



HAL
open science

Survenue d'ostéite à la suite d'avulsion de troisième molaire

Maéva Nedelec

► **To cite this version:**

Maéva Nedelec. Survenue d'ostéite à la suite d'avulsion de troisième molaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. hal-04042700

HAL Id: hal-04042700

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04042700v1>

Submitted on 23 Mar 2023

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**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

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 bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

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>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Année 2022

N° 12656C

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 14/10/2022

par

Maéva NEDELEC
Née le 01/12/1995 à Le Port (974)

**Survenue d'ostéite à la suite d'avulsion de
troisième molaire**

Composition du jury :

Président :	Pr Catherine Bisson
Membres :	Dr Charlène Kichenbrand Dr Sibylle Bevilacqua
Directeur :	Dr Julie Guillet-Thibault

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.

**Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT
YASUKAWA**

Doyen : Docteur Kazutoyo

Vice-Doyens : Dr Charlène KICHENBRAND – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Marin VINCENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	HAINOT Raphaël	Assistant
	Mme	HILT Léa	Assistante
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	M.	VANDE VANNET Bart	Professeur des universités *
	Mme	TRAN Mai-Linh	Assistante
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	CLÉMENT Céline	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Maître de conférences associé*
	Mme	CAIONE Mariette	Assistante
	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant *
Département parodontologie Sous-section 57-01	Mme	BISSON Catherine	Professeur des universités *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	Mme	BERBE Ludivine	Assistante
	Mme	VITALI Marine	Assistante
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	KICHENBRAND Charlène	Maître de conférences *
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Enseignant univ. – praticien attaché*
	Mme	DE VERBIZIER Charlotte	Assistante
Département biologie orale Sous-section 57-01	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	M.	LOISON-ROBERT Ludwig	Maître de conférences *
	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	MORTIER Éric	Professeur des universités *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	M.	GIESS Renaud	Enseignant univ. – praticien attaché*
	Mme	DAVRIL Jeanne	Assistante *
	M.	GRABER Clément	Assistant
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	DE MARCH Pascal	Maître de conférences
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	SCHOVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant universitaire
	Mme	GERBER Caroline	Assistante *
	Mme	MOUGEL Armande	Assistante
	Mme	PRINTZ Elodie	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
	Mme	WILK Sabine	Assistante
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	STRAZIELLE Catherine	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN)	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

**Souligné : responsable de département
1^{er} mars 2022**

* temps plein

Mis à jour le

À NOTRE PRESIDENT DE THESE

Madame la professeure Bisson Catherine

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I

Habilitée à diriger des recherches

Professeur des universités – praticien hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse.

Pour l'attention que vous avez porté à ce travail,
Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect
et de toute ma reconnaissance.

À NOTRE DIRECTRICE DE THESE :

Madame Julie Guillet-Thibault

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Spécialiste qualifiée en chirurgie orale

Ancienne interne en odontologie

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable du département de chirurgie orale

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,
je vous remercie de votre confiance et de vos précieux conseils
qui m'ont été essentiels à l'achèvement de ce travail.
Merci de nous avoir transmis votre enthousiasme et votre énergie.
Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus grand respect
et de ma gratitude.

A NOTRE JUGE :

Madame Charlène Kichenbrand

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université de Lorraine

Spécialiste qualifiée en chirurgie orale

Maître de conférences des Universités – praticien hospitalier

Vice-doyenne de la faculté d'odontologie de Lorraine

Pour m'avoir fait l'honneur de juger mon travail de thèse.

Votre accompagnement m'a été précieux lors
de mes premiers pas dans la spécialité de chirurgie orale.

Je vous remercie de m'avoir transmis votre rigueur.

Veillez trouver ici le témoignage de toute mon estime et ma reconnaissance.

A NOTRE JUGE :

Madame Sibylle Bevilacqua :

Docteur en médecine

Praticien hospitalier

DES en Médecine Interne

DESC en Maladies Infectieuses et Tropicales

Chef du service des maladies infectieuses et tropicales du CHRU de Nancy

Je vous suis très reconnaissante
d'avoir accepté de faire partie des membres du jury.
Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à mon travail de thèse.
Soyez assurée de ma sincère gratitude et de mon respect.

A toute l'équipe du service d'odontologie adulte du pôle de Brabois à Nancy :

Merci de m'avoir accompagnée pour ma première année d'internat.

Au Dr Guillet-Thibault : on ne se sera malheureusement pas beaucoup vue. J'ai pu néanmoins apprécier votre professionnalisme, votre sourire et votre bonne humeur communicative à chaque intervention. Merci pour ce sujet de thèse, il m'aura donné du fil à retordre, mais il s'est avéré passionnant. Je vous remercie sincèrement pour le temps et l'investissement que vous m'avez accordé pour ce travail.

Au Dr Kichenbrand : Vous nous avez transmis la rigueur dans la préparation et la tenue des dossiers qui sont essentielles. Merci pour votre disponibilité, votre encadrement et pour tous ces petits cafés que nous avons partagés au soleil.

Au Dr Moby : Vos avis et conseils nous ont été précieux. Merci de votre bienveillance et d'avoir été toujours disponible.

A Caroline et Catherine : j'ai été particulièrement admirative de votre patience et de votre humanité.

A Hippolyte : merci de ta patience, de ton humour et de ta disponibilité. Tu auras su nous dépatouiller en repêchant nos apex tout en dédramatisant la situation.

A toute l'équipe du service de chirurgie maxillo-faciale et plastique de Nancy :

Aux Professeur Brix, Professeur Simon, Dr Saint-Denis et aux Dr Devoti, Dr Cohet, Dr Hollard-Kissel : merci de m'avoir fait découvrir la chirurgie maxillo-faciale ainsi que la chirurgie plastique. Ce fut pour moi un honneur d'opérer à vos côtés. Merci pour le savoir que vous m'avez transmis.

Je remets la palme d'or de la meilleure playlist de bloc au Dr Cohet !

A toute l'équipe du service de chirurgie maxillo-faciale et plastique de Metz :

Au Dr Talbi : J'admire votre calme, votre patience, votre humilité et votre professionnalisme. Merci de votre pédagogie et de m'avoir fait confiance.

A Louis : merci de nous avoir encadré et pour toutes ces fois où tu nous auras fait participer aux interventions. Également pour ton envie de transmettre, je t'en suis très reconnaissante (PS : ta playlist n'est pas si mal !)

A Kunga : Merci de ta confiance, de ta bonne humeur, et de m'avoir souvent laissé la main (à mon premier kyste en solo !). Ça a été un plaisir d'opérer à tes côtés.

A Thomas et Grégoire : Merci de votre patience (notamment pendant les sutures !).

A toute l'équipe du service des grands brûlés à Metz :

A ces kilomètres de greffe de peau, dans une ambiance conviviale et chaleureuse (31 degrés, comme à la maison !). Merci infiniment pour votre accueil et votre bonne humeur (Odette et Christine, quel binôme de choc !)

A toute l'équipe du service de chirurgie orale de Strasbourg :

Au Dr Bornert : votre maîtrise chirurgicale, vos connaissances et l'empathie dont vous faites preuve envers vos patients ont façonné en moi une grande admiration. Vous avez la volonté de transmettre votre savoir, toujours avec une note d'humour (et quels jeux de mots !). Merci pour tout ce que vous m'avez appris. En espérant vous avoir impressionné avec mes talents en jardinage.

Au Dr Bahi-Gross : merci de votre bienveillance et de votre professionnalisme. Rapide et efficace, vous êtes un peu la « Lucky-Luke » de la dent de sagesse, tout en restant douce et attentionnée envers vos patients.

Au Dr Afif : Merci de la confiance que vous m'avez accordée et de votre disponibilité. Vous m'avez accompagnée lors de mes premières chirurgies implantaires et pré-implantaires, et je vous en suis reconnaissante.

A Maxime : Merci pour ta sympathie, ta patience et ton humilité. Merci de t'être toujours rendu disponible lorsque j'avais besoin d'un coup de main (ou de bipolaire !). J'ai beaucoup apprécié opérer à tes côtés.

A Élyette : Merci pour ta gentillesse. Tes avis rigoureux m'ont été précieux.

A Élise et Nessma : l'objectif des 10000 pas par jour est atteint ! Merci de votre gentillesse, de votre accueil et de votre dynamisme, ça a été un plaisir de travailler avec vous).

A toute l'équipe du service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie de Vesoul :

Au Dr Weber : Je ne vous remercierai jamais assez pour votre bienveillance, votre gentillesse et votre patience. J'ai le sentiment d'avoir progressé à vos côtés. Merci pour tout ce que vous m'aurez transmis ces 6 derniers mois. J'admire votre rigueur et le dévouement dont vous faites preuve envers vos patients.

A Sophie : ta bonne humeur et ton humour ont illuminé mes journées ! Quoi de mieux que le rire pour détendre les patients ! Merci de m'avoir accordé ta confiance. Plus qu'une cheffe (que dis-je, une sénior) je me serai fait une nouvelle amie.

A Julie : le rayon de soleil de Vesoul ! Dynamique et attentionnée envers tes patients, merci pour ce que tu m'auras appris.

A Basem : on sait que c'est toi qui manges tous les chocolats ! A ces petits cafés du midi !

Et pour les meilleures des assistantes : Angélique, Mélodie, Céline, Sonia et Sawsane : que serions-nous sans vous ! Merci beaucoup de l'accueil que vous m'avez réservé, pour votre patience et vos attentions, pour tous ces instants conviviaux et ces fous rires partagés.

A mes co-internes :

Hannah : à nos rires, à nos galères, à nos victoires, à nos défilés pour la fashion-week édition COVID 19 (sacs plastiques et gants de vétérinaires, la classe), à nos tous premiers séminaires. A fond les chansons d'Angel dans la Twingo, nous avons bravé le froid direction Brabois ! Une binôme et une amie sur qui l'on peut compter, partager ces premiers mois d'internat à tes cotés a été un régal !

Émilie, Diane, Nicolas, Paul, Manon, Éloïse : une bonne ambiance et beaucoup trop de gâteaux dans ce bureau !

Romain, Victoria, Coralie et Nada : dans une ambiance bon enfant, nous avons évité la guerre des blocs grâce à notre système bien rodé).

Quentin L et Quentin B

A tous ces bons moments partagés, ces rires, ces pintes en after-work, ces flammekueches... ce semestre alsacien fut le meilleur, des collègues comme vous, on en redemande ! J'ai beaucoup apprécié travailler à vos côtés, dans une ambiance joviale et détendue. Surtout, ne changez rien !

PS : Quentin B : je garderai en traumatisme ton imitation du Hibou.

A ma famille :

A mes parents : sans vous, rien de tout ça n'aurait été possible. Merci de m'avoir toujours soutenue et encouragée, de m'avoir appris à toujours donner le meilleur de moi-même. Vous n'avez jamais cessé de croire en moi.

Même si quelques kilomètres nous séparent, vous restez tout près de mon cœur et je suis fière d'être votre fille.

A mon cousin : Esteban, le grand frère que j'aurai aimé avoir. Oui je t'en voudrai toujours d'avoir sacrifié Diddlina. A ces premières boîtes, et tous ces éclats de rire !

A mes oncles, mes tantes, mes cousins : en espérant vous revoir bientôt sur notre petite île ou sur le continent.

A mes amis :

Mimose et Julie : A ces trois merveilleuses années de lycée ! Le trio inséparable, des déguisements de folie, des séances de bronzage intense, et des soirées inoubliables. Nous avons grandi ensemble puis nous avons fait chacune notre petit bout de chemin mais c'est toujours le bonheur de se retrouver après tant d'années, et constater que rien n'a changé.

Mes amis de Bordeaux :

Julie, Aurélie, Edith, Victor, Tom, Alexandre, Jules, Kim : A ces années étudiantes, et à notre amitié qui m'est très chère. J'espère toujours me souvenir de nos soirées, nos WEI, nos rallyes, nos OB dentaires, nos galas, nos week-end en montagne, nos festivals, nos petites sessions surf et tous ces voyages : Barcelone, Lisbonne, Pays basque, Guadeloupe, Oléron...

Vous êtes les meilleurs ! Merci pour ces années inoubliables pendant lesquelles j'ai pu m'épanouir à vos côtés. Vivement les prochains voyages.

Mes amis de Nancy :

Hannah et Claire : A notre colocation confinée, et toutes nos petites soirées, nos repas dignes de grands chefs étoilés, nos soirées films, nous petits Brunchs du dimanche, sans oublier ces séances de bronzage à la fenêtre : une brochette de zoulette à l'affut d'un rayon de soleil printanier.

Yousra, Mathilde, Loïc, George et Gabi : A ces années d'internat inoubliables : à ces tonus, ces soirées, ces petits repas (et surtout ces belles raclettes), et à ces innombrables pintes ! Merci pour tous ces souvenirs, et ce n'est pas fini !

Mes amis de Metz et Strabourg :

Marie-Lou : la meilleure des Djettes ! Ça a été un plaisir d'être ta colocataire.

Pour tous ces petits restaurants, ces soirées, et ces balades en ville, merci ! Et surtout, ne change rien !

Lina et Léa : je suis heureuse de vous avoir rencontrées, on aura réussi à se motiver à bosser, avec toujours une petite soirée bien méritée !

Alizée, Armelle, Benjamin, Clotilde, Emilie, Julie, Matthieu, Ophélie et Tiphaine : A ces barbecues et pool-party ! Vous avez ensoleillé mon semestre à Metz !

SOMMAIRE :

1. Généralité

- 1.1 Rappels anatomiques
- 1.2 Microbiologie buccale
- 1.3 Principales complications post-opératoires

2. Ostéites des maxillaires à la suite d'avulsion de 3^{ème} molaire

- 2.1 Pathogénie
- 2.2 Étiologie des ostéites
- 2.3 Facteurs favorisants

3. Formes cliniques des ostéites d'origine odontologique

- 3.1 Ostéites circonscrites
- 3.2 Ostéites diffuses
- 3.3 Ostéites chroniques
- 3.4 Examens complémentaires
- 3.5 Diagnostics différentiels
- 3.6 Traitement
- 3.7 Séquelles
- 3.9 Suivi et récurrences

4. Recueil de données au CHRU de Nancy

- 4.1 Objectif de l'étude
- 4.2 Matériel et méthode
- 4.3 Discussion

5. Conclusion

6. Discussion

7. Tables des matières

Listes des figures :

Figure 1 : anatomie de l'os maxillaire (source : Antoine Micheau, et Denis Hoa. 2008)	20
Figure 2 : anatomie du sinus maxillaire. 1 : cheminement de l'artère alvéolaire postero-supérieure, 2 : artère infra-orbitaire (source : Jean-François Gaudy. 2003)	21
Figure 3 : anatomie mandibulaire (source : Frank h. Netter 2011).....	24
Figure 4 : Schémas représentant les différents types d'os (source : Seriwatanachai 2015)	26
Figure 5 : Coupe histologique de tissus osseux prélevés sur une extrémité distale du membre inférieur, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine : érosion osseuse par les neutrophiles, aspect de surface festonnée (source : Sybenga et al. 2020).....	36
Figure 6 : Coupe histologique de tissus osseux prélevés sur une extrémité distale du membre inférieur, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine : séquestre osseux (flèche noire), avec fibrose et inflammation environnante. Image B : nécrose fibreuse (flèche rouge), bactéries (flèche noire), pointe de la flèche rouge : os nécrotique, pointe de la flèche noire : érosion osseuse (source : Sybenga et al. 2020).....	37
Figure 7 : Coupe histologique de tissus osseux prélevés sur une extrémité distale du membre inférieur, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine : réaction périostée de type lamellaire dite en « pelure d'oignon » (source : Sybenga et al. 2020).....	37
Figure 8 : coupes horizontales d'un scanner montrant une apposition osseuse périostée signalée par les flèches noires, en regard de la branche montante (a) du corps de la mandibule (b,c,d) (source : Monsour et Dalton 2010).....	38
Figure 9 : Classification de Pell et Gregory : Classes d'impaction verticale : A, B, C ; Classe d'impaction horizontale I, II, III (Halmos et al. 2004)	40
Figure 10 : exposition osseuse secteur 4 : tissu osseux avasculaire, gris jaunâtre (source : Chaux-Bodard et al. 2020)	43
Figure 11 : Ostéite alvéolaire en regard de l'alvéole de la dent 38 (source : Macquet 2020).	54
Figure 12 : photographie intrabuccale d'une alvéolite suppurée : gencive péri alvéolaire tuméfiée, liquide purulent présent en regard de la paroi vestibulaire (Source : Pham 2020)	55

Figure 13 : Scanner montrant une néoformation osseuse en dehors des corticales au niveau de la Branche montante mandibulaire droite chez une patiente de 17 ans (source : Lincoln et Webber 2012)	57
Figure 14 : coupes de scanner montrant à la mandibule une perte des trabéculations, une déminéralisation, une image radio-claire irrégulière aux contours mal délimités (source : Chaux-Bodard et al. 2020).	58
Figure 15 : Coupe de scanner horizontale montrant une ostéolyse et un séquestre osseux (flèche rouge) en regard de la branche montante droite (source : Yamamoto et al. 2019).....	62
Figure 16 : Radiographie panoramique dentaire : os d'aspect mité en regard de la branche montante gauche de la mandibule (source : Kumar et al. 2019).....	64
Figure 17 : reconstruction volumétrique en 3 dimensions d'un scanner : après avulsion de la dent 38 : érosion quasi-totale du processus coronoïde (source : Kumar et al. 2019).....	64
Figure 18 : coupes histologiques, coloration hematoxyline, éosine. A : flèche noire : granulome à cellules épithélioïdes avec des cellules géantes de Langhans ; B : nécrose caséuse (source : image A : Kalaiarasi et al. 2018, image B ; Sansare et al. 2011).	65
Figure 19 : panoramique dentaire sur lequel on aperçoit une image ostéolytique mal délimitée secteur 4 avec effacement des limites du canal du nerf alvéolaire inférieur (source : Daya Attie et al. 2018)	66
Figure 20 : Coupes coronales de TDM montrant une déformation du corps de la mandibule avec effacement des trabéculations, aspect sclérotique et zones d'ostéolyse éparses (iconographie Dr Saint-Denis).	68
Figure 21 : Scintigraphie osseuse d'un cas d'ostéomyélite de la mandibule causée par une fracture tardive à la suite de l'avulsion de la dent de sagesse 48 (Yamamoto et al. 2019).....	69
Figure 22 : illustration des zones de prélèvement (d'après : Du Cailar 2022).....	71
Figure 23 : Coupe histologique en coloration de Gram. Aspect filamenteux d'actinomycète (Elhassani et al. 2014).	72
Figure 24 : coupes histologiques de prélèvement d'ostéoradionécrose mandibulaire : AA : logettes ostéocytaires vides. B (★) : formation d'os réactionnel, (*) fibrose au sein de la trame osseuse. C : tissu de granulation dépourvu d'ostéoclastes entourant l'os nécrotique (source : Ogura et al. 2021)	73

Figure 25 : coupes histologiques de prélèvements d'ostéochimionécrose mandibulaire : A : logettes ostéocytaires vides, B : zone de formation osseuse réactionnelle (*), C : tissus de granulation et cellules de l'inflammation en périphérie de l'os nécrotique. D : ostéoclastes sur la surface osseuse (flèches). E : bactéries en surface de l'os nécrotique (★). F : amas bactériens, <i>Actinomyces</i> (source : Ogura et al. 2021).....	74
Figure 26 : Décortication et déviation du nerf alvéolaire inférieur (Krakowiak 2011).	80
Figure 27 : Saucérisation : la continuité est maintenue en lingual et au niveau du bord basilaire (Krakowiak 2011).	81
Figure 28 : Technique de résection marginale : A : repère des incisions, B : décollement des tissus mous, C : résection, D : pièce d'exérèse, E : hémostase, F : ostéosynthèse avec pose de macroplaque en titane (Source : Menezes et al. 2016).	82
Figure 29 : résection segmentaire mandibulaire (source : Alzahrani et al. 2019).	82
Figure 30 : répartition des taux de récurrence en fonction de la localisation de la lésion (source : Chen et al. 2013).....	86
Figure 31 : <i>Flowchart</i>	89
Figure 32 : coupes axiale et frontale du CBCT en regard de l'alvéole de la 38, à 4 mois post-opératoires : on remarque une érosion des corticales et une réaction périostée (flèches).	91
Figure 33 : coupes axiale et frontale du CBCT en regard de l'alvéole de la 38, 5 mois après l'avulsion : réossification progressive du site, disparition de la réaction périostée.....	92
Figure 34 : coupes axiale et frontale du CBCT en regard de l'alvéole de la 38, 1 an après l'avulsion, l'alvéole de 38 est comblée, la trame osseuse ne présente pas d'anomalie.	93
Figure 35 : panoramique dentaire à 2 mois de l'avulsion de la dent 38 : radio-clarté en regard de l'alvéole de 38. Les limites du canal mandibulaire sont encore visibles.	94
Figure 36 : coupe coronale et horizontale secteur 3 en regard de l'alvéole de 38, os d'aspect mité, limites floues.....	94
Figure 37 : Panoramique dentaire pré-opératoire et de contrôle après pose de macroplaque et avulsion de la dent 37.....	95

Figure 38 : panoramique dentaire : Lame de drainage en place. La désarticulation temporo-mandibulaire a été réalisée.	95
Figure 39 : coupe horizontale d'un TDM : ostéolyse en regard de la base du crâne (flèche rouge).	96
Figure 40 : Frise chronologique résumant la prise en charge chirurgicale et l'antibiothérapie.	97

Microbiologie et antibiothérapie

Liste des tableaux :

Tableau 1: Espèces bactériennes à Gram négative et leur pathogénie Source : Robert 2012.....	30
Tableau 2 : tableau de correspondance des douleurs en fonction des échelles utilisées. Source : HAS 2022.....	78
Tableau 3 : liste des codes CCAM et libellés de l'acte correspondant.....	87
Tableau 4 : Analyse de la corrélation de caractéristiques cliniques avec nombre de survenue d'ostéomyélite d'origine infectieuse. Source : d'après Moratin et al. 2021	100

Listes des abréviations :

CBCT : Conebeamcomputedtomography
 CRP : Protéine C Réactive
 EN : échelle numérique
 EVA : échelle visuelle analogique
 FPS-R : Facial pain scalerevised
 IRM : imagerie à résonance magnétique
 IV : intraveineuse
 OHB : Oxygénation Hyperbare
 TDM : tomodensitométrie
 VIH : virus de l'immunodéficience humaine

Introduction

Les ostéites ou ostéomyélites désignent l'inflammation du tissu osseux. C'est une pathologie rare et de diagnostic difficile. Le plus souvent elle est d'origine infectieuse : la cause est habituellement locale (dento-alvéolaire) ou exceptionnellement la contamination peut se faire par voie hématogène.

La mandibule est le plus souvent atteinte en raison de sa vascularisation terminale. Cette pathologie est peu fréquente depuis l'avènement de l'antibiothérapie et des progrès de l'imagerie : CBCT (ConeBeam ComputedTomography), scanner, IRM (Imagerie par Résonance Magnétique ...).

Le diagnostic différentiel devra être établi rapidement afin d'éliminer une cause maligne.

L'antibiorésistance, le passage à la chronicité, les difficultés à isoler certains germes et les récurrences constituent un véritable défi pour la prise en charge de ces pathologies. Il n'existe à ce jour aucune recommandation établie concernant la conduite à tenir. Ainsi le but de ce travail est de faire l'état des lieux des connaissances actuelles sur les facteurs déclenchants, les moyens diagnostiques et leurs prises en charge. Une étude rétrospective sur 13 ans menée au CHRU de Nancy est également présentée, les données seront comparées à celles de la littérature.

La prise en charge des ostéites des maxillaires constitue un véritable enjeu, tant les séquelles esthétiques et fonctionnelles peuvent être importantes.

1. Généralités

1.1 Rappels anatomiques

1.1.1 Maxillaire

L'os maxillaire est l'os le plus volumineux du massif facial supérieur. C'est un os pair, creusé de cavités pneumatiques permettant de l'alléger : les sinus maxillaires. Il a une forme de pyramide triangulaire au sommet tronqué (figure 1). Il participe à la formation des cavités orbitaires, nasales, ainsi que des fosses infra-temporales et ptérygo-palatines. De par son processus palatin, il participe également à la formation du palais osseux.

L'os maxillaire est un os majoritairement spongieux et richement vascularisé avec de nombreuses suppléances vasculaires.

