.
Sclerosing osteomyelitis of the mandible.
Otolaryngol. Head Neck Surg., 1993, 109(6): 1070-1073

55. PASLER F.A
Atlas de médecine dentaire : radiologie.
Paris : médecine sciences FLAMMARION, 1994, -266p.

56. PERON J.M.
Accidents d'évolution des dents de sagesses.
Encycl. Med. Chir.,Odonto. Stomatol. , 1991, 22032-E-10, 8p.

57. PIETTE E., REYCHLE R.
Traité de pathologie buccale et maxillofaciale.
Bruxelles : DE BOEK Université. 1991,-1977p.

58. PILLY E.
Infections ostéoarticulaires. In:"maladies infectieuses"/E. Pilly.-15^{e} éd.
Montmorency, 2M2, 1996: 180-182

59. SEGUIN P., BRETON P.
Ostéites des os de la face.
Encycl. Med. Chir., Stomatol-odontol., 1996, 22062-D-10, 10p.

60. SEIGNEURIC J.B., DEMHEZ F., ANDREANI J.F., CANTALOUBE D.
Complications des extractions dentaires: prophylaxie et traitements.
Encycl. Med. Chir., Odonto. Stomatol. , 2000, 22092-B-10, 13p.

61. TAHER A.A.Y.
Osteomyelitis of the mandibule in Teheran, Iran. Analysis of 88 cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1993, 76(1): 28-31

62. TOPAZIAN R.G.
Oral and maxillofacial infections.
-3°édition.
Philadelphia, London, Toronto, W.B. Saunders, 1994, -653p.

63. TSUCHIMOCHI M., HIGASHINO N., OKANO A.
Study of combined Techtenium 99m Methylene Diphosphonate and Gallium 67 Citrate scintigraphy in diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: cases reports.
J Oral. Maxillofac. Surg., 1991, 49(8): 887-897

64. VAN DEN BOSSCHE L., DEMEULEMEESTER J.
Periodontal infection leading to periostitis ossificans of the mandibule. Report of case.
J Periodontol, 1993, 64(1): 60-62

65. VAN MERKESTEYN J.P.R., GROTT R.H., BRAS J.
Diffuse slerosing osteomyelitis of the mandible: a new concept of its etiology.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1990, 70(4): 414-419

66. VIAUD F.
Les ostéites maxillo-mandibulaires: classification, diagnostic et traitement.
Th : Dent : Paris7 : 1998,-87f.

67. WAALKENS C.C.
Periodontal abcess/osteomyelitis: a case report.
J N Z Soc. Periodontolo., 1984, 58: 14-15

68. WANNFORS B., GAZELIUS B.
Blood flow in jaw bones affected by chronic osteomyelitis.
Br. J. Oral. Maxillofac. Surg., 1991, 29(3): 147-153

69. WATKINS K.V., RICHMOND A.S., LANGSTEIN I.M.
Nonhealing extraction site due to Actinomyces naeslundii in patient with AIDS.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1991, 71(6): 675-677

70. WEISS-PELLETIER L.
Mise au point sur le traitement des lésions bénignes maxillaires d'origine non vasculaire.
Th : Dent : Nancy1 : 1998, -118f.

71. YEAGER B.A., HOXIE J., WEISMAN R.A.
Actinomycosis in the acquired immune deficiency syndrome complex.
Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1986, 112(2): 1293-1312

72. YLIKONTIOLA L., ALTONEN M., UHARI M.
Chronic sclerosing osteomyelitis of the mandible in monozygotic twins.
Int. J. Oral. Maxillofac. Surg., 1994, 23: 359-362