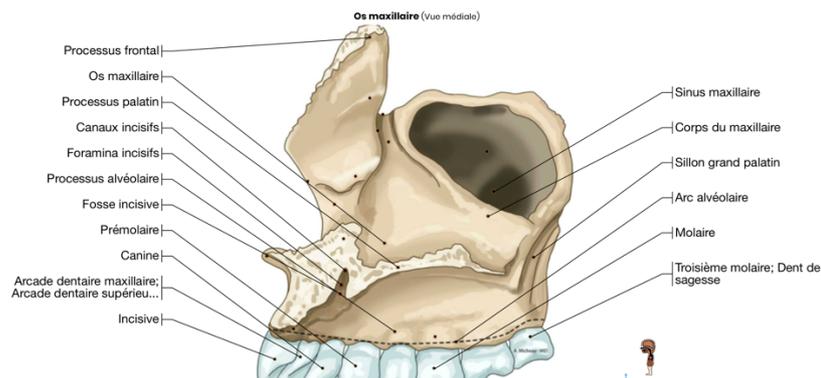


Figure 1 : anatomie de l'os maxillaire (source : Antoine Micheau, et Denis Hoa. 2008)

- Bord supérieur

Le bord supérieur du maxillaire constitue le plancher de l'orbite dans lequel est creusée une gouttière où chemine le nerf infra orbitaire, branche terminale du nerf maxillaire, deuxième branche du nerf trijumeau responsable de l'innervation sensitive de la face. Celui-ci émerge ensuite par le foramen infra-orbitaire.

- Région sinusienne

Le sinus maxillaire a une taille variable selon les individus. Les sinus de grande taille vont présenter un rapport anatomique étroit avec les racines des dents postérieures, qui auront une position dite antrale c'est-à-dire à l'intérieur de la cavité sinusienne. Ainsi, une pathologie dentaire pourra avoir des conséquences sinusiennes (sinusite, lésion kystique...).

Cette cavité est tapissée de la membrane sinusienne qui est une muqueuse de type respiratoire constituée d'un épithélium pseudo stratifié comprenant des cellules ciliées ayant pour rôle le drainage des sécrétions de la muqueuse sinusienne.

Cet épithélium recouvre un fin tissu conjonctif constitué de glandes (séreuses, muqueuses et séro-muqueuses), de fibres de collagène et de quelques fibres élastiques en rapport avec le périoste du plancher sinusien.

Le réseau artériel provient des artères du méat moyen et des branches de l'artère maxillaire. L'artère alvéolaire postéro-supérieure est le vaisseau le plus important de cette région (figure 2). Elle va cheminer sur la face latérale du sinus et termine son trajet sur la paroi antérolatérale.

L'artère tubérositaire, issue de l'artère infra-orbitaire pénètre en postéro supérieur et se termine par de fines arborisations sous la muqueuse sinusienne.

Le réseau veineux en regard de la paroi interne, va se jeter dans la veine sphéno-palatine. Pour les autres parois, il rejoint le plexus ptérygoïdien.

L'innervation de la région sinusienne se fait via le nerf alvéolaire postéro-supérieure et moyen, issus du nerf maxillaire.



Figure 2 : anatomie du sinus maxillaire. 1 : cheminement de l'artère alvéolaire postéro-supérieure, 2 : artère infra-orbitaire (source : Jean-François Gaudy. 2003)

- Région molaire

Elle est délimitée par le processus zygomatique du maxillaire en avant et la tubérosité maxillaire en arrière.

La vascularisation et l'innervation de cette région sont assurées par le pédicule alvéolaire postéro supérieur issu respectivement de l'artère maxillaire et du nerf maxillaire. Ce pédicule se divise en deux branches : le contingent interne pénètre la tubérosité et participe à la vascularisation et l'innervation, du sinus, des processus alvéolaires et des dents.

Dans le sinus, l'artère prend le nom d'artère alvéolo-antrale (image ci-dessus). La seconde branche reste externe et poursuit son trajet en bas et en avant le long de la tubérosité pour se distribuer au vestibule jugal et à la gencive de la région molaire.

- Région antérieure

Cette région est encadrée par les fausses nasales en haut, le prolongement antérieur du sinus maxillaire en dehors et la région palatine en bas.

La vascularisation de cette région provient de l'artère alvéolaire antéro-supérieure, issue de l'artère infra orbitaire, elle-même issue de l'artère maxillaire.

Les nerfs alvéolaires supéro-moyens et supéro-antérieurs, issus du nerf infra orbitaire, sont responsables de l'innervation sensitive du bloc incisivo-canin et prémolaire.

- Région palatine

Elle se divise en deux zones :

Les deux tiers antérieurs correspondent à la voute palatine, support osseux formé par l'os maxillaire et l'os palatin, et le tiers postérieur, constitué par le voile du palais, aussi appelé palais mou, correspondant à un plan fibro-musculaire.

La vascularisation se fait par l'artère palatine qui émerge du foramen grand palatin et chemine le long d'un sillon longitudinal.

L'innervation est assurée par le nerf grand palatin, qui à sa sortie du foramen grand palatin, se divise en deux branches : une antérieure innervant la voute palatine, et l'autre postérieure innervant le voile du palais.

On retrouve également le foramen incisif par lequel pénètre le pédicule incisif dont le territoire vasculo-nerveux concerne la partie antérieure de la muqueuse palatine (Gaudy et Gorce 2011).

1.1.2 Mandibule

La mandibule forme le squelette du massif facial inférieur, c'est un os impair et symétrique. C'est le seul os mobile du squelette cranio-facial. Elle s'articule avec les os temporaux via ses processus condyliens pour former les articulations temporo-mandibulaires. Elle se compose d'un corps horizontal et deux branches verticales (figure 3).

C'est un os majoritairement compact qui possède une vascularisation terminale sans suppléance controlatérale.

- Région molaire :

Cette région est séparée de la région antérieure par le foramen mentonnier.

- ◇ Face latérale : Celle-ci est légèrement convexe. Une légère concavité se forme à l'union de la branche verticale et du corps horizontal, marquant le passage de l'artère faciale.

- ◇ Face médiane : le foramen mandibulaire est limité en avant par la lingula mandibulaire et en arrière par l'anti-lingula. Ce foramen permet le passage du pédicule alvéolaire inférieur, composé du nerf et de l'artère alvéolaire inférieurs, responsables respectivement de l'innervation et la vascularisation de la mandibule.

La vascularisation interne de la mandibule est dite terminale, en effet l'artère alvéolaire inférieure est une branche terminale de l'artère maxillaire. Elle assure également la vascularisation des organes dentaires. Son oblitération n'est pas suppléée.

- ◇ Bord supérieur : cette portion, en avant des branches montantes, contient les alvéoles dentaires.

- Région antérieure :

Ce segment osseux a une forme quadrangulaire, son principal élément anatomique est l'émergence par le foramen mentonnier du pédicule mentonnier issu du pédicule alvéolaire inférieur. Celui-ci va se distribuer vers le secteur incisivo-canin et la lèvre inférieure.

Le foramen mentonnier est situé à mi-hauteur entre le rebord inférieur et supérieur de l'os mandibulaire. Il se trouve à l'aplomb des racines des deuxièmes prémolaires ou entre les prémolaires.

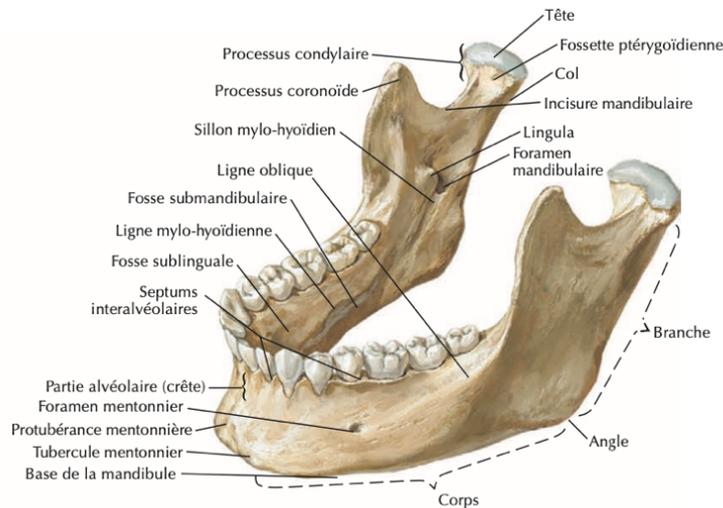


Figure 3 : anatomie mandibulaire (source : Frank h. Netter 2011).

1.1.3 Architecture générale des maxillaires

Le squelette cranio-facial, dans son origine embryonnaire est formé par des cellules dérivées des crêtes neurales. Les os maxillaires et mandibulaires résultent d'une ossification membraneuse. (Goldberg 2015)

De l'extérieur vers l'intérieur sont retrouvés :

- Le périoste : membrane conjonctive fibreuse, entourant l'os et jouant un rôle dans la vascularisation, la nutrition, la croissance et la réparation. Sa couche externe est une couche fibreuse dans laquelle vont s'insérer les tendons et ligaments. La couche interne contient quant à elle des cellules ostéoprogénitrices responsables de l'édification du tissu osseux.

- L'os compact : c'est un os très résistant qui constitue les corticales des os longs plats et courts ainsi que les tables des os du crâne. L'ostéon est l'unité structurale de l'os compact, il est constitué d'un ensemble de cylindres creux disposés de façon concentrique autour de son canal central, appelé canal de Havers. Les canaux de Havers contiennent des capillaires sanguins et des fibres nerveuses. Ces canaux sont reliés entre eux par les canaux transversaux de Volkmann.
- L'os spongieux : il est présent dans les os courts et les os plats ainsi que dans les épiphyses des os longs. Aussi appelé os trabéculaire, il est constitué d'un réseau tridimensionnel de travées osseuses. Ce type d'os est prédominant au maxillaire.

1.1.4 Densité osseuse : Classification De Lekholm et Zarb, classification de Misch

La classification de Lekholm et Zarb est une des plus anciennes et des plus fréquemment utilisées pour déterminer la qualité de l'os. Elle est basée sur des critères radiologiques conventionnels ainsi que les composants histologiques du tissu osseux.

Ils ont donc établi quatre types d'os (figure 4) (Seriwatanachai 2015):

- Os de type I : os très corticalisé, compact, dense et homogène, l'os spongieux y est quasi inexistant.
- Os de type II : composé d'une partie corticale et d'un noyau d'os spongieux dense.
- Os de type III : partie corticale fine entourant un important noyau spongieux.
- Os de type IV : os cortical quasi inexistant, partie spongieuse de faible densité.

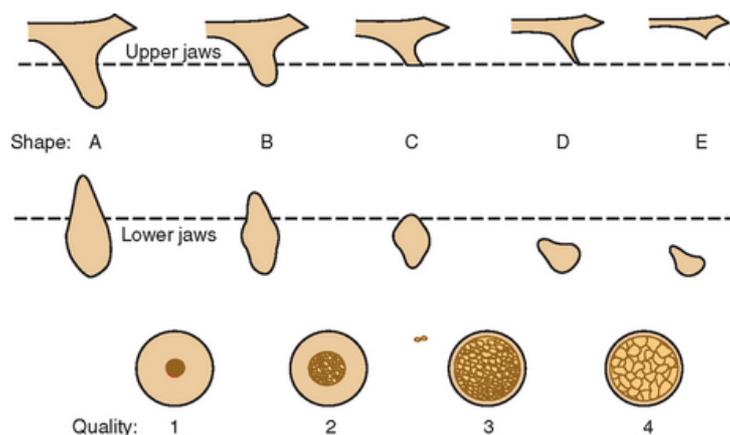


Figure 4 : Schémas représentant les différents types d'os (source : Seriwatanachai 2015)

Mischen 1988 a décrit 4 densités osseuses en fonction de leurs localisations, basées sur les caractéristiques macroscopiques de l'os cortical et spongieux (Shemtov-Yona 2021) :

- Le Type D1 : retrouvé en secteur antérieur mandibulaire, il est composé d'une quasi-totalité d'os cortical, dense et faiblement vascularisé. Le nombre réduit de vaisseaux sanguins et la production de chaleur notamment causée par les instruments rotatifs peuvent entraîner une insuffisance en apports nutritionnels et un retard de cicatrisation osseuse.
- Le type D2 : localisé principalement en zone antérieure maxillaire ou dans la plupart des régions de la mandibule, correspond à l'association d'une corticale dense et d'un os spongieux de densité intermédiaire.
- Le type D3 : présent dans les parties postérieures et antérieures du maxillaire, ainsi qu'en zone postérieure de la mandibule, il se compose de corticales plus fines et poreuses, l'os spongieux y est de faible densité. Ce type d'os présente un excellent apport sanguin.
- Le type D4 : se situant dans la partie postérieure du maxillaire, il s'agit d'un os très peu dense dont les corticales sont très fines. Ce type d'os est retrouvé principalement chez les édentés de longue date.

1.2 Microbiologie buccale

Le microbiote buccal se constitue d'un ensemble de micro-organismes composé de bactéries, virus, champignons, protozoaires et également archées.

La cavité buccale abrite plus de 700 espèces de bactéries présentes sur les surfaces dures (les dents) et molles (muqueuses). Elle constitue la deuxième communauté bactérienne la plus diversifiée du corps humain (E. Boyer et al. 2019).

Différentes niches écologiques sont retrouvées en bouche telles que les dents, le sillon gingival, les joues, la langue, le palais dur, le palais mou, les amygdales, la salive, chacune ayant des conditions mini-environnementales intrinsèques uniques.

Dans la salive, une dispersion de bactéries et métabolites provenant d'autres niches buccales sont retrouvées. Elle donne accès à l'ensemble du microbiote buccal lors de prélèvement d'échantillon salivaire. Les germes *streptococcus*, *prevotella*, *haemophilus*, *neisseria*, *veillonella* sont principalement isolés.

Les espèces bactériennes peuvent être classées en deux grandes familles après coloration puis observation au microscope :

- ◇ Les bactéries à Gram positif : coloration violette
- ◇ Les bactéries à Gram négatif : coloration rose

Elles peuvent également être classées selon leur besoin respiratoire :

- ◇ Les bactéries anaérobies : ne pouvant croître qu'en l'absence stricte d'oxygène.
- ◇ Les bactéries aéro-anaérobies facultatives : pouvant pousser en présence ou en absence d'oxygène
- ◇ Les bactéries aérobies : poussant uniquement en milieu oxygéné.

1.2.1 Bactéries à Gram positif :

- Bacilles à Gram positif aérobies et aérobies tolérants :

On retrouve le genre *Actinomyces* avec différentes espèces (*graevenitzii*, *radicenti*, *naeslundii*, *viscosus*), résidant dans le biofilm dentaire et la flore sous gingivale.

Elles font partie de la flore pathogène des lésions carieuses, nécroses pulpaire, infections endodontiques, abcès parodontaux et cellulites d'origine dentaire.

Le genre *Lactobacillus* (*L. acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. oris*, *L. salivarius*) est retrouvé dans la salive, la plaque dentaire et sur les tissus mous. Ces bactéries sont également impliquées dans le processus carieux.

- Bacilles à Gram positif, anaérobies :

Pour le genre *Actinomyces* on retrouve les espèces *A. georgie*, *A. gerencserria*, *A. israelii*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus* et *A. oricola*.

L'espèce *A. israelii* est la principale espèce responsable de l'actinomycose cervico-faciale faisant suite à un foyer infectieux dentaire ou à une avulsion.

Les genres *Bifidobacterium* (*B. dentium*), *Propionibacterium* (*P. acnes*, *P. avidum*, *P. freudenreichii*, *P. granulosum*, *P. jensenii*, *P. propionicum*) et *Pseudoramibacter* sont responsables des caries dentaires et normalement retrouvées dans la plaque dentaire.

On retrouve également les bactéries du genre *Clostridium* et *Eubacterium* qui sont retrouvées respectivement dans les sillons gingivaux sains et dans la flore pathogène dans les cas de parodontite ou d'infection endodontique.

- Cocci à Gram positif, aérobies et aérobies tolérantes :

Dans le cadre d'infection endodontique, les espèces *Gemella*, ou encore *Enterococcus faecalis* sont rencontrées. Elles sont présentes de façon transitoire en bouche et habituellement identifiées dans le tractus gastro-intestinal.

Le genre *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*) présent sur la peau, les muqueuses (en particulier la cavité nasale), la langue, les lèvres et dans la salive peut être isolé dans les cas de nécrose pulpaire, maladie parodontale, mais aussi dans les cas d'alvéolites et d'ostéites.

L'espèce *S. aureus* est particulièrement résistante aux antibiotiques.

Le genre *Streptococcus*, également présent sur la peau, les muqueuses (cavité nasale), appartient à la flore commensale de la cavité buccale, du rhinopharynx, du tractus digestif et des voies génitales.

Ces bactéries peuvent devenir des pathogènes opportunistes lors d'infections, notamment dans des cas de septicémie ou d'endocardite.

Leur résistance aux antibiotiques est de plus en plus importante, compliquant ainsi la prise en charge des infections impliquant ce genre bactérien.

Les streptocoques oraux sont isolés dans des cas de nécrose pulpaire, gingivite et parodontite, les espèces *S. mutans* et *S. sobrinus* sont fortement impliquées dans le processus carieux.

- Cocci à Gram positif, anaérobies :

On retrouve principalement les genres *Anaerococcus*, *Finegoldia*, *Micromonas*, *Peptococcus*, *Peptoniphilus*, *Peptostreptococcus*.

1.2.2 Bactéries à Gram négatif :

On rencontre des bacilles aérobies mobiles et non mobiles, des bacilles aérobies et aérotolérantes mobiles et non mobiles ainsi que des cocci anaérobies et aérobie/aérotolérantes (tableau 1).

Ces bactéries sont principalement impliquées dans les maladies parodontales.

Tableau 1 : Espèces bactériennes à Gram négative et leur pathogénie : Source : Robert 2012

		Genre	Espèce	Pathogénie :
Bacilles anaérobies, non mobiles	BPN (bactéries à pigmentation noire) saccharolytiques	<i>Prevotella</i>	<i>Denticolla</i> , <i>Intermedia</i> , <i>Loescheii</i> , <i>Melaninogenica</i> , <i>Nigrescens</i>	Infection endodontiques, parodontites (particulièrement <i>P. gingivalis</i>) et infections d'ordre générale
	BPN asaccharolytiques	<i>Porphyromonas</i>	<i>Endodontalis</i> , <i>gingivalis</i> , <i>asaccharolytica</i>	
	Bactéries non pigmentées et saccharolytiques	<i>Tannerella</i>	<i>Forsythia</i>	Retrouvées dans les poches parodontales
		<i>Prevolla</i>	<i>Buccae</i> , <i>buccalis</i> , <i>Oralis</i> , <i>Oris</i> , <i>Veroralis</i> , <i>Catoniae</i>	
	Autres bactéries	<i>Fusobnacterium</i>	<i>periodonticum</i> , <i>necrophorum</i>	Parodontites, cellulite d'origine dentaire
<i>Leptotrichia</i>			<i>buccalis</i>	
Bacilles anaérobies, mobiles		<i>centipeda</i>	<i>Periodontii</i>	Absès péri apicaux et parodontites
		<i>selenomonas</i>	<i>Atemidis</i> , <i>Diana</i> , <i>Flueggei</i> , <i>Infelix</i> , <i>Noxia</i> , <i>Sputigena</i>	
Bacilles aérobies et aérobies tolérantes, non mobiles		<i>aggregatibacter</i>	<i>Actinomycetemcomitans</i>	Parodontites agressives
		<i>haemophilus</i>	<i>Aphrophilus</i> , <i>Influenzae</i> , <i>Parahaemolyticus</i> , <i>Parainfluenzae</i> , <i>Paraphrophilus</i> , <i>Segnis</i>	Peuvent être à l'origine d'endocardite infectieuse
		<i>klebsiella</i>	<i>Pneumoniae</i>	Principalement retrouvées dans les parodontopathies et absès parodontaux
		<i>Eikenella</i>	<i>Corrodens</i>	
Bacilles aérobies et aérobies tolérantes, mobiles		<i>Pseudomonas</i>	<i>Aeruginosa</i>	
		<i>Campylobacter</i>	<i>Consisus</i> , <i>sputorum</i> , <i>rectus</i> , <i>curvus</i>	
Bacilles aérobies et aérobies tolérantes, mobiles		<i>Capnocytophaga</i>	<i>Gingivalis</i> , <i>ochracea</i> , <i>sputigena</i> , <i>granulosa</i> , <i>haemolytica</i>	
Cocci anaérobies		<i>Veillonella</i>	<i>Atipyca</i> , <i>dispar</i> , <i>pravula</i>	Infections endodontiques, absès parodontaux
Cocci aérobie ou aérotoleérantes		<i>Neisseria</i>	<i>sicca</i>	
		<i>Moraxella</i>	<i>catarrhalis</i>	

1.2.3 Spirochètes :

Le genre *Treponema* est le seul retrouvé dans la cavité buccale, et comprend plusieurs espèces : *T. Denticola* et *T. socranskii*, retrouvées dans les cas de parodontites agressives, *T. pectinovorum* et *T. vincentii*. Ce sont des bactéries anaérobies. (Robert 2012)

1.2.4 Mycoplasme

Contrairement aux bactéries, ces micro-organismes sont dépourvus de paroi de peptidoglycane. Ils font partie de la flore commensale de la cavité orale.

Les principales espèces *M. orale*, *M. pneumoniae*, *M. buccale*, *M. salivarium*, *M. hominis*, *M. faucium* sont retrouvées sur les muqueuses, dans la salive et la plaque dentaire (Arweiler et Netuschil 2016) (Samaranayake et Matsubara 2017).

1.3 Principales complications post-opératoires de l'avulsion de dents de sagesse

Les avulsions des troisièmes molaires sont plus souvent sujettes à des complications post opératoires par rapport à l'avulsion des autres dents. (Dallaserra et al. 2020)

1.3.1 Hémorragie et hématome

La levée des vasoconstricteurs utilisés lors de l'anesthésie locale peut amplifier le phénomène de saignement post-opératoire. Il faut systématiquement donner certaines consignes pour éviter ou limiter les saignements : proscrire les boissons et aliments chauds, réaliser délicatement les bains de bouche pour ne pas déstabiliser le caillot 24 à 48h après l'intervention, ne pas cracher (SFCO, 2020).

Lorsque le saignement persiste, le protocole d'hémostase devra être repris (dépose des sutures, curetage, parage de l'alvéole, mise en place d'éponge hémostatique et sutures).

Des saignements persistants et ecchymoses chez un patient ne déclarant pas d'antécédents peuvent être la preuve d'un trouble sous-jacent de la coagulation qui justifie un bilan hématologique.

1.3.2 Douleur

Une douleur modérée et cédant aux antalgiques prescrits est une suite post opératoire normale, en revanche lorsque celle-ci persiste au-delà de 8 jours post opératoires, elle peut être le signe d'une complication qu'il faudra traiter.

1.3.3 Infections :

Les sites ayant présenté plusieurs épisodes infectieux comportent un remaniement tissulaire propice aux complications infectieuses post opératoires. Des affections générales telles que le diabète, l'immunodépression, constituent des facteurs aggravants (Ternois 2018, Chaux-Bodard et al. 2020, Peravali et al. 2012)

Le risque d'infection de la plaie dépend largement de l'hygiène buccale préopératoire, du type de fermeture de la plaie et du comportement postopératoire du patient.

Après une germectomie peut subvenir une suite infectieuse particulière : la cellulite dite « du 21^e jour ». Cette complication survient trois semaines après l'avulsion alors que les suites post-opératoires paraissaient initialement simples. Cette infection se traduit par des douleurs et un léger gonflement unilatéral, parfois accompagné d'un trismus. Le sondage parodontal en distale de la deuxième molaire fait souder un liquide purulent. Son incidence est de 1,5 à 2% (Taillefait, 2019).

L'étiologie de la cellulite du 21^e jour ne semble pas être élucidée. Plusieurs hypothèses sont émises par les auteurs : sac péri-coronaire partiellement cureté, débris alimentaires non éliminés (Fey 2018, Monaco et al. 2017)

1.3.4 Dommages aux dents adjacentes :

Lors des mouvements effectués pour luxer les dents de sagesse, les deuxièmes molaires adjacentes peuvent aussi se retrouver subluxées voir luxées, ce qui peut entraîner leurs mortifications. Les soins et reconstructions prothétiques peuvent également être endommagés au cours des interventions.

Des récessions gingivales surviennent lorsque les incisions de décharge sont mal réalisées (milieu de la face vestibulaire des dents), lors d'une déchirure du lambeau, ou d'un mauvais repositionnement de celui-ci. (Marciani 2012)

1.3.5 Ostéites alvéolaires

Les ostéites sont des atteintes inflammatoires du tissu osseux.

L'ostéite alvéolaire est une ostéite circonscrite périphérique, plus communément appelée alvéolite sèche. C'est l'une des complications les plus fréquentes de l'avulsion dentaire avec une fréquence de 1 à 5 %. Dans 30 % des cas, l'ostéite alvéolaire est associée à des extractions de troisièmes molaires mandibulaires. (Garola et al. 2021 ; Sigron et al. 2014)

On distinguera deux types d'alvéolites : l'alvéolite sèche et l'alvéolite suppurée.

L'éthiopathogénie de ces ostéites ainsi que leur prise en charge sera détaillée plus loin.

1.3.6 Complications liées spécifiquement à l'avulsion des dents de sagesse maxillaires

- Communication buccosinusienne

Cette complication concerne les dents de sagesse maxillaires. Cela correspond à une communication pathologique entre le sinus maxillaire et la cavité orale. La fréquence de communication buccosinusienne faisant suite à l'avulsion de troisième molaire maxillaire est de 0,8%. Lorsque la communication est de 2mm ou moins, la cicatrisation se fait en général spontanément en quelques jours. En revanche, une communication de plus de 3mm peut requérir un traitement chirurgical.

Lorsque la communication n'est pas objectivée et traitée en per opératoire, elle peut alors s'épithélialiser et former une fistule. (Lewusz-Butkiewicz et al. 2018)

- Fracture tubérositaire

Sa fréquence est de 0,6% et s'accompagne souvent d'une déchirure de la muqueuse palatine. Le risque de fracture de la tubérosité est augmenté lorsque les dents de sagesse présentent de longues racines divergentes, en cas de densité osseuse importante, d'ankylose, d'hyper-cémentose ou encore lorsque de trop grandes forces sont appliquées lors des mouvements de luxation en direction distale.

La prise en charge dépendra de la taille de la fracture ainsi que de la présence concomitante ou non de communication bucco sinusienne. (Marciani 2012) (Sigron et al. 2014)

1.3.7 Complications liées spécifiquement à l'avulsion des dents de sagesse mandibulaires

- Troubles de la sensibilité des nerfs linguaux ou alvéolaires inférieurs

Un traumatisme direct entraîne une lésion, souvent réversible se traduisant par une hypoesthésie, une anesthésie ou une dysesthésie. Elle peut être provoquée par un écrasement (écarteur, aspiration, pince), un frottement ou étirement des fibres nerveuses, une compression par accident infectieux ou hémorragique (œdème) ou encore une ischémie liée aux vasoconstricteurs. (Lecomte 2018)

Ces déficits sensitifs peuvent être temporaires ou permanents.

Afin d'éviter ces séquelles nerveuses, il est primordial de maîtriser les fondamentaux d'anatomie et de réaliser des examens d'imagerie préopératoires (panoramique dentaire, conebeam) afin de préciser les rapports anatomiques entre les racines des dents de sagesse et le nerf alvéolaire inférieur.

En ce qui concerne le nerf lingual, celui-ci ne peut être visualisé par ces examens d'imagerie en raison de son trajet intra-muqueux. La mise en place d'un rétracteur sous périosté en position linguale n'est plus recommandée car elle augmente le risque d'altération de la sensibilité linguale (HAS 2019)

- Fracture de l'angle mandibulaire

La fracture de l'angle de la mandibule est une complication rare.

Elle peut se produire au cours de l'intervention, avec une incidence de 0.0034 à 0.0075%, ou après l'intervention avec une incidence inférieure allant de 0.003 à 0.005% (González-Navarro et al. 2017, Pires et al. 2017).

Le risque de fracture de l'angle mandibulaire suivant l'extraction d'une troisième molaire dépendra du niveau d'impaction de celle-ci, de la quantité d'os entourant la dent, de l'anatomie dentaire (notamment des racines), des infections locales antérieures, de l'âge, du sexe, du temps opératoire, du bruxisme et enfin cela dépendra aussi de l'activité sportive pratiquée par le patient (Pires et al. 2017).

Lorsque le risque de fracture en per opératoire est majeur, selon Marciani, l'intervention doit plutôt être réalisée sous anesthésie générale afin de pouvoir directement réaliser l'ostéosynthèse. L'alvéolectomie devra être mesurée, et les forces d'élévation devront être modérées. Enfin il peut également être judicieux de réaliser uniquement une coronectomie (Marciani 2012).

La fracture lorsqu'elle intervient en post opératoire, est généralement provoquée par un traumatisme (chute, coup, activité sportive) ou une alimentation dure (Pires et al. 2017). Le patient décrit généralement un bruit de craquement, des douleurs, une malocclusion, et s'accompagne souvent d'un œdème.

La mise en évidence de la fracture pourra se faire à l'aide d'un panoramique dentaire. Elle n'est pas toujours aisément visualisée dans les cas où la fracture n'est pas déplacée, il faudra alors en cas de forte suspicion de fracture, prescrire en complément un CBCT ou un scanner afin de l'objectiver.

Le choix du traitement de la fracture dépend du déplacement ou non de la fracture et de la préférence du chirurgien. Il comprend des approches plus conservatrices telles qu'une alimentation souple pendant plusieurs semaines, une fixation maxillo-mandibulaire avec des élastiques afin de limiter l'ouverture buccale, ou encore une approche chirurgicale visant à réduire et fixer la fracture (Silva et al. 2019).

2. Ostéites des maxillaires à la suite d'avulsion de 3^{ème} molaire

2.1 Pathogénie :

Les ostéites touchent préférentiellement la mandibule car cet os est moins vascularisé que le maxillaire, et elles sont le plus souvent causées par un agent pathogène.

Le tissu osseux est en perpétuel remodelage ; il existe un équilibre entre les phénomènes d'apposition et de résorption osseuse. Un phénomène infectieux, traumatique, ou une modification de la vascularisation osseuse, peut perturber cet équilibre et aboutir à un processus inflammatoire : l'ostéite.

Le processus se déroule en trois étapes (Chaux-Bodard AG et al 2020) :

- La première étape concerne l'os spongieux : tout d'abord une raréfaction osseuse (figure 5) se produit ainsi qu'une hyperémie suivie d'une thrombose. La déminéralisation et la résorption osseuse par les ostéoclastes est favorisée par la vasodilatation. Un phénomène inflammatoire précoce est observé avec une transformation des fibroblastes en myofibroblastes. On parle alors d'ostéomyélite.

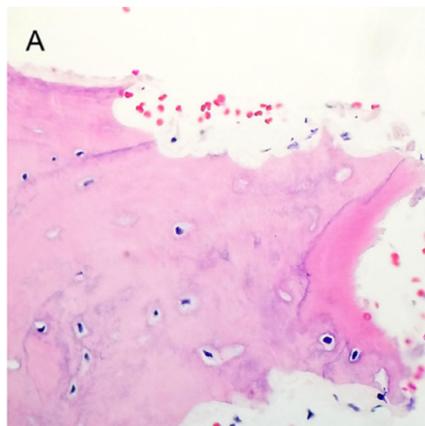


Figure 5 : Coupe histologique de tissu osseux prélevés sur une extrémité distale du membre inférieur, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine : érosion osseuse par les neutrophiles, aspect de surface festonnée (source : Sybenga et al. 2020).

- Puis des lésions des artérioles conduisent à une rupture localisée de la vascularisation et à une nécrose des corticales : des séquestres se forment (figure 6).

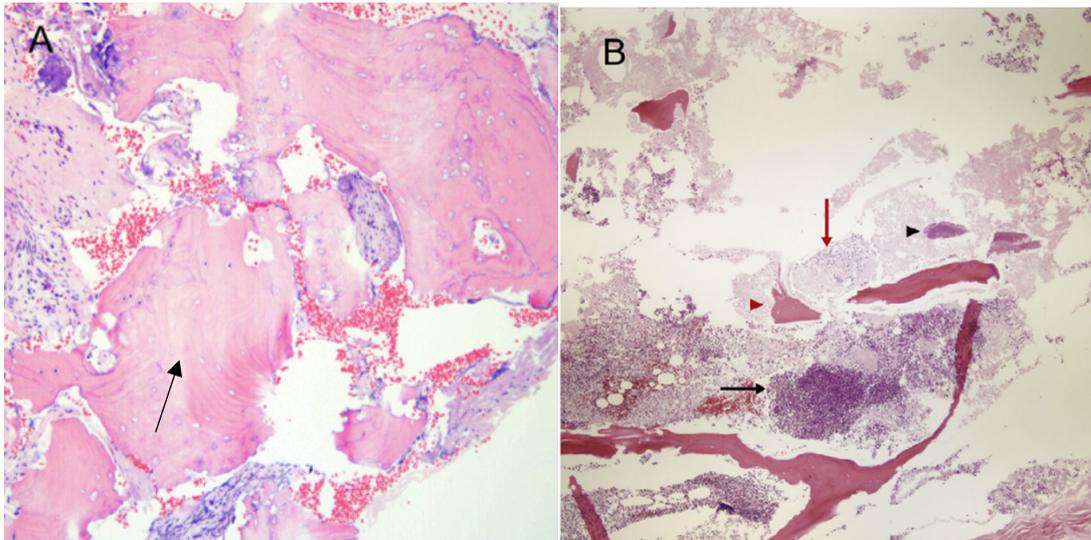


Figure 6 : Coupe histologique de tissus osseux prélevés sur une extrémité distale du membre inférieur, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine : séquestre osseux (flèche noire), avec fibrose et inflammation environnante. Image B : nécrose fibreuse (flèche rouge), bactéries (flèche noire), pointe de la flèche rouge : os nécrotique, pointe de la flèche noire : érosion osseuse (source : Sybenga et al. 2020).

- La troisième phase correspond à une inflammation du périoste qui se traduit par une apposition osseuse sous périostée (figures 7 et 8). Une image typique en feuillet d'oignon est observée sur les radiologies en 3 dimensions.

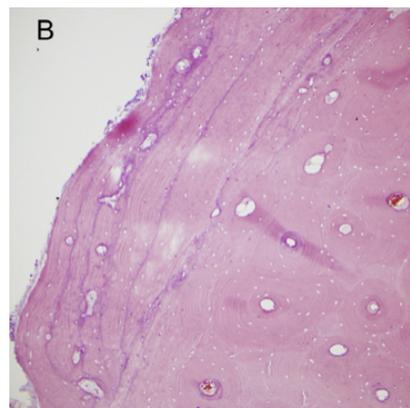


Figure 7 : Coupe histologique de tissus osseux prélevés sur une extrémité distale du membre inférieur, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine : réaction périostée de type lamellaire dite en « pelure d'oignon » (source : Sybenga et al. 2020).

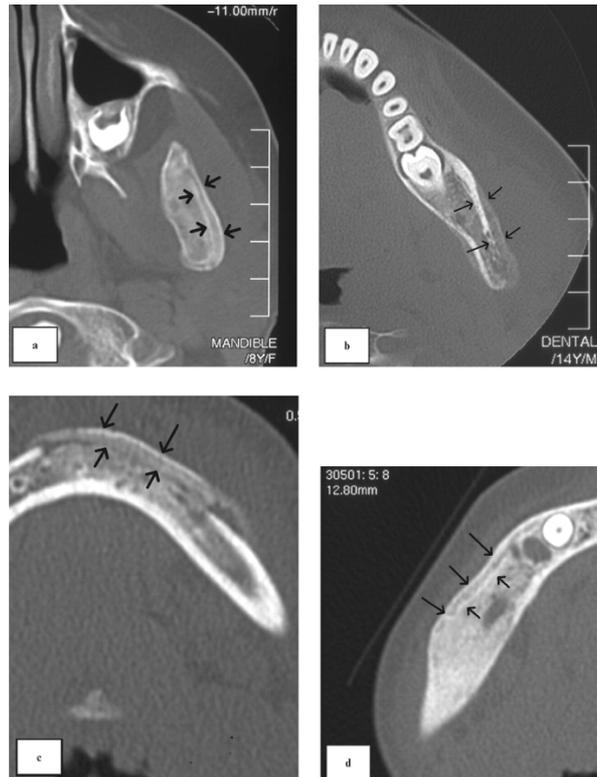


Figure 8 : coupes horizontales d'un scanner montrant une apposition osseuse périostée signalée par les flèches noires, en regard de la branche montante (a) du corps de la mandibule (b,c,d) (source : Monsour et Dalton 2010).

2.2 Étiologie des ostéites

2.2.1 Infectieuse

C'est l'étiologie principale des ostéites. Dans l'étude rétrospective de Peravali portant sur les ostéomyélites des maxillaires, une infection d'origine dentaire a provoqué une ostéomyélite dans 74% des cas (Peravali et al. 2012). Dans l'étude de Sunita et Gurdarshan la cause la plus fréquemment retrouvée est également une infection d'origine dentaire (91,5%) (Sunita et Gurdarshan 2014).

Les ostéites d'origine dentaire peuvent avoir pour point de départ : une infection péri-apicale, une contamination du tissu osseux à la suite d'une avulsion (notamment de dents incluses), une parodontopathie, ou encore une péri coronarite.

Plus rarement, elles peuvent également avoir un point de départ muqueux : ulcération muqueuse, actinomycose, stomatite ulcéreuse (Chaux-Bodard AG et al 2020,

Agouzzal 2020). L'infection peut également se propager lors d'un traumatisme, lorsque l'os est exposé aux germes. Enfin, et exceptionnellement, la contamination peut se faire par dissémination hémotogène (Preuss 2020).

2.2.2 Causes iatrogènes

- Traumatisme opératoire

Un échauffement osseux prolongé dû à une mauvaise irrigation ou à l'usage de fraises trop usées, peut aboutir à une nécrose et apoptose des cellules osseuses, perturbant le processus de cicatrisation.

- Fracture per- ou post-opératoire

Des ostéites peuvent également survenir à la suite d'une fracture per- ou post-opératoire après avulsion de troisième molaire. (Yamamoto et al. 2019, González-Navarro et al. 2017, Kouamé et al. 2021).

Ces fractures se produisent généralement lorsque la dent de sagesse a une position très basse (Type B voire C de la classification de Pell et Gregory), et lorsque l'espace entre le ramus et la face distale de la seconde molaire mandibulaire est réduit (Classe II ou III, Pell et Gregory, figure 9) (Yamamoto et al. 2019, Tamba et al. 2015). Il est alors nécessaire de réaliser une alvéolectomie conséquente, ce qui crée une zone de fragilité, et en cas de choc ou de mastication d'aliments durs dans les jours et semaines suivant l'intervention, une fracture peut se produire en regard de l'angle mandibulaire. Selon Boffano et al 2013, les fractures auraient lieu principalement durant les 3 semaines suivant l'avulsion.

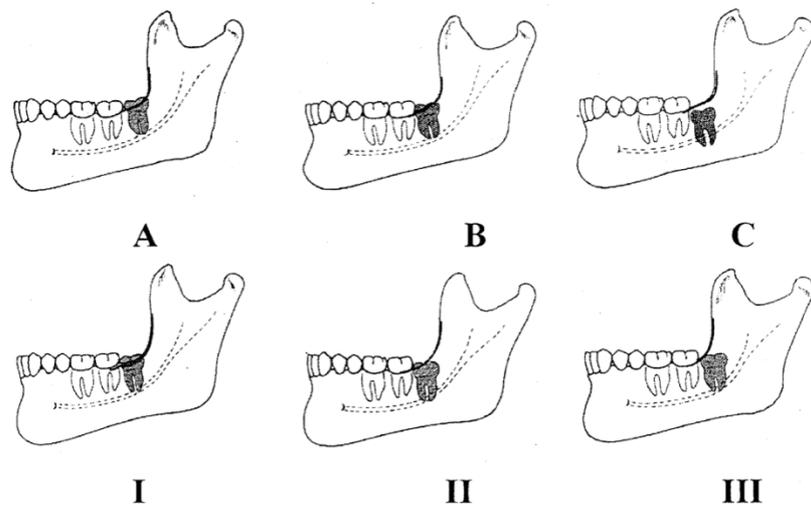


Figure 9 : Classification de Pell et Gregory : Classes d'impaction verticale : A, B, C ; Classe d'impaction horizontale I, II, III (Halmos et al. 2004)

La contamination du site de fracture peut alors aboutir à une ostéite. Dans la plupart des cas, une suppuration du site est constaté, puis rapidement l'os est détruit et des séquestres se forment (Yamamoto et al. 2019). Très peu de cas d'ostéomyélites après une fracture per ou post-opératoire de l'avulsion d'une dent de sagesse sont retrouvés dans la littérature. Lukošius et al. ont mené une étude rétrospective portant sur la survenue d'ostéomyélite après traitement d'une fracture mandibulaire ; sur un total de 3188 patients traités, 207 ont développé une ostéomyélite soit 6,5% (Lukošiūnas et al. 2011).

- Traumatisme prothétique

Des couronnes ou restaurations débordantes peuvent causer un tassement alimentaire par défaut de point de contact engendrant alors une septite aussi appelée syndrome du septum. Cette pathologie correspond à une ostéite de l'os alvéolaire inter dentaire.

Des douleurs vives et lancinantes sont occasionnées lors de la mastication, particulièrement en fin de repas. Cliniquement cela se traduit par une papille

inflammatoire rouge et œdématiée, voire nécrosée, un saignement au sondage, et une douleur à la palpation de la papille.

Ces douleurs résultent à la fois d'une inflammation de la papille causée par le développement de bactéries, et de la compression mécanique.

Certains cas de syndrome du septum peuvent être responsables d'une nécrose de l'os alvéolaire sous-jacent et un séquestre peut se former (Toledo-Arenas et Descroix 2010).

Une prothèse amovible mal adaptée, ayant un appui muqueux traumatisant, peut provoquer une ulcération des muqueuses, voire une exposition du tissu osseux sous-jacent (Menneteau 2021). Il peut se produire un phénomène d'ostéite, pouvant aboutir à une nécrose du tissu osseux.

- Physico chimique

- ◇ Intoxication arsenicale

L'utilisation d'arsenic en odontologie est interdite en France depuis 2014, il semblerait cependant que certains praticiens continuent à en user. Marty et al 2016 rapportent le cas d'un accident iatrogène chez une patiente de 14 ans présentant une ostéonécrose suite à la mise en place d'arsenic trioxyde. Cette substance a pour but de soulager les douleurs spontanément et d'accélérer la mortification pulpaire pour pouvoir réaliser le traitement endodontique de façon indolore dans un second temps.

L'arsenic trioxyde provoque une nécrose tissulaire lorsqu'il diffuse au-delà de l'apex, ainsi les produits CAUSTINERF ARSENICAL[®] et YRANICID ARSENIACAL[®] ont vu leur autorisation de mise sur le marché retirée (ANSM 2014).

- ◇ Accident d'irrigation endodontique

Lors des procédures actuelles de traitement endodontique, si l'hypochlorite de sodium est utilisé de manière incontrôlée, il peut occasionner des irritations sévères au niveau des tissus péri-radicaux en cas d'extrusion apicale (Spangberg et coll., 1973). Le patient ressent alors une douleur intense, il présente une hémorragie intra canalaire, un œdème jugal, et parfois un hématome par la suite. Des nécroses muqueuses et osseuses peuvent ensuite survenir (Es Soudaiki 2019, Farook et al. 2014).

◇ Radiothérapie externe

L'ostéite iatrogène post-radique est une complication irréversible de l'os irradié. Elle peut apparaître quelques semaines à plusieurs années suivant un traitement par radiation ionisante d'un cancer de la sphère ORL (oto-rhino-laryngée).

L'os irradié a une capacité métabolique très limitée qui s'explique par une hypoxie tissulaire, une diminution de la vascularisation ainsi que du nombre de cellules responsables du turn over osseux : les ostéoclastes, ostéoblastes (théorie des 3 H de Marx 1983 : Hypo-cellularité, Hypoxie et Hypovascularisation) (Perrillat 2021).

Selon Dutheil et al. 2021, une dose moyenne mandibulaire supérieure à 48–54 Gy et des pourcentages élevés de volume mandibulaire recevant 40 à 60 Gy semblent être discriminants dans le risque de développement d'une ostéoradionécrose (ORN).

L'avulsion dentaire est le facteur de risque le plus souvent retrouvé dans le développement des ORN. L'incidence d'ORN diminue grâce aux nouvelles techniques d'irradiation ainsi qu'aux mesures de prévention bucco-dentaire (bilan bucco-dentaire et remise en état de la cavité buccale avant irradiation, sensibilisation à l'hygiène, mise en place de gouttière de fluoruration...) (Perrillat 2021).

L'ORN peut aussi apparaître de façon spontanée mais dans deux tiers des cas, une cause traumatique directe (avulsion dentaire, mise en place d'implant) ou indirecte (prothèse mal adaptée) est retrouvée.

Le signe clinique pathognomonique est l'exposition osseuse avasculaire, de couleur gris jaunâtre (figure 10), associée à une image radiologique d'hypodensité avec un aspect floconneux de la trame osseuse traduisant une ostéolyse. Un séquestre osseux peut aussi être observé (J.Bettoni 2017) .



Figure 10 : exposition osseuse secteur 4 : tissu osseux avasculaire, gris jaunâtre (source : Chaux-Bodard et al. 2020)

L'étude de Owisho et al. rapporte une prévalence de 4.3% chez les patients traités par radiothérapie à modulation d'intensité (Owosho et al. 2017). Celle de Chronopoulos et al. retrouve une prévalence de moins de 5% (Chronopoulos et al. 2018).

◇ Ostéite iatrogène médicamenteuse (ostéochimionécrose : OCN)

Les traitements en cause de l'ostéite médicamenteuse concernent :

- Les bisphosphonates : Ils sont prescrits dans le cadre de pathologies malignes telles que le myélome multiple, les métastases osseuses des tumeurs solides, l'hypercalcémie maligne ou dans le cadre de pathologies bénignes telles que l'ostéoporose ou la maladie de Paget. Ils ont une action anti-résorptive en inhibant les ostéoclastes (cellules participant au remodelage osseux) et anti angiogénique. La puissance de la molécule ainsi que la durée du traitement augmentent le risque de développer une OCN.

- Les thérapies ciblées anti-résorptives et anti-angiogéniques telles que : le dénosumab, anticorps monoclonal anti rank-L (responsable de l'activation ostéoclastique) ; le bevacizumab, anticorps monoclonal anti-VEGF (vascularendothelialgrowth factor), qui inhibe la néo-angiogenèse ; le sunitinib et l'aflibercept qui sont des anti-angiogéniques.

L'incidence d'ostéite pour les patients traités par bisphosphonates à faible dose (pathologies bénignes) est de 0,001% à 0,01%. Plus la durée du traitement est longue, plus l'incidence augmente. Pour la thérapie ciblée par DENOSUMAB, l'incidence peut aller jusqu'à 0,44% après 10 ans de traitement (Chaux-Bodard 2020).

Lorsque le patient présente une pathologie maligne nécessitant une forte dose d'anti-ostéoclastiques, l'incidence est plus élevée et augmente également avec le temps : de 0,5 à 1,4% à un an pour le ZOLEDRONATE et de 0,8% à 2,0% à trois ans pour le DENOZUMAB (Chaux-Bodard 2020).

Cliniquement, la présence d'une exposition du tissu osseux avec possiblement une inflammation gingivale environnante faisant suite à un antécédent traumatique est constaté (avulsion dentaire, prothèse amovible mal adaptée). Le même type d'image radiologique que pour l'ORN est retrouvé (Chaux-Bodard 2020).

2.2.3 Ostéite primitive : Syndrome SAPHO

Le syndrome SAPHO (Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire souvent psoriasique, Hyperostose, Ostéite) est une pathologie rare qui résulte d'un processus inflammatoire aseptique, faisant partie de la famille des spondylarthropathies. Il touche aussi bien les hommes que les femmes (sex-ratio proche de 1) selon Gharsallah et al. 2014 et débute pendant l'enfance ou chez le jeune adulte (Aubry-Rozier et al. 2012). Ce syndrome associe des atteintes articulaires et cutanées qui n'apparaissent pas toujours en même temps. Les manifestations ostéoarticulaires évoluent par poussées et touchent à la fois le squelette axial et périphérique (Preuss 2020). Selon Sturque et al, la prévalence des cas ne peut être estimée car aucun recensement précis des cas n'a été effectué (Sturque et al. 2016)

La pathogénèse du syndrome SAPHO reste difficile à élucider, bien que l'infection par *Propionibacterium acnes* soit connue pour être un déclencheur potentiel (Govoni et al. 2009). Le SAPHO peut se révéler par une atteinte de la mandibule : l'ostéomyélite sclérosante diffuse mandibulaire (OSDM) qui se manifeste par de violentes douleurs récidivantes de l'hémi mandibule, associées à un trismus, une limitation de l'ouverture buccale, et parfois de la fièvre et des paresthésies du nerf alvéolaire inférieur. Une déformation progressive du relief osseux sera par la suite observée. Les examens biologiques sont peu contributifs hormis la mise en évidence d'un syndrome inflammatoire. Les hémocultures et biopsies osseuses reviennent stériles et l'analyse anatomopathologique montre une ostéomyélite chronique.