PLAN

Introduction

1. Rappels anatomiques

1.1. La mandibule

1.1.1. Le corps

1.1.1.1. Les faces

1.1.1.2. Les bords

1.1.2. Les ramus mandibulaires

1.1.2.1. Les faces

1.1.2.2. Les bords

1.1.2.3. Processus coronoïde ou coroné

1.1.2.4. Processus condylaire

1.1.3. Les canaux mandibulaires

1.1.4. Ossification

1.2. Le maxillaire

1.2.1. Le corps

1.2.1.1. Face antérieure ou jugale

1.2.1.2. Face postérieure

1.2.1.3. Face supérieure ou orbitaire

1.2.2. La base ou face interne

1.2.2.1. Le processus palatin

1.2.2.2. Le processus alvéolaire

1.2.2.3. Partie supérieure ou nasale

1.2.3. Processus zygomatique

1.2.4. Processus frontal

1.2.5. Le sinus maxillaire

1.2.6. Structure osseuse

1.3. La vascularisation

1.3.1. La vascularisation artérielle

1.3.2. La vascularisation veineuse

1.4. La muqueuse et le tissu cellulaire

2. Le tissu osseux

2.1. Définition et classification histologique

2.2. Architecture générale

2.2.1. L'os compact

2.2.2. L'os spongieux

2.2.3. Le périoste

2.3. Les constituants

2.3.1. Les ostéoblastes

2.3.2. Les ostéocytes

2.3.3. Les cellules bordantes

2.3.4. Les ostéoclastes

2.3.5. La matrice extra-cellulaire

2.4. Histophysiologie osseuse

2.4.1. Lésions histologiques élémentaires du tissu osseux respectant l'architecture osseuse

2.4.2. Lésions histologiques élémentaires du tissu osseux entraînant la disparition de l'architecture osseuse

2.4.3. Correspondances avec les aspects radiographiques

2.5. Structure des maxillaires

2.5.1. Os basal

2.5.2. Os alvéolaire

3. Le système dentaire

3.1. Accidents de la première dentition

3.1.1. Pathogénie

3.1.2. Etude clinique

3.1.2.1. Accidents locaux

3.1.2.2. Accidents régionaux

3.1.2.3. Accidents généraux

3.1.3. Diagnostic

3.1.4. Traitement

3.2. Mise en place de la denture définitive

3.3. Cas particulier: la troisième molaire définitive

3.4. Evolution

4. Etiologie des ostéites maxillaire d'origine odontologique

4.1. Causes infectieuses

4.1.1. Infection périapicale dentaire

4.1.2. Péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure

4.1.3. Parodontite

4.1.4. Stomatite infectieuse ou cause muqueuse

4.2. Causes traumatiques

4.2.1. Trauma anesthésique

4.2.2. Trauma opératoire

4.2.3. Fracture de l'os

4.3. Causes prothétiques

4.4. Causes physico-chimiques

4.4.1. Ostéoradionécrose

4.4.2. Nécrose arsenicale

5. Formes cliniques des ostéites d'origine odontologique

5.1. Ostéopériostite

5.2. Abcès sous-périosté

5.3. Alvéolite sèche

5.4. Alvéolite suppurée

5.5. Les ostéites circonscrites centrales

5.6. Les ostéites corticales

5.7. Les ostéites diffusées

5.8. Les ostéites chroniques

5.8.1. Les ostéites chroniques générales

5.8.2. L'ostéite sclérosante diffuse chronique

5.8.2.1. Etiologie

5.8.2.2. Sémiologie clinique

5.8.2.3. Sémiologie radiologique

6. Diagnostic

6.1. Examen clinique

6.2. Examens complémentaires

6.2.1. Examens radiologiques

6.2.1.1. Tomodensimétrie

6.2.1.2. I.R.M.(Image Par Résonance Magnétique)

6.2.1.3. Scintigraphie

6.2.2. Examens bactériologiques

6.2.2.1. Notions générales de bactériologie

6.2.2.2. Méthodes de prélèvement

6.2.2.3. Conduite de l'examen cytobactériologique

6.2.2.4. Antibiogramme

6.2.2.5. Hémoculture

6.2.2.6. Germes en cause

6.2.2.7. Conclusion

6.2.3. Examens anatomopathologiques

6.2.4. Examens sanguins

7. Traitement

7.1. Traitement prophylactique

7.2. Traitement curatif

7.2.1. Antibiothérapie

7.2.2. Autres modes d'administration de l'antibiothérapie

7.2.3. Le traitement combiné

7.2.4. la chirurgie

7.2.4.1. Traitement étiologique

7.2.4.2. Drainage de l'infection

7.2.4.3. Décortication et ostectomie

7.2.4.4. Immobilisation

7.2.4.5. Conclusion

7.2.5. Traitement de la douleur

7.2.6. L'oxygénation hyperbare

7.2.6.1. Les principes d'action

7.2.6.2. Indications

7.2.6.3. Contre-indications

7.2.6.4. Les modes d'actions

7.2.7. La relaxation musculaire

Conclusion

Bibliographie

Plan

BIBLIOTHÈQUE
PHARMACIE
ODONTOLOGIE
NANCY

Université HENRI POINCARÉ
NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : JP. LOUIS – Professeur des Universités
Juges : A. FONTAINE – Professeur de 1er Grade
C. WANG – Maître de Conférences des Universités
P. GANGLOFF – Praticien Hospitalier

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

---

présentée par : **Madame LAMBERSEND épouse ANDREOTTI Cécile**

né(e) à: **BELFORT (Territoire-de-Belfort)** le **02 avril 1977**

et ayant pour titre : **«Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique»**

Le Président du jury,
Pr. J.P. LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire
Dr. P. BRAVETTI

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE 96, av. de Lattre de Tassigny Le Doyen Dr P. BRAVETTI BP 50208 - 54004 NANCY CEDEX UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY I

Autorise à soutenir et imprimer la thèse N° 2173

NANCY, le 18 avril 2005

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1 LE PRÉSIDENT

J.P. FINANCE

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, Nancy 1
24-30 rue Lionnois - BP 3069 - 54013 Nancy Cedex France
Tél : 33.(0)3.83.68.20.00 - Fax : 33.(0)3.83.68.21.00

LAMBERSEND Cécile épouse ANDREOTTI – *Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique.*

Th.: Chir.-Dent.:Nancy:2005-121f.

Mots-clés : Ostéites — MeSH : Osteitis
Tissus osseux — Bone tissue
Antibiotique — Antibiotic

LAMBERSEND Cécile épouse ANDREOTTI – *Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique.*

Les ostéites des maxillaires correspondent à une inflammation du tissu osseux. Cette pathologie relativement peu fréquente dans notre exercice aujourd'hui grâce au développement de l'antibiothérapie ainsi qu'à l'amélioration de l'asepsie ne doit pourtant pas être oubliée lors du diagnostic car elle peut provoquer, sans une prise en charge rapide, de graves séquelles tant sur le plan esthétique que fonctionnel.

Après des rappels anatomiques et histologiques, les étiologies ainsi que différentes formes cliniques des ostéites d'origine dentaire seront étudiées. Puis nous aborderons le diagnostic en énumérant les différents moyens à la disposition du chirurgien dentiste et nous terminerons en étudiant les différentes solutions pour traiter ce type de pathologie.

JURY :

Président :	Pr. LOUIS J.P.	Professeur des Universités
Juge :	Pr. FONTAINE A.	Professeur 1er Grade
Juge :	Dr. WANG C.	Maître de Conférences
Juge :	Dr. GANGLOFF P.	Praticien Hospitalier

ADRESSE DE L'AUTEUR : LAMBERSEND Cécile épouse ANDREOTTI
34 Bis Impasse du pavillon 38560 Champ Sur Drac