L'imagerie, révèle des zones d'ostéolyse qui évoluent vers une sclérose osseuse, une absence de séquestre osseux et le volume osseux est augmenté par extension médullaire et apposition périostée (Pottecher et al. 2014).

Une scintigraphie osseuse permet de rechercher d'autres atteintes osseuses.

En cas de suspicion, le patient est alors orienté auprès d'un rhumatologue. Les AINS sont utilisés comme traitement symptomatique de première ligne de façon discontinue, lors des poussées. Certains auteurs préconisent la prescription d'antibiotiques au long cours par cyclines ou macrolides dans les cas d'ostéite, pour leur activité antibactérienne sur le germe *P.acnes* .

Enfin les bisphosphonates, et plus particulièrement le PAMIDRONATE[®], sont prescrits dans les cas d'ostéites résistantes aux traitements standards. Plus récemment, les anti-TNF alpha ont également montré leur efficacité dans le traitement de ce syndrome (Gharsallah et al. 2014).

2.3 Facteurs favorisants

Les facteurs favorisants des ostéites sont multiples et variés, et seront toujours à rechercher : diabète, corticothérapie, immunosuppresseurs/immunodépression, tabac, malnutrition, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), insuffisance vasculaire, ostéopathies, malnutrition...

2.3.1 Hygiène bucco-dentaire

Chow et al. ont constaté que l'incidence des ostéites alvéolaires à la suite d'avulsions de troisièmes molaires était trois fois plus élevée chez les patients présentant une mauvaise hygiène bucco-dentaire. (Chow et al. 2020)

Dans l'étude de Peñarrocha et al., les patients ayant une hygiène orale précaire présentent des douleurs post opératoires plus importantes. La présence d'une charge bactérienne très importante en regard du site opéré va entraîner une libération de toxines et médiateurs chimiques qui déclenchent les mécanismes physiopathologiques de la douleur et de l'inflammation postopératoire (Peñarrocha et al. 2001).

Selon Akinbami et Godspower, il existerait une relation significative entre l'apparition d'ostéite alvéolaire et la mauvaise hygiène bucco-dentaire (Akinbami et Godspower 2014). L'incidence des ostéomyélites est également plus accrue chez les patients présentant une mauvaise hygiène buccale (Yeoh et al. 2005).

Ainsi il est important d'éduquer le patient afin qu'il entretienne une bonne hygiène orale au quotidien avant et après tout geste chirurgical.

2.3.2 Diabète

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par un excès de glucose dans le sang (hyperglycémie) causé par une production insuffisante d'insuline par le pancréas (diabète de type 1) ou par une résistance de l'organisme à l'insuline (diabète de type 2).

Les manifestations cliniques générales sont :

- Les microangiopathies pouvant aboutir à une insuffisance rénale chronique ou à des rétinopathies ;
- Les macroangiopathies (augmentant les risques cardiovasculaires) ;
- Les neuropathies périphériques (paresthésies, hypoesthésies) ;
- Les complications infectieuses, fréquentes et parfois difficiles à traiter ;
- Le risque d'hypoglycémie.

L'augmentation du risque d'infectieux chez les patients diabétiques s'explique par l'immunodépression due à la perturbation des fonctions leucocytaires. Ainsi, lorsque le patient présente un diabète déséquilibré, il s'expose à une susceptibilité plus importante aux infections et à un retard de cicatrisation.

La microangiopathie réduit le flux sanguin, ce qui engendre une diminution de la mobilisation des granulocytes ainsi que de l'apport en oxygène et autres éléments essentiels. Par conséquent, la résistance osseuse et gingivale aux inflammations est moindre (C. Mahad et al. 2019).

L'étude de Peravali et al. révèle qu'il y a une forte corrélation entre le statut diabétique des patients et la survenue d'ostéomyélite. Ceci s'explique par l'altération du mécanisme de défense immunitaire et l'altération de la vascularisation provoquées par cette pathologie (Peravali et al. 2012)

Ainsi, avant tout geste chirurgical ou manipulation de la gencive, un dosage sanguin de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) doit être effectué afin d'évaluer l'équilibre d'un diabète. Pour un diabète de type 1, l'objectif est d'obtenir un taux d'HbA1c inférieur à 6%, quant au type 2 l'objectif est un taux inférieur à 7% (HAS 2013). Lorsque les taux obtenus sont supérieurs, il faudra alors se rapprocher du médecin traitant ou diabétologue qui prendra les mesures nécessaires pour rééquilibrer le diabète (réévaluation des traitements, rappel des mesures hygiéno-diététiques), et prévoir une antibioprophylaxie pour couvrir le geste.

2.3.3 VIH

Le VIH, virus de l'immunodéficience humaine, est une maladie d'origine virale dont la transmission est sexuelle ou materno-fœtale. Ce virus s'attaque au système immunitaire des individus et plus particulièrement aux lymphocytes T-CD4. Lorsque cette maladie n'est pas prise en charge suffisamment tôt, elle évolue vers l'immunodéficience acquise (phase SIDA) et les patients atteints sont sujets aux maladies opportunistes.

Le faible taux de LT-CD4 favorise la dissémination osseuse de l'infection et prédispose ainsi au risque de développer une ostéite (Chaux-Bodard et al 2020).

La mesure du taux de LT-CD4 permet de déterminer le statut immunitaire du patient.

Des études se contredisent quant au lien entre le taux de LT-CD4 et le risque de développer des complications post opératoires après avulsions dentaires :

Nakagawa et al. 2021 ne retrouvent pas de lien significatif entre ces deux données, et ont donc comparé des études antérieures : celle de Sabbah et al 2019 ne rapporte pas de lien entre le taux d'échec à la suite d'une pose d'implant et le taux de LT-CD4. Whitney et al 1994 retrouvent un taux de complication plus important à la suite de chirurgies abdominales pour les patients dont le taux de LT-CD4 est bas.

Nakagawa et al. concluent qu'un taux diminué de LT-CD4 ne devrait pas inciter à déprogrammer les avulsions dentaires.

Pour tout acte de chirurgie, le taux de LT-CD4 doit être mesuré. Lorsqu'il est supérieur à $200/\text{mm}^3$ mais associé à une thrombopénie et à une agranulocytose ou chez les patients en stade SIDA ($\text{LTCD4} < 200/\text{mm}^3$), les interventions doivent être réalisées sous antibioprophylaxie (Pierre 2018).

2.3.4 Ostéoporose

L'ostéoporose est une pathologie osseuse caractérisée par une accélération du remodelage osseux entraînant une perte excessive de la masse osseuse et une perturbation de l'architecture interne. Le risque de fracture osseuse est par conséquent

augmenté (Iserm 2017). L'ostéoporose augmente le risque de développer des complications post opératoires à la suite d'avulsions de dents de sagesse, notamment le risque de fracture mandibulaire chez les personnes âgées (Bouloux et al 2007, Ethunandan et al 2012).

Par ailleurs, les patients ostéoporotiques peuvent bénéficier de traitements antirésorbeurs osseux lorsque le risque de fracture est trop important. Des auteurs ont récemment attiré l'attention sur des survenues d'ostéomyélites chroniques non bactériennes des maxillaires chez les patients bénéficiant de traitement par bisphosphonates au long court (Yamazaki et al. 2013 ; Maes et al. 2005).

2.3.5 Tabac, alcool, drogues

Malgré les études contradictoires, le tabac est souvent considéré comme un facteur de risque de développement d'ostéite alvéolaire et plus largement une ostéite des mâchoires (Krakowiak 2011 ; Maes et al. 2005 ; Yeoh et al. 2005...).

Plusieurs hypothèses expliquent le rôle du tabac dans cette pathologie :

- Fumer expose à plusieurs agents nocifs tels que le monoxyde de carbone, cyanure d'hydrogène, la cotinine et la nicotine qui entraînent :
 - ◇ Une vasoconstriction périphérique : l'hypothèse serait que l'os, moins bien vascularisé est plus susceptible de développer une ostéite par défaut de formation d'un caillot sanguin,
 - ◇ Une altération de l'endothélium vasculaire, une diminution du transport de l'oxygène vers les tissus ou encore l'inhibition de certaines cellules impliquées dans l'immunité et les processus de cicatrisation (fibroblastes, macrophages, monocytes...)
 - ◇ Une altération de la formation de fibrine (Ravel 2020, Halabí et al. 2012).

- Il existe également une théorie mécanique : l'aspiration de la fumée provoquerait le délogement du caillot sanguin indispensable à la cicatrisation des tissus (Noroozi et Philibert, 2009).

Les auteurs ne sont pas en accord sur le rôle du tabac dans le développement d'ostéites alvéolaires : Halabí et al 2012 retrouvent une association significative entre la consommation de tabac et le développement d'ostéite alvéolaire, ce qui n'est pas le cas dans l'étude de Parthasarathi et al 2011. Taberner-Vallverdu et al, ont réalisé une revue systématique analysant les facteurs de risque et les moyens de prévention de l'ostéite alvéolaire. Il n'existe à ce jour selon eux, aucune donnée prouvant que l'intoxication tabagique est un facteur prédisposant à l'alvéolite sèche. Pourtant, une plus grande incidence est retrouvée chez le fumeur. Le rôle précis du tabac dans cette pathologie reste à déterminer (Taberner-Vallverdu et al. 2017)

Quant à la consommation d'alcool, elle a également une répercussion sur la santé du tissu osseux. À outrance, elle entraîne une ostéopénie, un retard de guérison, un défaut du remodelage osseux notamment par perturbation de la différenciation des cellules de la moelle osseuse en ostéoblastes (Chakkalakal 2005).

Il a été démontré que certaines drogues illégales comme la marijuana, la cocaïne, l'héroïne, mais aussi les opioïdes ont un impact significatif sur la réponse immunitaire à l'infection. Une toxicomanie et plus particulièrement l'usage de la cocaïne, favorise les phénomènes inflammatoires puis l'infection du tissu osseux (Daya Attie et al. 2018).

2.3.6 Malnutrition

La malnutrition est un facteur favorisant des ostéites souvent évoquées dans la littérature (Krakowiak 2011, Maes et al. 2005, Agouzzal 2020, Dym et Zeidan 2017 ...). La réponse immunologique et le potentiel de cicatrisation seraient impactés par la malnutrition (Baltensperger 2009).

Le microbiote de l'organisme s'acquiert par l'alimentation, et il joue un rôle dans les processus de cicatrisation, le remodelage osseux, et l'immunité (Rizzoli 2019).

Les vitamines apportées par l'alimentation jouent un rôle essentiel dans le maintien de la santé osseuse :

- ◇ La vitamine A et la pro vitamine A : certaines études suggèrent qu'un excès de vitamine A peut avoir un effet délétère sur les tissus osseux en diminuant la densité minérale osseuse et en entraînant une résorption de l'os cortical. (Conaway et al. 2013).
- ◇ La vitamine D quant à elle joue un rôle majeur dans l'absorption du calcium et l'homéostasie minérale. Il est possible qu'un risque accru d'ostéoporose et de fracture puisse exister en cas d'apport excessif de vitamine A ou en cas de faible taux de vitamine D, (Conaway et al. 2013).
- ◇ Il existerait également une association entre une carence en vitamine K et le risque de développer des fractures osseuses. Cependant, jusqu'à présent, les résultats concernant les effets d'une supplémentation en vitamine K sur le risque de fracture ne sont pas concluants (Tsugawa et Shiraki 2020).
- ◇ La vitamine C est considérée comme hautement protectrice pour les os : favorisant la différenciation et l'activité des ostéoblastes, elle assure ainsi la stabilité de la matrice osseuse (Grbic et al. 2014).

Des études complémentaires sont nécessaires afin de clarifier l'effet de la supplémentation en vitamines sur le risque de fracture osseuse (Tsugawa et Shiraki 2020).

Lorsqu'un patient présente une ostéite, la recherche de facteurs de risques est nécessaire. Une renutrition peut faire partie de nos alliés pour la prise en charge de ces pathologies.

2.3.7 Infection pré existante

Lorsqu'une infection d'origine dentaire n'est pas rapidement traitée, une chronicité se crée et un granulome se forme en périphérie de la dent, correspondant à un amas de tissu conjonctif hyperplasique et de cellules inflammatoires.

Cette inflammation locale pré existante constitue un facteur de risque de développer une ostéite alvéolaire à la suite d'extraction car elle perturbe la formation du caillot sanguin (Halabí et al 2012, Ravel 2020).

2.3.8 Contraception orale et cycle menstruel :

Des études récentes ont montré que les ostéites alvéolaires sont plus fréquentes pour le sexe féminin (Akinbami et Godspower 2014). Cela s'explique par les facteurs hormonaux ou par l'usage d'un contraceptif oral.

En effet, les œstrogènes ont le potentiel d'augmenter l'activité fibrinolytique. Le caillot sanguin nécessaire à la cicatrisation du site est détruit trop rapidement (Cardoso et al. 2010). Ainsi, l'étude d'Eshghpour et al. 2013 rapporte une fréquence d'ostéite alvéolaire plus importante en milieu de cycle menstruel, cette période coïncidant avec un le pic d'ostéogènes.

Les contraceptifs oraux constituent un apport externe d'œstrogènes. L'activité fibrinolytique est augmentée, ce qui explique la fréquence plus élevée d'ostéite alvéolaire pour les patientes utilisant un contraceptif oral par rapport à celles n'en utilisant pas (Eshghpour et al. 2013).

2.3.9 Âge

Le risque d'ostéite alvéolaire augmente avec l'âge, notamment après 25 ans (Krakowiak 2011, Chuang et al. 2007).

Cela peut s'expliquer d'une part, par le fait que les chirurgies sont plus traumatiques lorsque les racines sont complètement édifiées (Macquet 2020). D'autre part, l'intoxication tabagique est le plus souvent présente dans cette tranche d'âge (ce qui constitue un facteur de confusion) (Ravel 2020).

Par ailleurs, il est admis qu'avec le temps, la différenciation cellulaire et la cicatrisation tissulaire sont altérées.

2.3.10 . Corticothérapie

Les glucocorticoïdes, lorsqu'ils sont prescrits au long cours, peuvent avoir un impact sur le tissu osseux.

Avant l'âge de 50 ans, l'ostéoporose secondaire est le plus souvent induite par la prise de glucocorticoïde (Briot 2018).

Ces traitements ont des effets directs sur le tissu osseux : une activation des ostéoclastes et une diminution de l'ostéoblastogenèse se produit suite à la stimulation de l'expression de RANK-L par les glucocorticoïdes. Ce déséquilibre aboutit à une diminution de la masse osseuse voire une ostéoporose.

Il existe aussi des effets indirects avec l'augmentation de l'excrétion urinaire de calcium et la perturbation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne qui stimule le remodelage osseux (Doumeize et al 2021).

3. Formes cliniques des ostéites d'origine odontologique

3.1 Ostéites circonscrites

3.1.1 Alvéolite

◇ Alvéolite sèche

L'ostéite alvéolaire (OA), plus communément appelée « alvéolite sèche », est la complication post opératoire la plus courante faisant suite à une avulsion dentaire. Elle est également appelée « alvéole nécrotique », « alvéolite fibrinolytique » ou encore « ostéomyélite localisée ». Elle a été décrite la première fois par Crawford en 1896 (Crawford 1896).

Son incidence est de 1 à 4 % pour les avulsions dentaires de routine et de 5 à 30% pour les avulsions à la mandibule (Noroozi et Philbert 2009). Concernant l'avulsion des dents de sagesse, une alvéolite sèche se produit dans 1 à 37% des cas (Rashid et al. 2018). L'alvéolite sèche est plus fréquente à la mandibule qu'au maxillaire.

Elle se caractérise par une douleur en regard du site opéré, vive, lancinante et tenace apparaissant entre 24 et 72 h post-opératoires, cédant difficilement aux antalgiques, une halitose et une sensation de mauvais goût.

L'examen clinique révèle une alvéole déshabillée, un os blanchâtre voire grisâtre (Chow et al. 2020) (Figure 11).



Figure 11 : Ostéite alvéolaire en regard de l'alvéole de la dent 38 (source : Macquet 2020).

Après une avulsion, un caillot sanguin se forme constituant une barrière physique protégeant le tissu osseux. Lorsque la destruction du caillot sanguin par fibrinolyse se fait trop rapidement, l'os se retrouve dénudé et se nécrose, la guérison alvéolaire est altérée.

L'alvéolite sèche se produit souvent dans les cas de chirurgies longues et traumatisantes auxquelles s'ajoutent des facteurs de risque (intoxication tabagique, alcoolique, radiothérapie, prise d'anti-résorbeurs osseux, contraceptifs oraux...).

Selon Kolokythas et al, le rôle des vasoconstricteurs présents dans les solutions d'anesthésie locale, dans le développement des ostéites alvéolaires, ne serait pas élucidé. Une étude comparant la prévalence d'ostéite alvéolaire après anesthésie locale versus anesthésie locorégionale n'a pas retrouvé de différence significative. De plus la vasoconstriction n'est que temporaire, et suivie d'une hyperémie (Kolokythas et al. 2010).

Raskhshan, dans sa revue narrative, indique qu'il n'y aurait pas suffisamment d'études récentes évaluant le rôle des vasoconstricteurs lors de l'anesthésie locale, dans l'apparition d'alvéolite sèche (Rakhshan 2018).

◇ Alvéolite suppurée

L'alvéolite suppurée est une ostéite localisée qui est susceptible d'évoluer vers des formes plus étendues si elle n'est pas correctement prise en charge.

Le patient décrit des douleurs modérées apparaissant environ 72h après l'intervention. L'alvéole laisse sourdre du liquide purulent, également, des débris alimentaires peuvent être retrouvés, un fragment de tissu dentaire, un séquestre osseux ou encore du tissu de granulation bourgeonnant. La muqueuse environnante est inflammatoire et une halitose est présente (figure 12). D'autres signes infectieux plus généraux peuvent être présents tels qu'un épisode de fièvre, une adénopathie régionale, un trismus (Pham 2020).



Figure 12 : photographie intrabuccale d'une alvéolite suppurée : gencive péri-alvéolaire tuméfiée, liquide purulent présent en regard de la paroi vestibulaire (Source : Pham 2020)

Cette complication post-opératoire est due à une surinfection du caillot sanguin ou des parois alvéolaires et survient quelques jours après l'avulsion probablement causée par un curetage incomplet de débris osseux, de tissu de granulation péri-apicale, de sac péri-coronaire ... (Ravel 2020).

◇ Syndrome du septum

Le syndrome du septum aussi appelé septite est la conséquence d'un traumatisme chronique dû à un défaut de point de contact. Exceptionnellement, il peut faire suite à

une anesthésie locale, par phénomène d'ischémie. La septite correspond à une ostéite alvéolaire qui atteint le septum inter-dentaire.

Le patient décrit des douleurs vives et lancinantes au cours de la mastication.

La papille inter-dentaire est œdématiée voire ulcérée et l'on observe un saignement au sondage. De l'os peut s'exposer, un séquestre peut se former. Le défaut de point de contact est entraîné par la présence de lésions carieuses, d'une obturation ou d'une prothèse débordante/inadaptée, ce qui engendre un bourrage alimentaire.

La pression de la papille reproduit les douleurs décrites par le patient, le test de percussion est sensible.

A l'image radiologique, le septum apparaît flou et érodé. (Chaux-Bodard et al 2020).

L'évolution est rapidement favorable après les soins locaux et traitement de la cause. (Toledo-Arenas et al 2010)

3.1.2 Périostite de Garré

La périostite de Garré, aussi appelée périostite ossifiante, ostéomyélite chronique non suppurative de Garré ou encore périostite proliférative de Garré, correspond à une réaction inflammatoire à la suite d'un stimuli conduisant à la formation d'os immature en dehors des couches corticales (Baltensperger 2009). Cette néo-prolifération périostée survient rarement et concerne de jeunes patients, généralement aux alentours de l'âge de 10 ans. Une prédominance féminine est notée. Elle concerne principalement les secteurs postérieurs mandibulaires.

La tuméfaction mandibulaire est le signe clinique le plus fréquemment rapporté (96%). Cette tuméfaction est dure à la palpation, non mobile, et fait corps avec la mandibule. Les autres signes cliniques sont la douleur (82%) et le trismus (60%) (Lincoln et Webber 2012).

L'examen radiologique révèle une imagerie typique en pelure d'oignon. Une ostéolyse sous corticale peut accompagner la périostite.

L'inflammation peut être causée par une infection locale (dentaire, parodontale) traumatique, ou autre source d'irritation. (Maes et al. 2005). Elle peut également se produire à la suite d'avulsion de dents de sagesse comme l'illustre le cas de Trent A et al 2012 qui concerne une patiente de 17 ans ; un mois après l'avulsion des dents

de sagesse, elle se présente avec des douleurs, un trismus et une tuméfaction ferme à la palpation en regard de la branche montante mandibulaire droite. Elle ne relate pas d'épisode infectieux ou traumatique à la suite de l'intervention. La coupe de scanner ci-dessous (Figure 13) illustrant ce cas clinique (Lincoln et Webber 2012) révèle l'aspect typique des périostites de Garré avec une image en pelure d'oignon.



Figure 13 : Scanner montrant une néoformation osseuse en dehors des corticales au niveau de la Branche montante mandibulaire droite chez une patiente de 17 ans (source : Lincoln et Webber 2012)

3.1.3 Ostéite circonscrite centrale (parodontite apicale)

Ces ostéites sont la conséquence d'une infection dentaire d'origine endodontique. L'évolution sans traitement se fait vers une fistulisation muqueuse ou migration microbienne pouvant aboutir à une ostéite circonscrite accompagnée d'une nécrose osseuse avec séquestration (Chaux-Bodard et al. 2020).

Cliniquement, cette pathologie se traduit par des douleurs intenses, permanentes, lancinantes et une sensation de dent longue. Une tuméfaction de la face peut être présente.

En endobuccal, un épaississement de la table osseuse vestibulaire est palpable, la dent causale peut être mobile et le test de percussion est positif, le test de sensibilité est négatif (dent nécrosée ou ayant un traitement endodontique insuffisant).

Des signes généraux peuvent également accompagner ce tableau clinique : altération de l'état général, fièvre, adénopathie cervicale.

L'examen radiologique révèle une ostéolyse péri apicale, circonscrite d'une zone d'ostéocondensation pour les lésions plus anciennes (figure 14).

Cette pathologie est rapidement résolutive après traitement de la cause (antibiothérapie associée au geste local : traitement endodontique/retraitement endodontique/avulsion de la dent causale) (Lambersend 2005).

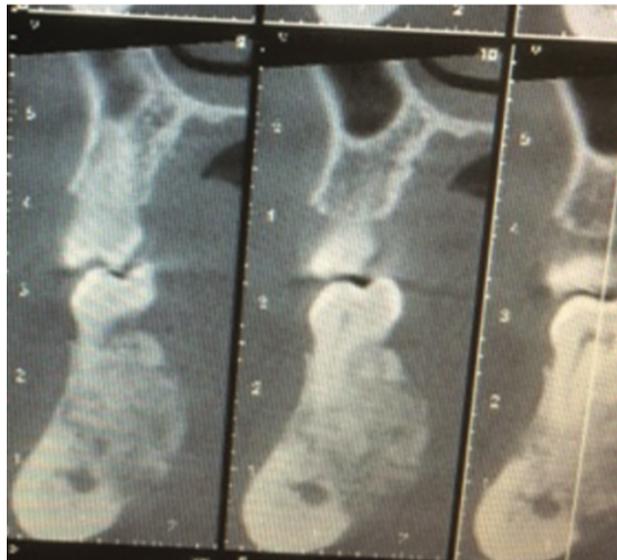


Figure 14 : coupes de scanner montrant à la mandibule une perte des trabéculations, une déminéralisation, une image radio-claire irrégulière aux contours mal délimités (source : Chaux-Bodard et al. 2020).

3.1.4 Ostéite circonscrite corticale

Cette forme d'ostéite est rare. Le point de départ est péri osseux : furoncle cutané, stomatite ulcéro-nécrotique, abcès sous-périoste ou encore systémique (tuberculose primaire ou secondaire) (Chaux-Bodard et al. 2020). L'infection progresse de la fibro-muqueuse vers le périoste. Le tableau clinique est similaire aux ostéites circonscrites centrales. (Kouamé et al. 2021, Lambersend 2005)

La cicatrisation est longue et nécessite une antibiothérapie ciblée après prélèvement bactériologique et réalisation d'un antibiogramme (Lerici 2016).

3.2 Ostéites diffuses

3.2.1 Ostéite diffuse aiguë centrale :

Les ostéites diffuses centrales sont le résultat de l'extension d'un phénomène initialement circonscrit. Elles concernent principalement la mandibule.

L'évolution se fait en quatre phases (Chaux-Bodard et al. 2020 ; Lerici 2016):

- Phase initiale :

Elle débute par une infection souvent d'origine dentaire. Les douleurs sont intenses, irradiantes à toute l'hémi-mandibule voire à l'hémiface, résistantes aux antalgiques de palier 1 avec un paroxysme nocturne. La dent causale est mobile et ne répond pas au test de sensibilité au froid. Une tuméfaction de consistance dure, non mobile et faisant corps avec l'os mandibulaire est palpable en vestibulaire.

Une hypoesthésie du territoire du nerf alvéolaire inférieur (labio-mentonnière) peut être retrouvée.

Le patient présente parfois des signes généraux : fièvre, asthénie. A l'examen radiologique, les signes sont discrets et une modification des trabéculations est perçue.

Sans traitement, l'évolution se fait vers une phase d'état ou de suppuration.

- Phase de suppuration (ou d'état) :

Les signes généraux sont plus importants : fièvre, asthénie, adénopathies douloureuses. Les douleurs sont également plus intenses. Un trismus s'installe.

La tuméfaction osseuse devient plus importante engendrant une asymétrie faciale. La peau en regard est inflammatoire.

On note une hyper salivation, une halitose ainsi qu'une dysphagie.

Les images radiologiques révèlent une ostéolyse mal délimitée et une perte des trabéculations.

- Phase de séquestration ou fistulisation :

Lors de cette phase la symptomatologie régresse, les signes généraux s'atténuent, seul le signe de Vincent, le trismus et la tuméfaction osseuse persistent. Une fistule intra-buccale ou cutanée apparaît, par laquelle du liquide purulent s'évacue jusqu'à élimination du séquestre osseux (expulsion spontanée ou traitement chirurgical). Les douleurs sont modérées. Radiologiquement, l'os prend un aspect floconneux ; un séquestre en formation peut être distingué.

- Phase de réparation :

Cette phase dure plusieurs mois, des séquelles sont présentes : pertes dentaires, hypoesthésie, défaut osseux, cicatrice... Au cours de cette phase, les séquestres osseux s'éliminent et les fistules se ferment.

La réparation osseuse est partielle, ce qui amène des difficultés dans la réhabilitation prothétique future.

Ces ostéites nécessitent une antibiothérapie à large spectre, après réalisation d'un antibiogramme, la prescription d'antiseptiques et antalgiques et la prise en charge de la cause (avulsion de la dent causale).

Parfois, l'évolution s'avère difficile à contrôler et aboutit à des chirurgies plus délabrantes telles que des mandibulectomies (interruptrices ou non, partielles ou totales) ou maxillectomies (partielles ou totales).

3.2.2 Ostéite diffuse aigüe corticale

Ce type d'ostéite correspond à l'évolution d'une ostéite circonscrite corticale. Les signes cliniques sont les mêmes que pour l'ostéite diffuse centrale mais le processus se limite aux corticales (Chaux-Bodard et al. 2020).

3.2.3 Ostéite diffuse subaigüe

Cette forme se localise le plus souvent à la mandibule et concerne les enfants. Elle se manifeste par une tuméfaction déformante habituellement en regard de l'angle mandibulaire. Un trismus léger peut être présent. A l'imagerie, l'os apparaît soufflé, raréfié, une réaction périostée est visible.

L'étiologie dentaire n'est pas toujours évidente.

3.3 Ostéite chronique

La classification des ostéites chroniques est confuse mais de nombreux auteurs s'accordent sur l'existence de deux grandes catégories : l'ostéomyélite chronique suppurative et non suppurative.

3.3.1 Ostéomyélite chronique suppurative

L'ostéomyélite chronique suppurative, aussi appelée ostéomyélite chronique secondaire, survient lorsque la faible résistance de l'hôte ou l'échec de la thérapeutique permet au processus infectieux de se poursuivre au-delà de 30 jours. Les symptômes et la présentation clinique s'avèrent moins graves que pour une ostéomyélite aiguë. Une tuméfaction, des douleurs et une suppuration au niveau du site seront toujours retrouvées.

L'examen radiologique met en lumière la présence d'un séquestre osseux et éventuellement une fracture pathologique (figure 15). Une fistule cutanée peut également se former (Krakowiak 2011).

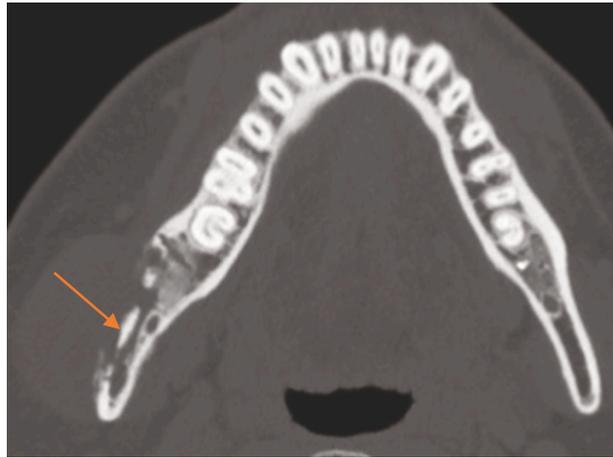


Figure 15 : Coupe de scanner horizontale montrant une ostéolyse et un séquestre osseux (flèche rouge) en regard de la branche montante droite (source : Yamamoto et al. 2019)

3.3.2 Ostéomyélite chronique non suppurative

L'ostéite chronique non suppurative, aussi appelée ostéite chronique primaire est une pathologie inflammatoire dont l'étiologie est incertaine. Des causes dentaires peuvent être évoquées, mais en l'absence de liquide purulent ou d'une cause infectieuse clairement distinguée et pour une longue évolution de la maladie malgré l'introduction d'antibiothérapie de longue durée, la cause infectieuse est contestable. Une contamination des prélèvements est évoquée lorsqu'ils sont réalisés par voie endobuccale et que les germes retrouvés appartiennent à la flore orale. Dans ces cas un prélèvement osseux par voie transcutanée peut être indiqué afin d'éviter une possible contamination de l'échantillon par la flore buccale.

Les auteurs évoquent d'autres étiologies telles qu'une hyperactivité musculaire (notamment des masséters qui s'insèrent sur le ramus) ou encore une maladie auto-immune : le SAPHO). L'ostéomyélite de Garré précédemment décrite peut être considérée comme une forme précoce d'ostéite chronique primaire. (Julien Saint Amand et al. 2017 ; Preuss 2020)

Selon Pham Dang et al, cette forme serait due à la prolifération de germes particuliers : *Actynomyces* et *Eikenella corrodens*. Les symptômes sont légers et dans la plupart des cas peu de douleurs sont présentes et il n'y a pas d'adénopathies satellites ni de signes généraux.

La pathologie est généralement découverte quelques années après le début du processus pathologique. Elle se caractérise par l'absence de réponse malgré la mise en place d'un traitement médical.

Le diagnostic est confirmé une fois l'analyse bactériologique et anatomopathologique réalisée. Néanmoins, le germe *Actynomyces* est difficile à identifier du fait des antibiothérapies répétées, de sa croissance lente et de sa nature anaérobie.

La prise en charge est à la fois médicale (antibiothérapie en intraveineux) et chirurgicale (parage des tissus nécrosés). Une remise en état bucco-dentaire est également nécessaire afin d'éliminer toute porte d'entrée éventuelle (Pham Dang et al. 2013).

3.3.3 Ostéomyélite tuberculeuse :

C'est une forme d'ostéite rare dans les pays développés grâce à l'arrivée de la vaccination antituberculeuse et des antibiotiques sensibles aux bacilles de Koch. Une atteinte osseuse de la sphère orale n'est rencontrée que dans 3% des cas (Tellez-Rodriguez et al. 2016).

Elle est plutôt rencontrée dans les pays en voie de développement et peut être associée à une co-infection au VIH (Tellez-Rodriguez et al. 2016, Natarajarathinam et al. 2013, Baltensperger 2009). L'os est contaminé par inoculation directe ou par voie hématogène.

La présentation clinique et radiologique de l'ostéomyélite tuberculeuse des maxillaires est similaire aux ostéomyélites chroniques décrites ci-dessus. Une adénopathie cervicale sera en plus retrouvée (Tellez-Rodriguez et al. 2016).

Kumar et al rapportent un cas d'ostéomyélite tuberculeuse à la suite d'un épisode de périecoronarite en regard de 38 (figure 16 et 17)



Figure 16 : Radiographie panoramique dentaire : os d'aspect mité en regard de la branche montante gauche de la mandibule (source : Kumar et al. 2019).



Figure 17 : reconstruction volumétrique en 3 dimensions d'un scanner : après avulsion de la dent 38 : érosion quasi-totale du processus coronoïde (source : Kumar et al. 2019).

L'aspect histologique révèle une nécrose caséuse à cellules géantes multinucléées de Langhans, cellules épithélioïdes et lymphoïdes (figure 18) (Kalaiarasi et al. 2018, Koul et al. 2014).

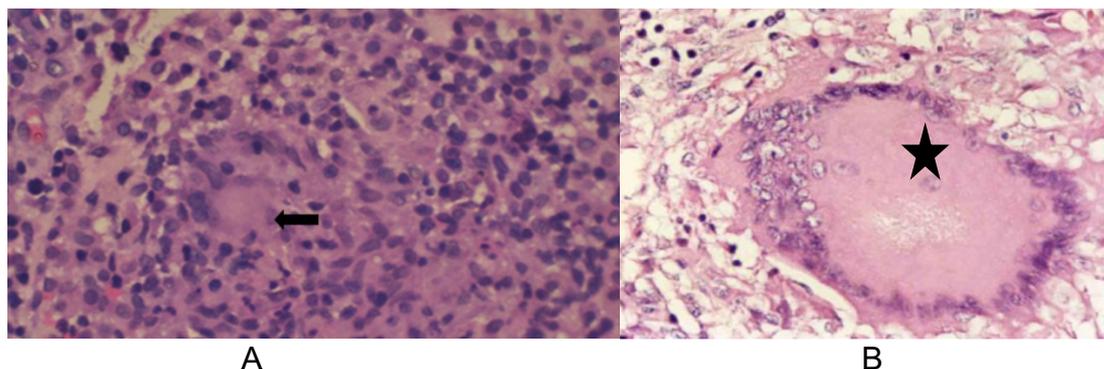


Figure 18 : coupes histologiques, coloration hématoxyline, éosine. A : flèche noire : granulome à cellules épithélioïdes avec des cellules géantes de Langhans ; B : nécrose caséuse (étoile) (source : image A : Kalaiarasi et al. 2018, image B ; Sansare et al. 2011).

3.4 Examens complémentaires

3.4.1 Radiologiques

Les examens d'imagerie visent à établir un diagnostic radiologique mais également à rechercher les facteurs déclenchants ou favorisants (granulome péri apicale, apex résiduels, fractures...).

Le diagnostic s'avère parfois tardif, en effet, 30 à 40 % de la masse minérale doit être détruite pour pouvoir repérer une image radiologique sur les clichés standards (Chaux-Bodard AG et al 2020).

- Panoramique dentaire :

Le panoramique dentaire est un examen d'imagerie de débrouillage. Il permet d'éliminer certains diagnostics différentiels comme une lésion kystique, de révéler la présence de foyers infectieux, et d'identifier certains signes d'ostéite dans les stades avancés tels que :

- ◇ Une ostéolyse : les trabécules osseuses disparaissent laissant une image radioclaire, les limites sont floues, les contours sont irréguliers (figure 19).
- ◇ Une condensation osseuse (hyperostose) : un aspect radio-opaque et mal délimité est observé.
- ◇ Un séquestre osseux : image radio-opaque entourée d'un liseré radioclaire.
- ◇ Un aspect mixte qui associe à la fois des zones de condensation osseuses et des zones d'ostéolyse. (Agouzzal 2020)

Dans les stades plus précoces, on pourra distinguer un épaissement de la lamina dura, et un élargissement de l'espace desmodontal lorsqu'une origine dentaire est retrouvée.



Figure 19 : panoramique dentaire montrant une image ostéolytique mal délimitée secteur 4 avec effacement des limites du canal du nerf alvéolaire inférieur (source : Daya Attie et al. 2018).

Cependant, cet examen en deux dimensions induit des superpositions et déformations pouvant entraver le diagnostic, c'est pourquoi il est indispensable de réaliser une imagerie en trois dimensions lorsque l'on suspecte une ostéite (Gaëta-Araujo et al. 2021).

- TDM et CBCT :

Le TDM permet d'évaluer l'étendue des lésions osseuses ainsi que l'extension de l'affection aux parties molles par injection de produit de contraste. Le CBCT est une technique d'imagerie en trois dimensions moins irradiante que le scanner, utilisant des faisceaux de rayon X coniques. Cette technique d'imagerie n'est pas adaptée à l'exploration des tissus mous.

L'ostéomyélite d'origine infectieuse se présente sous forme de lésion lytique accompagnée d'une érosion des corticales, parfois entourées de zones de condensations de tailles et densités variables. Des réactions périostées en lamelles ou pelures d'oignon peuvent exister en regard de la corticale érodée. Cette néo ostéogénèse uni ou multi couche peut être observée après 10 à 14 jours et le côté vestibulaire est plus fréquemment concerné par ce phénomène (Maes et al. 2005).

Une extension de l'infection aux parties molles peut également être constatée, allant de l'abcès à la cellulite (Preuss 2020). Des séquestres et fistules peuvent être retrouvés, témoignant d'un passage à la chronicité.

Cette imagerie est indispensable avant toute prise en charge chirurgicale afin de définir le volume d'os à réséquer et les rapports anatomiques entre la partie de l'os nécrosé et les éléments anatomiques nobles qu'il faut tâcher de préserver.

Au cours de la cicatrisation, une ré-ossification des zones radioclares se produit. Des zones d'ostéoscléroses séquellaires peuvent persister (Maes et al. 2005). L'ostéomyélite inflammatoire se présentera à l'inverse sous forme de lésion condensante au sein de laquelle des foyers d'ostéolyse sont retrouvés. Cet aspect diffère dans le temps : au début de la pathologie, les zones d'ostéolyses prédomineront et au fur et à mesure de l'évolution de la pathologie et des poussées inflammatoires, les zones de condensation apparaissent. Il est donc difficile de distinguer une ostéomyélite aiguë à un stade précoce, d'une ostéomyélite inflammatoire chronique aseptique. Aucune image de collection, de séquestre osseux ou de fistule ne sont retrouvés (Figure 20).

Les appositions périostées sont également retrouvées, en plus grand nombre par rapport à l'ostéite d'origine infectieuse. Celles-ci s'accumulent au fur et à mesure des poussées inflammatoires. L'évolution se fait vers l'hypertrophie osseuse. (Preuss 2020).

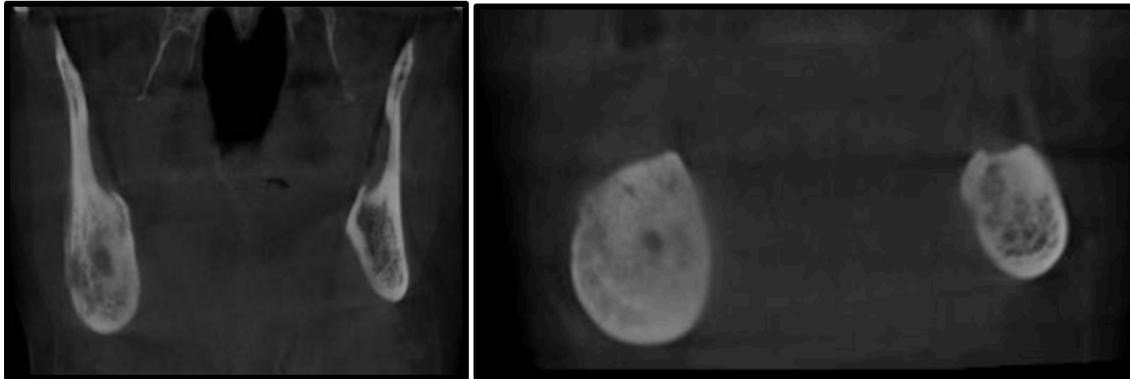


Figure 20 : Coupes coronales de TDM montrant une déformation du corps de la mandibule avec effacement des trabéculations, aspect sclérotique et zones d'ostéolyse éparses (iconographie Dr Saint-Denis).

- IRM

L'IRM est intéressante pour le suivi de la maladie car elle montre l'étendue de l'inflammation (Patel et al. 2010). Ce type d'examen explore surtout les tissus mous, dont la médullaire.

Cet examen permettra également de faire la distinction avec une pathologie maligne, ce qui aidera au diagnostic différentiel (Chaux-Bodard et al. 2020 ; Maes et al. 2005.). Dans les formes aiguës, la détection de l'extension médullaire, de la réaction périostée et de l'extension aux muscles masticateurs est plus précoce que pour un scanner. L'inflammation médullaire se traduira par un hyposignal pour les images pondérées en T1, et un hypersignal pour les images post-contraste pondérées en T2 (Qaisi et Montague 2017).

Les formes d'ostéomyélite chronique aseptique seraient sujettes à une hypertrophie et un œdème musculaire objectivable à l'IRM (van de Meent et al. 2018).

Enfin, passé 6 mois, l'IRM est plus fiable dans la détection de récurrence (Maes et al. 2005).

- Scintigraphie

La scintigraphie est un examen extrêmement sensible grâce à la combinaison du technétium 99m et du gallium 67 qui vont plus spécifiquement se fixer sur l'infection osseuse que le technétium utilisé seul. Ces radionucléides sont injectés en intraveineux et se propagent dans tout l'organisme pour ensuite aller se fixer particulièrement sur les tissus osseux dont le taux de remaniement est augmenté. L'imagerie est ensuite obtenue après visualisation à la gamma-camera permettant de dévoiler la répartition corporelle des radionucléides (figure 21).

Une hyperfixation peut être constatée dès le 2^e jour de la maladie, seul un taux de 5 à 15% de déminéralisation est nécessaire pour être détecté. Elle permet également de déceler une atteinte multifocale ce qui peut aider au diagnostic différentiel (SAPHO) (Maes et al. 2005.). Elle ne permet cependant pas de différencier un phénomène septique ou aseptique (Preuss 2020).

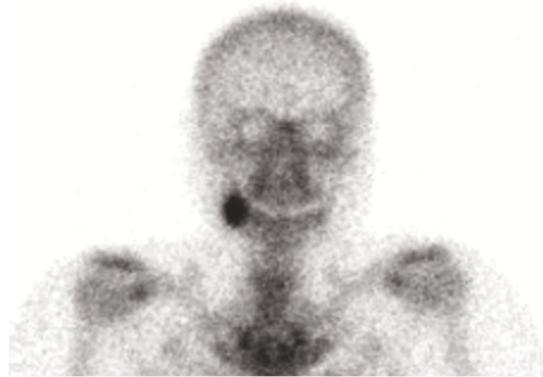


Figure 21 : Scintigraphie osseuse d'un cas d'ostéomyélite de la mandibule causée par une fracture tardive à la suite de l'avulsion de la dent de sagesse 48 (Yamamoto et al. 2019)

3.4.2 Bactériologique :

Cette étape est primordiale dans la prise en charge des ostéites. Elle permet d'isoler les germes pathogènes ou d'éventuelles résistances et d'établir un antibiogramme afin de pouvoir cibler l'antibiothérapie adaptée.

Différentes techniques de prélèvement existent : par écouvillonnage de la zone à analyser, par ponction du liquide purulent, ou encore l'étude d'un échantillon de tissu osseux prélevé.

Une fenêtre d'antibiothérapie de 14 jours avant les prélèvements est préférable chez un patient cliniquement stable (Recommandations de pratique clinique / Médecine et maladies infectieuses 2009, Bertrand et al. 2018).

En endobuccal, la mise en œuvre d'un prélèvement en condition aseptique est délicate. En effet, l'échantillon peut présenter une contamination par la flore saprophyte ou commensale. Il est donc conseillé de réaliser un carottage afin d'analyser les tissus plus en profondeur comme le décrit la procédure d'échantillonnage OPTIMOMM mise en place au centre hospitalier de Montpellier (Bertrand et al. 2018).

Cette procédure de biopsie consiste à prélever 3 échantillons osseux. Entre chaque prélèvement, le site doit être désinfecté à la polyvidone iodée et les instruments sont changés.

Le premier échantillon correspond au prélèvement du tissu mou en surface de la lésion et de l'os atteint (Type A, figure 22).

Le second prélèvement est réalisé plus en profondeur, il correspond à l'os suspect, qui n'est pas en contact avec la salive (figure 19 type B).

Le dernier échantillon est réalisé beaucoup plus en profondeur, une fois le parage réalisé (figure 22 : Type C).

Ce protocole permettrait de réduire le nombre de bactéries commensales (contamination salivaire de l'échantillon). L'antibiothérapie devrait cibler les germes se retrouvant dans l'échantillon du type B et C (Figure 22) (Bertrand et al. 2018).

Les prélèvements doivent être multiples et envoyés à l'état frais (Maes et al. 2005).

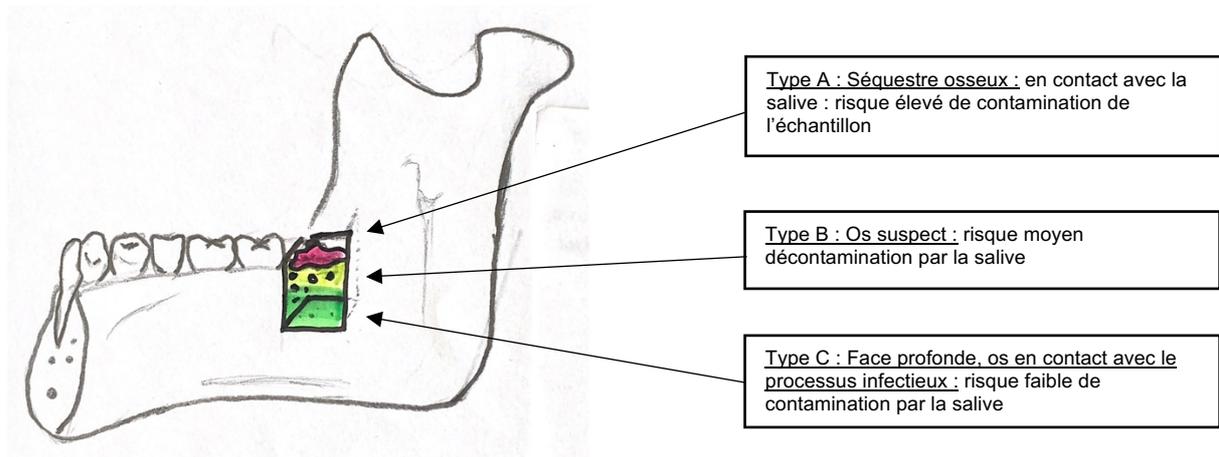


Figure 22 : illustration des zones de prélèvement (d'après : Du Cailar 2022).

Par ailleurs, un prélèvement osseux réalisé par voie extraorale limiterait le risque de contamination des échantillons (Agouzzal 2020).

3.4.3 Anatomopathologie

Cette étape permet d'orienter le diagnostic et d'exclure d'autres diagnostics différentiels tels qu'une lésion maligne. La synthèse doit être faite entre les données cliniques, radiologiques et anatomopathologiques.

- Ostéite aigüe

L'examen anatomopathologique retrouve au sein du tissu osseux un infiltrat lymphoplasmocytaire et un œdème témoignant du phénomène inflammatoire. L'activité des ostéoclastes est augmentée, en revanche on ne retrouve pas ou très peu d'ostéoblastes. En regard des zones de suppuration, on aperçoit des zones de tissu nécrotique et des leucocytes polynucléaires neutrophiles (Agouzzal 2020, Swei et al. 2005, Maes et al. 2005).

- Ostéite chronique

Le processus d'évolution se fait lentement. Peu à peu la moelle osseuse est remplacée par un tissu fibreux avec des infiltrats épars de lymphocytes et de plasmocytes. Contrairement aux ostéites aiguës, de nombreux ostéoblastes et ostéoclastes (Maes et al. 2005) sont observés. Une réaction périostée est également observée avec une apposition en lamelles parallèles. (Liu et al. 2019)

- Ostéite à Actinomyces

Les infections à *Actinomyces* sont illustrées à l'examen anatomopathologique par la présence de granules de soufre typiques, et également une réaction granulomateuse et des follicules actinomycosiques sont observés. (Agouzzal 2020)

Des filaments bactériens en amas entourés de granulocytes neutrophiles peuvent également être observés, ainsi que des granulomes de Splendore-Hoeppli formés suite à la prolifération de ces filaments (figure 23) (Mettler et al. 2009, Pham Dang et al. 2013)

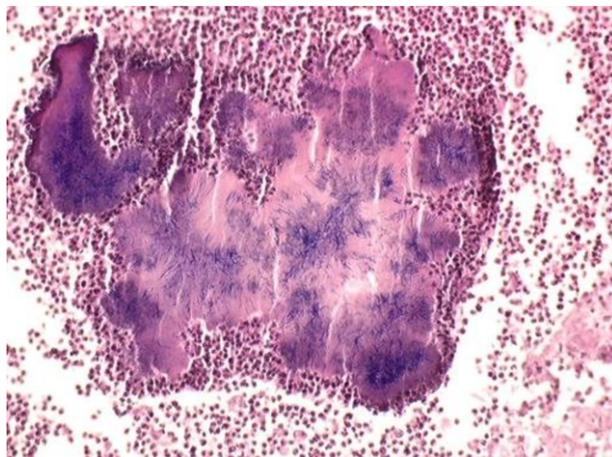


Figure 23 : Coupe histologique en coloration de Gram. Aspect filamenteux d'actinomycète (Elhassani et al. 2014).

- Ostéo-radionécrose

En premier lieu, des remaniements du tissu osseux sont observés, les lacunes ostéocytaires sont vides et des micro-fractures sont présentes. Ensuite, la trame osseuse se fait peu à peu remplacer par un tissu de nature fibreux et collagénique.

Il n'y a ni ostéocytes, ni ostéoblastes. Les vaisseaux sanguins sont en faible nombre (A. Perrillat 2021) (figure 24). Contrairement à l'ostéochimionécrose et l'ostéomyélite, les ostéoclastes sont en faible nombre et donc rarement visibles (Ogura et al. 2021).

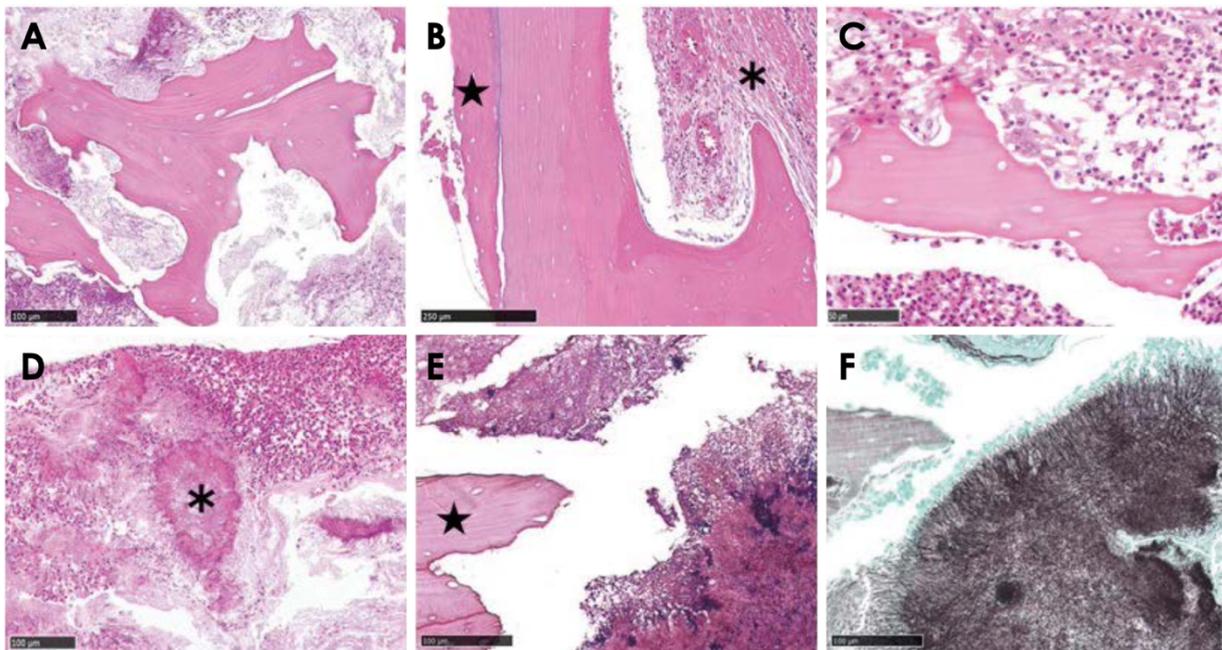


Figure 24 : coupes histologiques de prélèvement d'ostéoradionécrose mandibulaire : AA : logettes ostéocytaires vides. B (★) : formation d'os réactionnel, (*) fibrose au sein de la trame osseuse. C : tissu de granulation dépourvu d'ostéoclastes entourant l'os nécrotique (source : Ogura et al. 2021).

- Ostéo-chimionécrose

Là aussi, l'analyse de l'os nécrotique montre des logettes ostéocytaires dépourvues de cellules, une absence d'ostéoblastes et une vascularisation très limitée (Berthelin 2009). Parmi ces îlots d'os nécrotique, il peut persister de l'os vital. Une colonisation bactérienne ainsi que du tissu de granulation sont également retrouvés (figure 25).

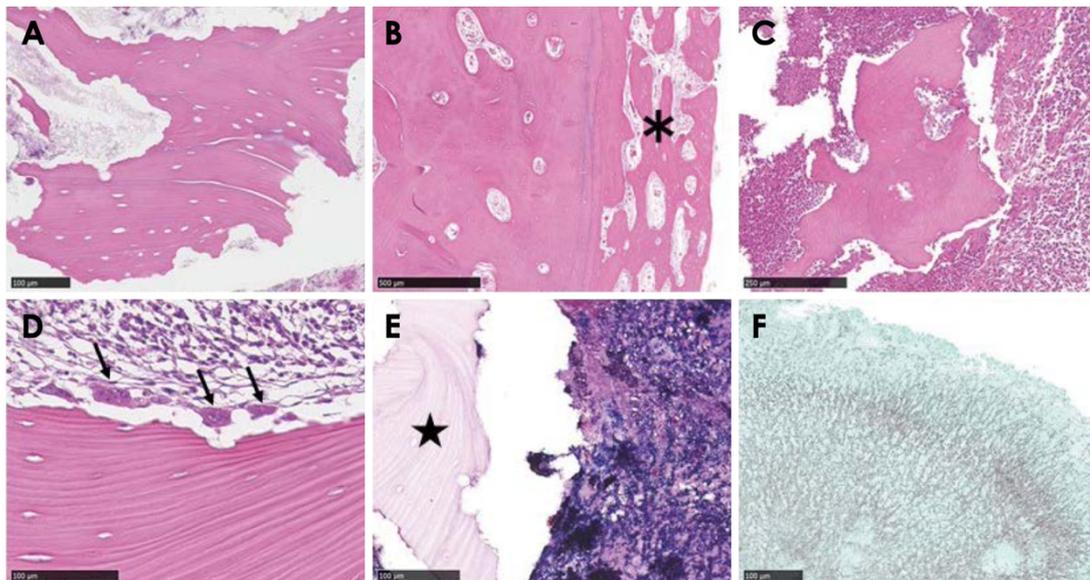


Figure 25 : coupes histologiques de prélèvements d'ostéochimionécrose mandibulaire : A : logettes ostéocytaires vides, B : zone de formation osseuse réactionnelle (*), C : tissus de granulation et cellules de l'inflammation en périphérie de l'os nécrotique. D : ostéoclastes sur la surface osseuse (flèches). E : bactéries en surface de l'os nécrotique (★). F : amas bactériens, *Actinomyces* (source : Ogura et al. 2021).

3.4.4 Examen sanguin :

L'hémogramme peut mettre en évidence une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile. Des marqueurs de l'inflammation sont retrouvés avec une augmentation de la protéine C- réactive (CRP) ainsi qu'une augmentation de la vitesse de sédimentation (Yamamoto et al. 2019).

3.5 Diagnostics différentiels

Les ostéomyélites chroniques suppuratives comportent des similitudes cliniques et radiologiques avec les lésions malignes surinfectées. Ainsi le diagnostic différentiel de ces lésions est à établir rapidement afin de ne pas retarder la prise en charge oncologique si la malignité est avérée. Il peut s'agir d'un carcinome épidermoïde, d'un ostéosarcome, d'un chondrosarcome, d'un lymphome non hodgkinien, d'un sarcome

d'Ewing, d'un myélome ou encore d'une métastase osseuse (Patel et al. 2010, Lorè et al. 2013 ; Chaux-Bodard et al. 2020).

Par ailleurs, selon Baltensperger, une infection osseuse peut conduire à une malignité par conversion néoplasique (Baltensperger 2009).

Lorsque la malignité est éliminée et qu'aucun germe n'est identifié, le patient peut ne pas répondre à l'antibiothérapie mise en place. Il faut alors évoquer une probable ostéomyélite à Actinomyces. Ce type d'affection est rare, et l'isolation d'Actinomyces est compliquée du fait de sa nature anaérobie et de sa croissance lente (Pham Dang et al. 2013).

3.6 Traitements

3.6.1 Prophylaxie

Il n'existe aucun protocole reconnu pour la prévention des complications à la suite de l'avulsion des dents de sagesse mais il est possible d'agir sur les facteurs de risques (Ravel 2020) :

- Éducation à l'hygiène bucco-dentaire
- Proscrire la consommation alcool-tabagique avant l'intervention et pendant toute la phase de cicatrisation
- Effectuer une planification rigoureuse de l'intervention avec réalisation d'imagerie en 3 dimensions si nécessaire afin de mettre en lumière les potentielles difficultés opératoires
- Rincer les alvéoles après avoir réalisé l'avulsion : selon l'étude de H. Cho et al 2017, une irrigation des alvéoles à la suite des avulsions des dents de sagesse permettrait de réduire significativement l'incidence des ostéites alvéolaires ainsi que les douleurs post opératoires.
- Prescrire une antibioprofylaxie dans les cas nécessaires selon les recommandations en vigueur (ANSM 2011, SFCO 2019)
- Avoir un plateau technique adapté, éviter l'utilisation de fraises usées pouvant engendrer un échauffement osseux

- Expliquer et s'assurer que le patient a bien compris les consignes post opératoires
- Se rapprocher du médecin traitant ou diabétologue en cas de diabète déséquilibré afin que les traitements antidiabétiques soient réévalués.
- Face à un patient dénutri, le médecin traitant pourra réaliser un bilan des carences. En association avec un diététicien, des mesures doivent être prises afin de renutrir le patient.

3.6.2 Médicamenteux

- Antibiotiques

Souvent, devant les symptômes cliniques des ostéites aiguës ou chroniques suppuratives, une antibiothérapie probabiliste à large spectre est instaurée (AMOXICILLINE, ou association d'AMOXICILLINE et ACIDE CLAVULANIQUE, CLINDAMYCINE...).

Une prise en charge précoce permet de diminuer l'étendue des traitements chirurgicaux et donc les futures séquelles.

L'antibiothérapie doit cibler les germes retrouvés lors de l'examen microbiologique grâce aux prélèvements (décrits précédemment).

Elle doit également prendre en compte les antécédents du patient (âge, allergies, contre-indications...). Ainsi il est important de solliciter un avis auprès d'infectiologues afin de sélectionner l'antibiothérapie optimale. La prise en charge de ces affections doit être pluridisciplinaire.

La durée du traitement antibiotique est en moyenne de 6 à 12 semaines, excepté pour les cas d'ostéite à Actynomyces dont la durée est beaucoup plus longue (en moyenne 6 à 12 mois) (Du Cailar 2022). Selon les études de H-K. Li et al 2019 et Lim R et al 2021, il semblerait qu'une antibiothérapie par voie orale serait tout aussi efficace que par voie IV et cela permettrait également de réduire le temps d'hospitalisation.

Ces antibiothérapies sont généralement associées à l'AMPHOTERICINE orale et aux levures pour remédier aux mycoses digestives et diarrhées, effets secondaires des antibiothérapies prolongées (Maes et al. 2005).

Dans les cas d'ostéomyélite réfractaire aux traitements mis en place, des bacilles à Gram négatif entériques et anaérobies sont souvent rencontrés. Il est alors intéressant d'associer une oxygénothérapie hyperbare (décrite plus loin) ainsi que de la CIPROFLOXACINE en IV (100mg 1-0-1) et de la CLINDAMYCINE en IV (600mg 1-0-1) pendant 7 jours, puis par voie orale pendant 4 semaines selon Scolozzi et al. 2005. La clindamycine est effective sur les germes anaérobies et elle est peu utilisée en automédication donc elle s'avère efficace dans les cas d'infection osseuse à germes oraux (Gaetti-Jardim Júnior et al. 2010).

Ces résistances des bacilles Gram négatifs aux antibiotiques sont plus souvent rencontrées chez les patients présentant des antécédents d'infections d'origine dentaire dans un contexte d'immunodépression (diabète déséquilibré, intoxication alcoolique, dénutrition). Ces résistances sont dues, entre autre, à la production de β -lactamase. L'antibiothérapie de première intention, de la famille des β -lactamines (AMOXICILLINE et ACIDE CLAVULANIQUE), n'est donc pas adaptée à ces patients (Du Cailar 2022).

Gaetti-Jardim et al 2007, rappellent que le METRONIDAZOLE n'est pas recommandé en monothérapie : la plupart des bactéries à Gram positif sont tolérantes à cet antibiotique dont les *Actinomyces* et il existe également une résistance des bactéries anaérobies facultatives. Il est efficace sur les bactéries aérobies Gram négatives comme *Helicobacter pylori* et certaines espèces anaérobies telles que les *Fusibactérium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Veillonella*. Il doit donc être associé à d'autres molécules, notamment les alpha-lactamines, pour les cas les plus aigus.

L'arrêt de l'antibiothérapie se fait lorsque le patient présente des critères cliniques, biologiques et radiologiques de guérison. Il doit être mis en garde contre le risque de récurrence et un suivi doit être mis en place.

- Antalgiques :

Les antalgiques sont utilisés par paliers, en fonction du niveau de douleur ressenti par le patient.

Il existe des outils d'évaluation de la douleur :

Tableau 2 : tableau de correspondance des douleurs en fonction des échelles utilisées. Source : HAS 2022.

Modalité à cocher	Score	Pas de douleur	Douleur faible	Douleur modérée	Douleur intense	Douleur insupportable
Echelle Verbale Simple	0 - 4	0	1	2	3	4
EN ou EVA (en mm)	0 - 100	0	1 - 39	40 - 59	60 - 79	80 -100
ENS ou EVA (en cm)	0 - 10	0	1 - 3	4 - 5	6 - 7	8 -10
Autres échelles acceptées		Pas de douleur	Faible	Modérée	Forte	Insupportable

- ◇ Échelle verbale simple : le patient doit qualifier sa douleur : absente, faible modérée, intense ou extrêmement intense.
- ◇ Échelle visuelle analogique (EVA) :
 - Échelle numérique simple (ENS), en cm : Le patient doit évaluer sa douleur entre 0 l'absence de douleur et 10, douleur extrême.
 - Échelle numérique (EN) : Échelle millimétrique entre 0 et 100

Pour les enfants, une échelle a été adaptée FPS-R (*Facial pain scale revised*) : cette échelle comporte 6 visages, de neutre à très douloureux.

- Héparine

L'usage d'héparine pourrait limiter l'ischémie locale et donc contenir la progression de la nécrose du tissu osseux. (Maes et al. 2005) (Agouzzal 2020).

3.6.3 Chirurgicaux

- Traitement de la cause, curetage osseux :

Le curetage osseux a pour but d'éliminer l'os nécrosé, de réaliser les prélèvements nécessaires à l'analyse bactériologique et anatomopathologique.

Premièrement, une incision muqueuse ou cutanée doit être réalisée dans les phases aiguës afin de drainer la collection. Des lames de Delbet peuvent être mises en place afin de permettre le drainage et les lavages quotidiens.

Les avulsions des dents non conservables sont également à réaliser, afin de limiter la charge bactérienne et le risque d'infection et de récurrence. (Chen et al. 2013).

Le curetage est réalisé jusqu'à obtenir un os d'aspect sain et saignant (Du Caillar 2020).

- Séquestrotomie

Les séquestres correspondent à de l'os nécrotique qui ne pourra se revasculariser. Considéré comme un corps étranger infecté, il sera peu à peu expulsé par le corps. La séquestrotomie correspond donc à « cueillir » ces fragments osseux.

- Décortication

La décortication consiste à réséquer l'os cortical et sous-cortical infecté (figure 26). Cela permettrait de réduire la compression de la vascularisation médullaire et favoriserait l'irrigation des tissus mous sus-jacents. En général, c'est souvent la corticale vestibulaire qui est réséquée (Maes et al. 2005). Cette technique est aussi appliquée dans des cas d'ostéomyélites chroniques aseptiques ou primaires (Julien Saint Amand et al. 2017) (Fenelon et al. 2015). L'intérêt de la diminution de la pression intramédullaire est également de limiter la thrombose et l'ischémie pouvant entraîner un dysfonctionnement du nerf alvéolaire inférieur (Baltensperger 2009).

La décortication peut être réalisée à l'aide d'une micro-scie.

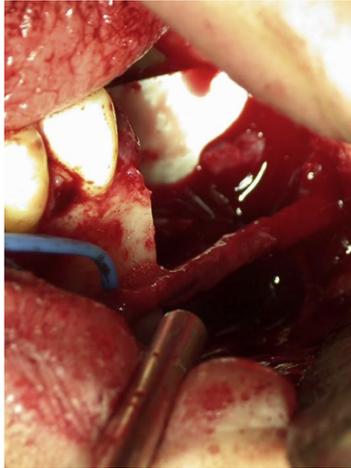


Figure 26 : Décortication et déviation du nerf alvéolaire inférieur (Krakowiak 2011).

- Saucérisation

Cette technique est décrite par Ogawa et al. 2001 et elle a été appliquée pour des cas d'ostéomyélite chronique sclérosante diffuse. Elle consiste en la résection des zones épaissies du périoste, l'os cortical et spongieux latéral ainsi que la médullaire (figure 27). Le défaut est ensuite comblé par de l'os autogène (dans leur étude, un prélèvement au niveau de la crête iliaque est réalisé).

Elle est pratiquée dans des cas où les récurrences sont de plus en plus fréquentes et douloureuses. Cette technique permet d'éradiquer la zone affectée tout en maintenant les contours et la fonction de la mandibule. Elle peut être réalisée par voie endo ou exo buccale.

Dans la littérature, peu d'études récentes évaluent le taux de succès de cette technique et elle est principalement utilisée dans des cas d'ostéomyélite chronique primitive. Bevin et al ont appliqué cette technique chirurgicale pour 4 cas de d'ostéomyélite chronique primitive, et deux des cas ont récidivé. (Bevin et al. 2008)



Figure 27 : Saucérisation : la continuité est maintenue en lingual et au niveau du bord basilaire (Krakowiak 2011).

- Résection marginale ou interruptrice

Plus mutilantes, ces chirurgies sont réservées aux cas sévères, diffus, multi-opérés, ne répondant pas aux traitements mis en place et dont les récurrences sont multiples.

La résection se fait avec des marges d'au moins 1cm. (Qaisi et Montague 2017).

Contrairement à la résection marginale, la résection interruptrice ne préserve ni la continuité mandibulaire, ni les attaches musculaires. Les séquelles esthétiques et fonctionnelles sont plus importantes.

Concernant la résection marginale (figure 28), il existe deux principales techniques (Jegoux et al. 2009) :

- ◇ Horizontale : elle consiste à emporter l'os alvéolaire dans toute son épaisseur.
- ◇ Sagittale ou verticale : le versant cortical vestibulaire ou lingual est emporté dans toute sa hauteur, en respectant la corticale opposée.

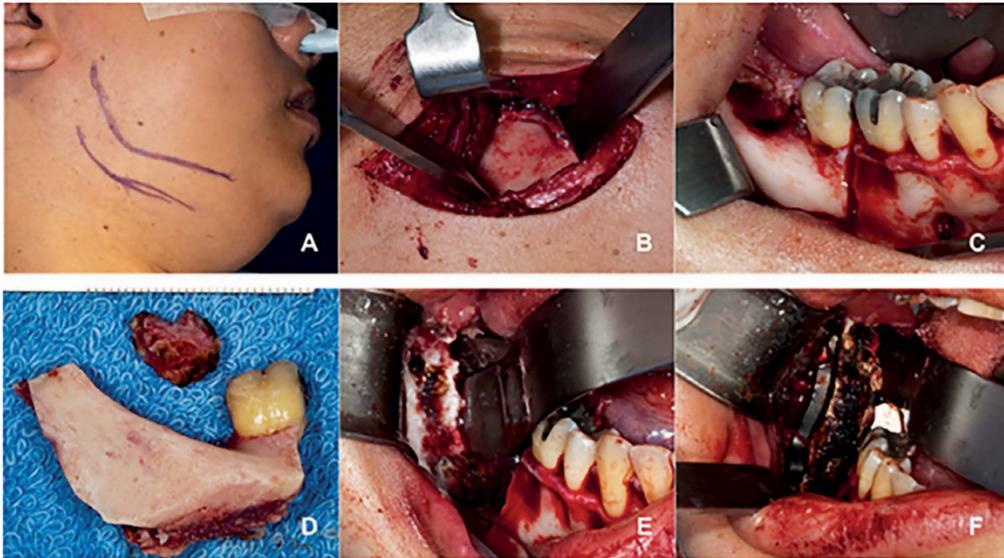


Figure 28 : Technique de résection marginale : A : repère des incisions, B : décollement des tissus mous, C : résection, D : pièce d'exérèse, E : hémostase, F : ostéosynthèse avec pose de macroplaque en titane (Source : Menezes et al. 2016).

Le délabrement est plus important pour la résection segmentaire, ou interruptrice, elle ne maintient pas la continuité osseuse (figure 29). Ce type de traitement chirurgical est plutôt réservé aux cas avancés d'ostéomyélite, qui présentent des récives, une fracture pathologique, ou encore une nécrose étendue de la mandibule (Qaisi et Montague 2017).

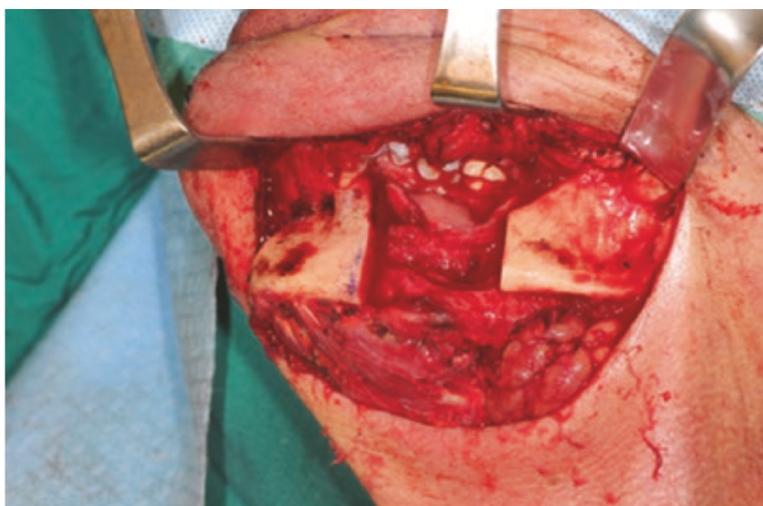


Figure 29 : résection segmentaire mandibulaire (source : Alzahrani et al. 2019).

L'IRM a alors un grand intérêt avant ces interventions, car elle permet de mesurer l'étendue de l'atteinte médullaire, et de détecter précocement les phénomènes inflammatoires au sein de la moelle osseuse. Cela permettra une résection en zone saine. Un scanner devra également être réalisé avant la chirurgie.

Semblablement aux protocoles d'orthopédie, il est également possible d'utiliser des techniques d'irrigation pulsée, en alliant un antimicrobien, ou encore des perles acryliques imprégnées de gentamicine (antibiotique actif sur certains germes aérobie à Gram positif et Gram négatif) en fonction des germes retrouvés à l'examen microbiologique (Krakowiak 2011). Ce type de dispositif n'est pour l'instant pas autorisé en France.

En revanche, un substitut osseux à la gentamicine (CERAMENT-G™) a obtenu son marquage CE en 2013 (autorisant l'utilisation de ce dispositif médical implantable en France). Il est actuellement utilisé dans le traitement de l'ostéomyélite chronique des os longs. Il serait intéressant de réaliser des études afin d'évaluer l'intérêt de son utilisation aux mâchoires.

- Oxygénothérapie Hyperbare (OHB)

L'oxygénothérapie hyperbare consiste à administrer au patient un taux d'oxygène à 100% dans un caisson dont la pression est supérieure à la pression atmosphérique. L'oxygène est par conséquent présent en grande quantité dans la circulation sanguine. L'augmentation de la pression partielle d'oxygène dans l'os malade confère plusieurs avantages (Preuss 2020, Kim et Jang 2001, Handschel et al. 2007, Agouzzal 2020) :

- ◇ Augmentation de l'activité des leucocytes
- ◇ Stimulation des facteurs de croissance
- ◇ Stimulation de l'angiogenèse, ce qui facilite la diffusion des antibiotiques au sein du tissu osseux
- ◇ Stimulation de la production de collagène et donc de matrice osseuse

- ◇ Effet bactériostatique et bactéricide par action directe de l'oxygène sur les germes anaérobies et indirecte via la formation de radicaux libres qui altèrent leurs fonctions métaboliques et leurs membranes cellulaires
- ◇ Favorise le potentiel réparateur de la muqueuse.

Elle est utilisée dans les cas d'ostéomyélite chronique réfractaire, c'est-à-dire pour les cas ne répondant pas aux thérapies appropriées mises en place, après 4 à 6 semaines de traitement (Hanley et al. 2022). Lors de la dernière conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare, les indications d'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare ont été reprécisées.

En ce qui concerne les ostéomyélites chroniques réfractaires, son utilisation est suggérée, avec une recommandation de type 2 (niveau de preuve acceptable) et une preuve de niveau C (essais contrôlés randomisés insuffisants) un effet clinique notable est obtenu après 11 à 12 semaines de traitement (soit 60 séances) (recommandation de type 1, niveau de preuve C) (Mathieu et al. 2017).

Dans l'étude de Savvidou et al. l'OHB en thérapie adjuvante a été efficace dans 80% des cas d'ostéomyélite à *Staphylococcus aureus*. (Savvidou et al. 2018).

D'autres études doivent être menées comparant les taux de réussite avec et sans utilisation de l'OHB dans le traitement des ostéomyélites des mâchoires, dont la flore isolée est généralement multi-microbienne.

3.7 Séquelles

Selon l'étendue de la pathologie et la prise en charge, le patient peut présenter des séquelles d'ordre fonctionnelles et esthétiques.

La perte de substance (perte dentaire, perte de volume osseux) au maxillaire peut engendrer des communications bucco sinusiennes ou bucco nasales. Les rares cas ayant subi une ostectomie interruptrice peuvent par la suite bénéficier d'une reconstruction du volume osseux (par lambeau libre de fibula par exemple).

Les séquelles fonctionnelles concernent les troubles de la fonction manducatrice engendrés par la rétraction des muscles masticateurs (masséter, ptérygoïdien médial) et éventuellement phonatoires (édentement, résection interruptrice).

Une ankylose par arthrite temporo-mandibulaire peut être constatée. Chez l'enfant, ce phénomène a des conséquences sur la croissance faciale. Une hypotrophie des maxillaires entraîne un encombrement dentaire sévère et perturbe les éruptions dentaires. Par conséquent, les manœuvres d'hygiène se compliquent, des lésions carieuses apparaissent.

Il est en outre possible qu'une hypoesthésie labio-mentonnière persiste après résolution de la pathologie. (AGOUZZAL 2020)

Les séquelles peuvent également être d'ordre esthétique :

Une atrophie faciale apparaît en cas de perte de substance ne pouvant pas faire l'objet de reconstruction, ou en cas de défaut de croissance chez l'enfant. Il peut également exister une hypertrophie faciale dans les cas où une tuméfaction osseuse résiduelle existe. Par ailleurs, la fermeture des fistules occasionne une cicatrice cutanée rétractile et disgracieuse (Maes et al. 2005).

3.8 Suivi et récurrences

Un suivi d'au moins deux ans est nécessaire en cas d'ostéomyélite aiguë afin de s'assurer de l'absence de récurrence. Une ostéomyélite aiguë peut se réactiver jusqu'à 10 ans après sa prise en charge.

Selon l'étude de Chen et al, la localisation de la lésion serait étroitement liée au phénomène de récurrence. Le taux de récurrence serait de 30,8% lorsque l'ostéomyélite concerne le ramus, il est de 11,8% pour la branche horizontale postérieure, et de 11,1% pour la branche horizontale antérieure (figure 30) Chen et al. 2013).

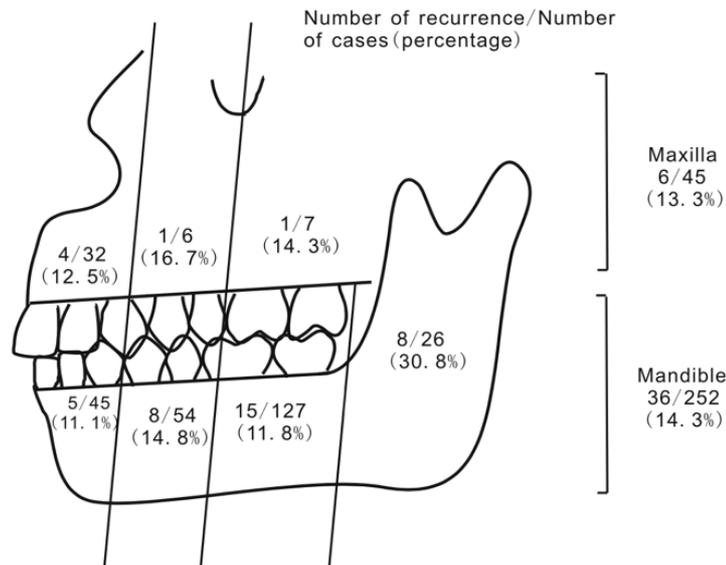


Figure 30 : répartition des taux de récurrence en fonction de la localisation de la lésion (source : Chen et al. 2013)

Le taux de récurrence est également plus élevé pour les patients chez qui des dents non conservables, pathogènes, ont été conservées (récurrence de 32,4% contre 12,7% pour les patients ayant bénéficié d'une remise en état buccodentaire) (Chen et al. 2013).

Ainsi, les procédures de reconstruction/régénération doivent être entreprises une fois que la résolution complète est obtenue et que les facteurs de risques sont contrôlés (Krakowiak 2011) (Chaux-Bodard et al. 2020).

Par ailleurs, selon Maes et al, la dégénérescence néoplasique est certes exceptionnelle mais possible (Maes et al 2005). La transformation peut se faire en sarcome ou en carcinome épidermoïde, et le diagnostic est difficile à poser car les signes d'ostéites viennent masquer ces néoplasies débutantes. Cette conversion néoplasique du tissu infectieux est également évoquée par Baltensperger en 2009 et par Lemièrre et al. en 2000.

4. Recueil de données au CHRU de Nancy

4.1 Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude descriptive rétrospective était de recenser les cas d'ostéite à la suite d'avulsion de troisièmes molaires et de comparer les données recueillies à la littérature.

4.2 Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude rétrospective non interventionnelle, elle n'est donc pas considérée comme une recherche impliquant la personne humaine. Il n'a donc pas été nécessaire de solliciter une autorisation auprès du comité d'éthique ou du comité de protection de la personne (Loi Jardé 2012).

L'étude a été réalisée entre 2008 et 2021 au CHRU de Nancy. Une demande a été adressée auprès du département des informations médicales afin d'extraire des dossiers du PMSI (programme de médicalisation des systèmes d'information).

Une liste de codes CCAM (classification commune des actes médicaux) et diagnostics pouvant correspondre à la pathologie étudiée ou à sa prise en charge ont été sélectionnés (Tableau 3 ci-dessous) :

Tableau 3 : liste des codes CCAM et libellés de l'acte correspondant

Codes CCAM	Libellé de l'acte
LBFA018	Résection modelante de la mandibule, par abord intrabuccal
LBFA027	Résection interruptrice extracondyloire segmentaire latérale de la mandibule par abord direct, avec pose de dispositif intrafocal de contention, sans comblement
LBFA036	Résection interruptrice extracondyloire segmentaire latérale de la mandibule par abord direct, sans pose de dispositif intrafocal de contention ni comblement
LBFA037	Résection interruptrice latéroterminale de la mandibule par abord direct, avec pose de dispositif latéroterminal de contention, sans comblement
LBFA039	Résection interruptrice latéroterminale de la mandibule par abord direct, avec comblement par autogreffe chondrocostale

LBFA04	Résection interruptrice latérotéterminale de la mandibule par abord direct, sans pose de dispositif latérotéterminal ni comblement
LBGA005	Évidement de la mandibule, par abord intrabuccal
LBPA003	Décortication de la mandibule par abord intrabuccal
Codes CIM-10	Pathologie correspondante
K103	Alvéolite des mâchoires [Ostéite alvéolaire]
K102	Affections inflammatoires des mâchoires [Ostéomyélite maxillaires, mâchoires]
K102	Affections inflammatoires des mâchoires [Ostéite maxillaires, mâchoires]
K102	Affections inflammatoires des mâchoires [Périostite maxillaires, mâchoires]
M869	Ostéomyélite, sans précision [Ostéite mandibule]

Au total, 44 dossiers ont été extraits. Les patients présentant une affection des mâchoires autre qu'une ostéomyélite survenue à la suite d'avulsion de dents de sagesse ont été exclus. Il s'agissait principalement d'ostéochimionécrose et ostéoradionécrose (Figure 31).

Pour les patients répondant au diagnostic d'ostéite à la suite d'avulsion de dent de sagesse, différentes données cliniques sont relevées : sexe, âge, antécédents, symptômes, signes cliniques, type d'examen radiologique réalisé, aspect radiologique de la lésion, première hypothèse diagnostique, examens complémentaires, prise en charge médicamenteuse, prise en charge chirurgicale, évolution, suivi et récurrence.

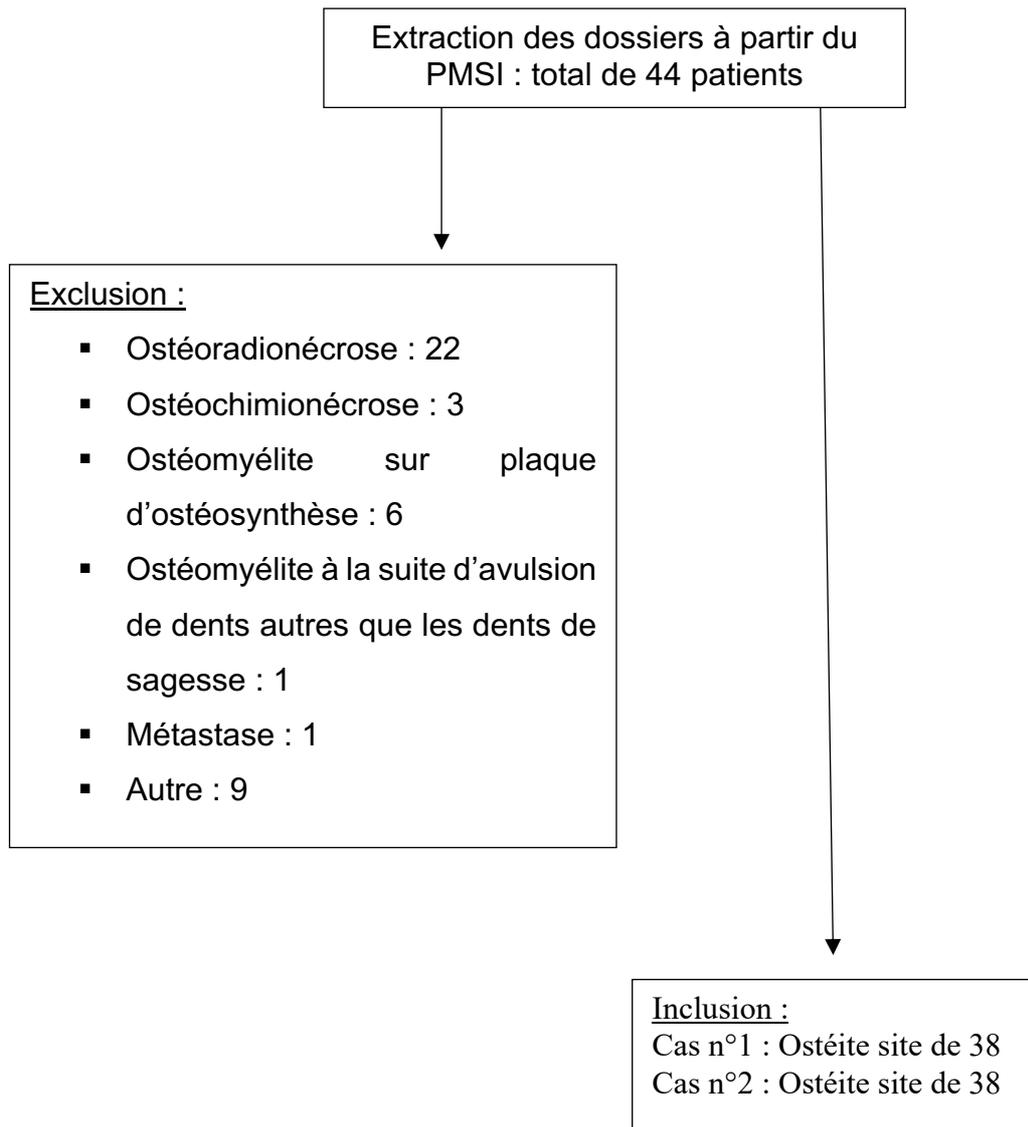


Figure 31 : *Flowchart*

4.2.1 Cas Clinique n°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 22 ans qui s'est présentée au sein du service d'odontologie du CHRU de Nancy pour douleur et œdème jugal bilatéral en février 2021.

Le seul antécédent rapporté est une amygdalectomie réalisée sous anesthésie générale compliquée d'une chute d'escarre ayant nécessité une hospitalisation. Aucune allergie n'est connue, elle ne présente pas d'intoxication alcoolo-tabagique. L'avulsion des 4 dents de sagesse avait été réalisée sous anesthésie locale 4 jours auparavant par son dentiste traitant. Les prescriptions post-opératoires comprenaient entre autres une antibiothérapie par AMOXICILLINE et de la BETAMETHASONE dont les posologies n'ont pas été renseignées.

L'examen clinique révèle un œdème exobuccal bilatéral, plus marqué et plus induré côté droit, et un trismus à 1,5 travers de doigts.

A l'examen endobuccal, du liquide purulent est présent au sein des alvéoles des dents 38 et 48, faisant suspecter une alvéolite suppurée.

Il n'y a pas de signe de gravité nécessitant une hospitalisation, une antibiothérapie probabiliste par voie orale est prescrite : ajout d'ACIDE CLAVULANIQUE 125mg à la prescription existante d'AMOXICILLINE 1g 3 fois par jours pendant 7 jours, ainsi que des bains de bouche (CHLOREXIDINE 0,2%) à faire 2 fois par jour et des antalgiques de palier 1 et 2.

Une surveillance est mise en place. A plusieurs reprises, les gonflements et douleurs réapparaissent côté gauche, des collections fluctuantes se forment par épisode en regard du site d'avulsion de 38. Des incisions de drainage sont réalisées afin d'évacuer ces collections. Différentes antibiothérapies sont prescrites sur des périodes restreintes : AUGMENTIN (1-1-1) + METRONIDAZOLE 500mg (1-1-1) deux mois plus tard pendant 6 jours, puis PRISTINAMYCINE 500mg (2-2-2) adjoint à du METRONIDAZOLE 500mg (1-1-1) à deux mois et 6 jours de l'intervention, pendant 15 jours.

Quatre mois après les avulsions, le silence clinique n'est toujours pas obtenu, un CBCT est réalisé et montre une fenestration de la corticale vestibulaire ainsi qu'une apposition périostée en pelure d'oignon, signe typique d'une ostéomyélite chronique d'origine infectieuse (Figure 32).

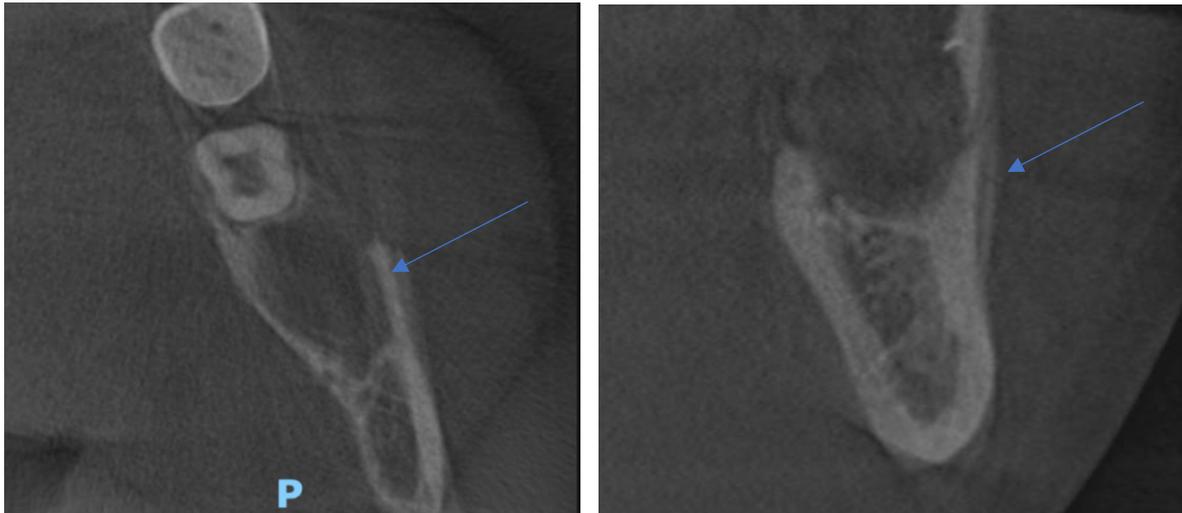


Figure 32 : coupes axiale et frontale du CBCT en regard de l'alvéole de la 38, à 4 mois post-opératoires montrant une érosion des corticales et une réaction périostée (flèches).

A 5 mois post-opératoires, un œdème et une fistule endobuccale apparaissent. Un prélèvement est réalisé et l'analyse bactériologique retrouve les germes *Streptococcus oralis*, *mitis*, et *parasanguinis*. L'antibiogramme révèle une résistance des *S. Oralis* et *Mitis* à l'AMOXICILLINE. De rares colonies de *Candida albicans* sont retrouvées, faisant partie de la flore commensale.

Un avis est pris auprès des infectiologues et une nouvelle antibiothérapie est mise en place : BACTRIM FORTE 800/160mg (1-1-1), RIFAMPYCINE 600mg 1/j, SPECIALFOLDINE 5mg, pour une durée de trois mois.

Un mois plus tard, une amélioration clinique est constatée, les signes radiologiques sont également encourageants avec une redensification de la trame osseuse (Figure 33).

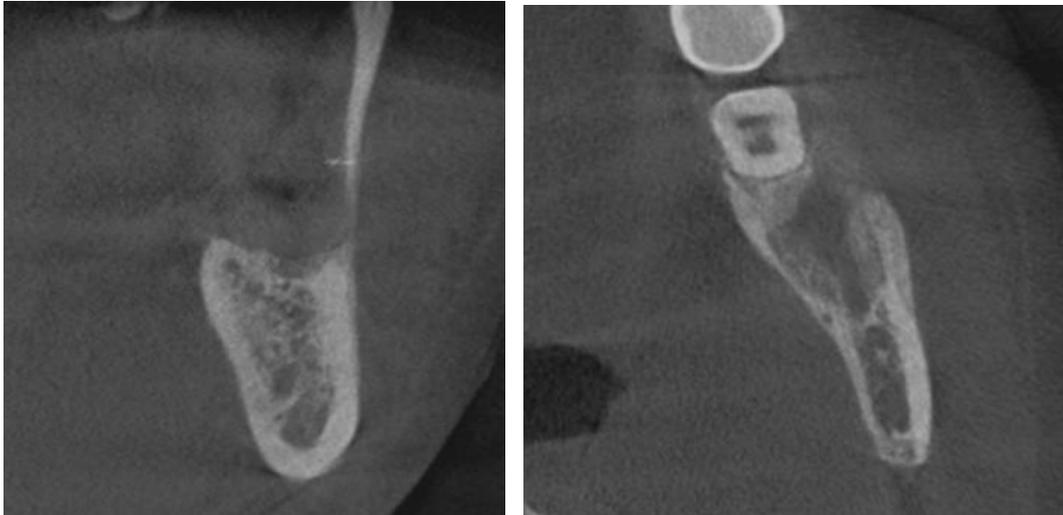


Figure 33 : coupes axiale et frontale du CBCT en regard de l'alvéole de la 38, 5 mois après l'avulsion : réossification progressive du site, disparition de la réaction périostée.

Face à une intolérance au BACTRIM, une introduction progressive est faite de LEVOFLOXACINE 750mg 1/j et d'AMOXICILLINE 2g (1-1-1) pendant trois mois. Un nouveau CBCT est réalisé à 8 mois post-opératoires, montrant un comblement progressif de l'alvéole. Aucune anomalie n'est relevée concernant les examens biologiques. La patiente est asymptomatique, l'antibiothérapie est alors suspendue.

La patiente est prévenue du risque de récurrence à un an de l'avulsion, un dernier contrôle clinique et radiologique est réalisé 3 mois après l'arrêt des antibiotiques. La réossification complète du site est obtenue (figure 34).

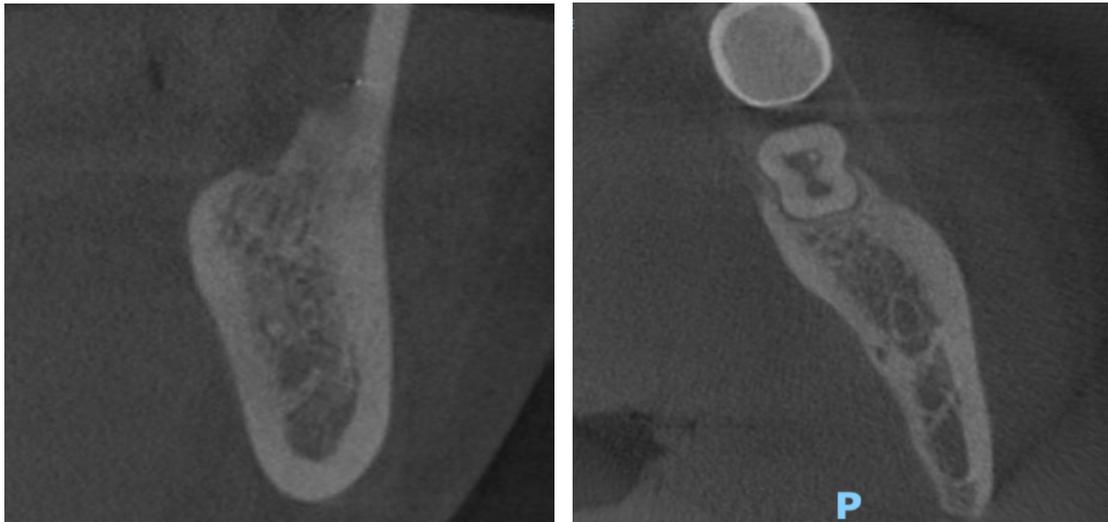


Figure 34 : coupes axiale et frontale du CBCT en regard de l'alvéole de la 38, 1 an après l'avulsion, l'alvéole de 38 est comblée, la trame osseuse ne présente pas d'anomalie.

4.2.2 Cas clinique N°2 :

Un homme âgé de 50 ans consulte en urgence au sein du service d'odontologie du CHRU de Nancy pour des douleurs en secteur 3 associées à une paresthésie dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur gauche. Il avait pour antécédent une cardiomyopathie obstructive, et ses traitements comportaient de l'ATORVASTATINE et du ZOPICLONE. Il était porteur d'un Holter implantable. Aucune allergie n'est connue, sa consommation tabagique est évaluée à 35 paquets-années.

L'avulsion de la dent 38 avait été réalisée chez son dentiste 2 mois auparavant. L'examen clinique révèle une tuméfaction génienne basse, la palpation est douloureuse et de consistance dure, il n'y a pas de collection fluctuante. Une fistule cutanée sans écoulement est identifiée. En endobuccal, l'alvéole semble déshabillée. Un panoramique dentaire a été réalisé et a révélé que l'alvéole de la dent 38 était encore visible, témoignant d'un défaut de réossification du site. Par ailleurs, l'absence de la dent 36 et une mésialisation de la dent 37 sont notés (figure 35).



Figure 35 : panoramique dentaire à 2 mois de l'avulsion de la dent 38 : radio-clarté en regard de l'alvéole de 38. Les limites du canal mandibulaire sont encore visibles.

Devant cette imagerie inquiétante, un CBCT est aussitôt réalisé sur lequel est découvert un os d'aspect mité, avec des limites floues et une effraction des corticales linguales et basilaires (figure 36).

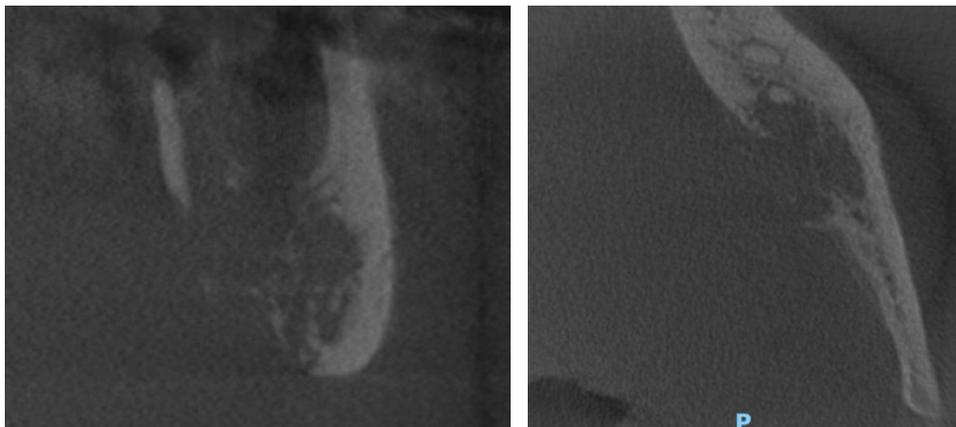


Figure 36 : coupe coronale et horizontale secteur 3 en regard de l'alvéole de 38, os d'aspect mité, limites floues.

Un parage de la plaie est réalisé sous anesthésie locale, et devant l'étendue de la lésion, le patient est adressé auprès de nos confrères chirurgiens maxillo-faciaux.

Un premier prélèvement est réalisé sous anesthésie générale afin d'éliminer une cause maligne, confirmer le diagnostic d'ostéite et établir un antibiogramme après examen microbiologique.

Le patient a été suivi durant un peu plus de deux ans, ci-dessous un schéma résume sa prise en charge chirurgicale et les différentes antibiothérapies adaptées en fonction des germes retrouvés (figure 40).

Dans cet intervalle, il y a eu de nombreuses récurrences ayant d'abord fait l'objet d'une première résection interruptrice avec pose de macroplaque à deux mois de l'avulsion. Puis à 8 mois de l'avulsion, devant une récurrence infectieuse, des fixateurs externes sont mis en place, les macroplaques sont déposées.

Une désarticulation temporo-mandibulaire est finalement réalisée face à la progression de l'ostéite à 1 an et deux mois de l'avulsion (figure 37 et 38). Enfin à un an et 6 mois, une nouvelle résection est réalisée en regard de la symphyse mandibulaire.



Figure 37 : Panoramique dentaire pré-opératoire et de contrôle après pose de macroplaque et avulsion de la dent 37.



Figure 38 : panoramique dentaire : Lame de drainage en place. La désarticulation temporo-mandibulaire a été réalisée.

A chaque intervention, des prélèvements sont réalisés pour l'examen microbiologique. Sa prise en charge a été pluridisciplinaire : des avis ont été pris auprès de l'équipe d'infectiologie afin d'adapter, à chaque récurrence, l'antibiothérapie en fonction des prélèvements.

Une pose de gastrostomie chirurgicale est décidée afin de permettre une renutrition du patient à 1 an et 8 mois de l'avulsion de 38.

L'équipe d'ORL (oto-rhino-laryngologiste) est également intervenue : l'infection s'étant propagée en regard de la base crânienne : l'exclusion de l'oreille moyenne et du processus mastoïde sont effectuées, cela n'a malheureusement pas stoppé la progression de l'ostéite (figure 39)

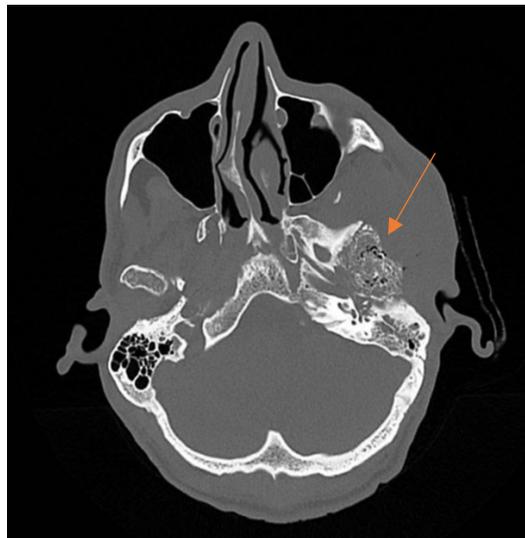


Figure 39 : coupe horizontale d'un TDM : ostéolyse en regard de la base du crâne (flèche rouge).

Une réunion de concertation pluridisciplinaire (neuro-oncologie, chirurgie maxillo-faciale, ORL) est organisée afin de proposer une thérapeutique dans un contexte d'envahissement du sinus caverneux et de paralysie du nerf VI (nerf oculo-moteur externe), de nouveaux prélèvements et analyses moléculaires devaient être pratiqués. Malheureusement, l'état général du patient s'est dégradé, conduisant à son décès.

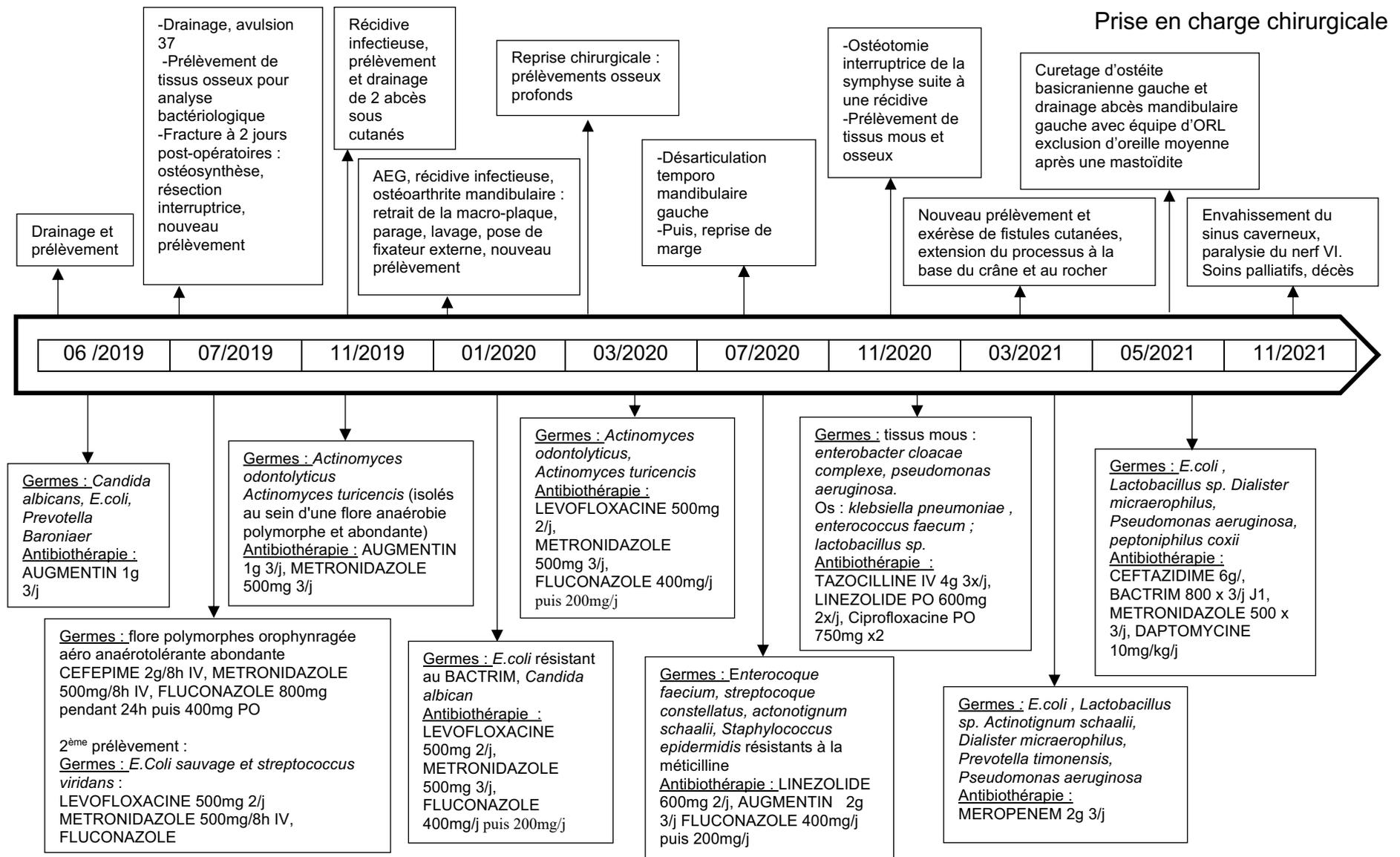


Figure 40 : Frise chronologique résumant la prise en charge chirurgicale et l'antibiothérapie.

Microbiologie et antibiothérapie

4.3 Discussion

Dans la littérature, plusieurs facteurs de risques de développer une ostéite sont évoqués : une mauvaise hygiène bucco-dentaire favoriserait l'apparition d'ostéite alvéolaire (Akinbami et Godspower 2014), et d'ostéomyélite des maxillaires (Yeoh et al. 2005). Pourdanesh et al. rapportent le cas d'une ostéomyélite mandibulaire, développée à la suite de l'avulsion de la dent 48 chez un patient présentant un retard mental et une mauvaise hygiène buccodentaire (Pourdanesh et al. 2012).

L'hygiène bucco-dentaire n'a pas été notée dans les dossiers sélectionnés. Néanmoins, les radiographies du premier cas ne montraient pas de restaurations, pas de lésions carieuses. Quant au second cas, de multiples restaurations et dents absentes ont été constatées, ainsi que des lésions péri-apicales et une dent à l'état de racine.

D'autres facteurs de risque sont mentionnés tels que le diabète (Peravali et al 2012), le VIH (Chaux-Bodar et al 2020) et la malnutrition (Krakowiak 2011, Dym et Zeidan 2017) d'où l'importance de veiller à ce que le patient ait des apports nutritionnels suffisants. Face à une perte de poids importante au cours de sa prise en charge, et devant les difficultés à s'alimenter, notre second cas a bénéficié d'une pose de sonde de gastrostomie et d'une adaptation des apports nutritionnels par une diététicienne.

L'âge est aussi un facteur de risque de développer des ostéites à la suite d'avulsion dentaire, notamment après 25 ans (Krakowiak 2011). Notre second cas était âgé de 50 ans. Dans la littérature, la plupart des cas rencontrés présentant une ostéomyélite à la suite d'avulsion de dents de sagesse sont âgés de plus de 25 ans (Lucchesi et Kwok 2008, Bengondo CH et al. 2001, Yamamoto et al. 2019, Schoen et al. 2009, Daya Attie et al. 2018, González-Navarro et al. 2017, Pourdanesh et al. 2012, Mettler et al. 2009, Humber et al. 2011).

Daya Attie et al. rapportent le cas d'un patient ayant pour antécédent une addiction à l'héroïne, l'opioïde, et à la marijuana. Ces drogues sont connues pour avoir un impact significatif sur la réponse immunitaire à l'infection. Cela favoriserait les phénomènes inflammatoires puis l'infection du tissu osseux (Daya Attie et al. 2018).

L'intoxication tabagique est souvent rapportée comme étant un facteur de risque, entraînant une vasoconstriction périphérique, une altération de l'endothélium vasculaire et une altération de la formation de la fibrine (Halabi et al 2012) (Krakowiak 2011). Notre second cas avait une consommation tabagique évaluée à 35 paquets année, ce qui aurait pu favoriser la survenue de l'ostéite. Néanmoins, les auteurs ne sont pas tous en accord quant au rôle du tabac : l'étude de Parthasarathi ne retrouve pas d'association significative entre le fait de développer une ostéite alvéolaire et la consommation tabagique (Parthasarathi et al 2011).

Aucun autre antécédent notable n'a été retrouvé dans nos deux cas, ni dans les cas de Lucchesi et Kwok 2008, Bengondo 2001, Yamamoto et al. 2019, Schoen et al. 2009, Pham Dang et al. 2013, Lincoln et Webber 2012, González-Navarro et al. 2017, Mohammed-Ali et al. 2010, Mettler et al. 2009, et Humber et al. 2011.

Ainsi il n'est pas possible d'établir de corrélation entre l'atteinte microvasculaire liée aux comorbidités et le développement d'une ostéomyélite. (Baur et al. 2015).

Baur et al suggèrent la nécessité d'étudier la qualité de l'os de chaque individu, leur capacité au remodelage osseux, la recherche d'un dysfonctionnement endothélial ou une pathologie systémique sous-jacente pouvant expliquer l'apparition d'ostéomyélite des mâchoires.

Les signes cliniques les plus courants dans l'ostéomyélite des mâchoires sont la douleur (82% des cas pour Lincoln et Webber et 100% des cas pour Andre et al) et la tuméfaction (96% des cas pour Lincoln et Webber et 85% pour Andre et al), suivie du trismus (60% des cas) (Andre et al. 2017, Lincoln et Webber 2012 Mohammed-Ali et al. 2010). Baltensperger retrouve un trismus dans 20 à 50 % des cas (Baltensperger 2009). Cette triade symptomatologique : douleur, tuméfaction, trismus, est retrouvée pour nos deux cas. Dans la littérature, cette triade est également rencontrée pour les cas de Bengondo CH et al. 2001, Yamamoto et al. 2019, Schoen et al. 2009, Lincoln et Webber 2012, et aussi Mohammed-Ali et al. 2010.

Notre second patient présentait également une paresthésie dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur. Ce symptôme est également retrouvé dans les cas décrits par Lucchesi et Kwok et Bengondo (Lucchesi et Kwok 2008, Bengondo CH et al. 2001).

L'étude de Moratin et al portant sur le développement d'ostéomyélite à la suite d'abcès d'origine dentaire retrouve une association positive et significative entre l'avulsion directe de la dent présentant un abcès, le drainage par voie orale ou cutanée, la prise en charge sous anesthésie locale ou générale et la survenue d'ostéomyélite (Tableau 4) (Moratin et al. 2021). Sur 46 patients ayant bénéficié directement de l'avulsion de la dent abcédée, 4 ont développé une ostéomyélite. Sur 63 patients ayant subi l'avulsion secondairement, aucun n'en a développé. Sur 46 patients ayant subi une incision de drainage par voie cutanée, 4 ont déclaré une ostéomyélite alors qu'aucun des patients ayant bénéficié d'une incision intrabuccale n'a développé d'ostéomyélite.

Tableau 4 : Analyse de la corrélation de caractéristiques cliniques avec nombre de survenues d'ostéomyélite d'origine infectieuse. Source : d'après Moratin et al. 2021

Characteristics		Osteomyelitis –	Osteomyelitis +	<i>p</i> Value
Gender	Female	44 (95.7%)	2 (4.3%)	0.748
	Male	61 (96.8%)	2 (3.2%)	
Surgical therapy	Primary tooth extraction	42 (91.3%)	4 (8.7%)	0.017
	Secondary tooth extraction	63 (100%)	0	
	Transoral incision	63 (100)	0	0.017
	Transcutaneous incision	42 (91.3%)	4 (8.7%)	
Anesthesia	Local anesthesia	59 (100%)	0	0.027
	General anesthesia	46 (92%)	4 (8%)	

Il serait intéressant de réaliser une étude afin de déterminer si l'avulsion d'une dent de sagesse présentant une infection aiguë (abcès, péri coronarite aiguë suppurée, cellulite) est un facteur de risque de développer une ostéomyélite.

La notion d'infection pré-existante au moment de l'avulsion des dents de sagesse n'a pas été relevée pour nos cas.

L'ostéomyélite mandibulaire est une maladie polymicrobienne, aucun organisme n'ayant pu être isolé en tant qu'agent pathogène dominant (Julien Saint Amand et al. 2017 (Patel et al. 2010, Andre et al 2017,)). Cela s'explique par la difficulté à collecter des échantillons buccaux sans contamination par la flore commensale environnante et sans exposition à l'oxygène entraînant la mort des bactéries anaérobies (Dym et Zeidan 2017, Andre et al 2017, Patel et al. 2010, Julien Saint Amand et al. 2017).

Le genre *Actinomycea* été retrouvé à plusieurs reprises dans notre 2^{ème} cas sur les 9 prélèvements réalisés : *Actinomyce odontolyticus* (2/9) *Actinomyce turicencis* (2/9), *Actinomyce schaalii* (2/9). Ce genre bactérien est retrouvé dans les cas de Yamamoto et al. 2019, Mettler et al. 2009 et pour les deux cas décrits par Pham Dang et al. 2013. Dym et Zeidan indiquent que les principaux germes retrouvés dans l'ostéomyélite des maxillaires sont les *Streptocoques*, les *Bactéroïdes* et les *Peptostesptococcus*, et de ce fait, la CLINDAMYCINE serait une antibiothérapie de choix pour son efficacité sur ces germes (Dym et Zeidan 2017).

Pour Baur et al, les genres bactériens retrouvés le plus fréquemment sont également le *Streptocoque*, et les *bacteroïdes* auxquels s'ajoutent les *Actinomyces*, les *Lactobacillus* et les *Klebsiella* (Baur et al. 2015).

Dans la série de cas de Andre et al., 26,7% des prélèvements bactériologiques ont été contributifs et les germes isolés sont : *Streptococcus saprophyticus*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus viridans* et *Propionibacterium Acnes* (Andre et al. 2017). L'étude de Swei et al rapporte que les ostéomyélites mandibulaires sont plus souvent associées aux genres *Staphylocoque*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, et *Prevotella* (Swei et al. 2005). Cela confirme la nature polymicrobienne de ces affections.

Une antibiothérapie choisie après réalisation d'un antibiogramme permet à la fois d'éviter les multirésistances, et d'assurer un meilleur résultat thérapeutique, ce qui diminue par conséquent les séquelles post opératoires. Aucune recommandation ou donnée de la littérature ne permet d'établir une durée exacte de l'antibiothérapie (Baur et al. 2015). Celle-ci est arrêtée une fois le silence clinique obtenu, la biologie normalisée et des signes radiologiques indiquant la bonne évolution de la pathologie. (Maes et al 2005)

L'utilisation de calcitonine associée à une antibiothérapie a été documentée dans l'étude de Lucchesi et Kwok. Elle est utilisée pour favoriser la guérison dans les cas d'ostéomyélite sclérosante chronique de la mandibule et de granulome à cellule géante et elle prévient la douleur osseuse dans la maladie de Paget ainsi que les maladies osseuses néoplasiques. Ses propriétés analgésiques découlent de sa capacité d'inhibition des prostaglandines, elle stimule également la production d'endorphine. La calcitonine participe à la régulation du renouvellement osseux, elle est capable de diminuer l'activité des ostéoclastes.

A la suite d'une résistance aux traitements initiaux dans un cas d'ostéomyélite chronique survenue à la suite de l'avulsion de la dent 38, les auteurs ont donc décidé d'utiliser la calcitonine pour les propriétés décrites ci-dessus et ont obtenu une guérison. Il serait intéressant de réaliser des études complémentaires afin d'évaluer l'apport que pourrait avoir la calcitonine dans la prise en charge de ces pathologies. (Lucchesi et Kwok 2008)

Concernant la prise en charge chirurgicale, dans l'étude de Baur et al, des résultats plus favorables sont obtenus pour les patients traités par résection segmentaire par rapport à ceux traités par résection marginale (limites de la résection passant au contact du processus infectieux). Cela suggère que l'étendue de l'affection peut être sous-évaluée radiologiquement et cliniquement dans l'ostéomyélite chronique. (Baur et al. 2015).

Il n'y a pas de recommandation quant aux marges osseuses à respecter au cours des résections segmentaires. Qaisi et Montague rappellent que les résections segmentaires sont réservées aux cas avancés d'ostéomyélite dont le traitement médical a échoué, lorsqu'il y a une importante atteinte de la mandibule voire une fracture pathologique. Ils suggèrent une marge osseuse de 1cm au-delà de la limite de la lésion perçue sur les examens de radiologie. Cliniquement, l'os doit avoir un aspect sain, vascularisé, saignant après la résection. Des études sont à entreprendre afin d'établir une recommandation quant à l'étendue des marges à réaliser dans ce type de pathologie. (Qaisi et Montague 2017)

Il faut pouvoir évaluer la balance bénéfice risque entre une chirurgie conservatrice risquant une récurrence, ou un traitement d'emblée agressif exposant à des séquelles esthétiques et fonctionnelles (Patel et al. 2010).

Pourdanesh et al rappellent la nécessité de rapidement prendre en charge ces pathologies afin de limiter la destruction osseuse par le processus infectieux. Le débridement chirurgical est à la base de toute prise en charge d'une ostéomyélite infectieuse des mâchoires (Pourdanesh et al. 2012, Yeoh et al. 2005).

La combinaison de l'IRM et du CBCT ou TDM est intéressante afin de distinguer l'os pathologique de l'os sain. 30 % de la masse minérale doit être détruite pour pouvoir distinguer l'os sain de l'os pathologique en radiologie conventionnelle. (Chaux-Bodard AG et al 2020, Mohammed-Ali et al. 2010). C'est là que l'IRM a un grand intérêt puisque l'extension médullaire peut être détectée de façon plus précoce que sur un scanner (Qaisi et Montague 2017). Cette imagerie est également plus fiable dans la détection des récurrences (Maes et al 2005).

Une différence d'évolution entre nos deux cas cliniques est constatée :

Pour notre premier cas, la destruction osseuse est peu étendue et une réaction périostée est visible dès la première imagerie en trois dimensions à 4 mois post opératoires. L'infection s'est donc rapidement chronicisée. 5 mois se sont écoulés avant que le bon diagnostic soit établi et que des prélèvements soient réalisés. Auparavant, différentes antibiothérapies probabilistes ont été prescrites afin de traiter cette affection que l'on pensait être une alvéolite suppurée. Cela a pu également engendrer des résistances : dans le prélèvement, les germes *Streptococcus oralis* et *mitis* isolés présentaient une résistance à l'amoxicilline (molécule qui avait été utilisée en antibiothérapie probabiliste). L'évolution est devenue favorable une fois l'antibiogramme réalisé et l'antibiothérapie adaptée.

Pour notre second cas, l'évolution est rapide et agressive. Le premier geste chirurgical réalisé après réalisation d'un prélèvement pour établir un diagnostic et un antibiogramme, a été un parage de la plaie avec débridement des tissus nécrotiques. Plusieurs épisodes de récurrence s'ensuivent. Face à l'agressivité et à l'étendue de l'infection, peut-être aurait-il fallu envisager d'emblée une résection segmentaire avec des marges chirurgicales de 1 cm comme le suggèrent Qaisi et Montague.

Ensuite, sur les imageries, un doute existait quant à la persistance d'un séquestre osseux, or, l'antibiothérapie ne peut pénétrer dans un os nécrotique (Kim et Jang 2001). Ce séquestre osseux pouvait représenter un foyer infectieux non éliminé.

Un traitement conservateur de l'os nécrotique expose à de potentielles récurrences conduisant à de multiples interventions chirurgicales et une antibiothérapie prolongée (Patel et al. 2010). En cas de récurrence, les séquelles post opératoires sont tout aussi importantes que si le patient est traité de façon plus agressive en premier lieu (Baur et al. 2015).

Pour les cas d'ostéomyélite aiguë, Krakowiak et al préconisent un suivi d'au moins 2 ans. Ils alertent également sur le fait qu'une ostéomyélite chronique peut faire l'objet d'une récurrence 10 ans après la fin du traitement, comme c'est le cas dans l'article de Mohammed-Ali et al. (Krakowiak 2011, Mohammed-Ali et al 2010)

La prise en charge des séquelles est pluridisciplinaire et doit être entreprise une fois le processus infectieux et inflammatoire complètement contrôlé (Krakowiak 2011). Selon l'étendue des résections réalisées, les procédures sont celles de la chirurgie réparatrice (greffes osseuses, lambeaux pédiculés...) (Maes et al 2005). Une réhabilitation prothétique pourra être conçue dans un second temps. L'intervention d'un kinésithérapeute peut également être demandée pour la relaxation musculaire et la rééducation des fonctions orales (Chaux-Bodard et al. 2020).

Notre étude a mis en exergue deux cas cliniques d'évolution différente. Malgré les progrès thérapeutiques, l'apparition de résistances bactériennes aux antibiotiques amène parfois les équipes à rencontrer une résistance aux traitements, dont l'évolution peut être fatale..

Des études sont nécessaires afin d'établir des recommandations pour la prise en charge de ces pathologies et limiter ces phénomènes de résistance.

5. Conclusion :

L'avulsion des dents de sagesse est un geste pluriquotidien dans la pratique du chirurgien oral. Dans de rares cas, ces interventions peuvent se compliquer d'une ostéomyélite, dont l'étiologie précise ne peut être déterminée. Leur prise en charge est complexe et ne fait pas consensus. Une approche pluridisciplinaire est indispensable. Le traitement doit être précoce et adapté à chaque patient. La rapidité de prise en charge déterminera le pronostic de cette pathologie dont les séquelles esthétiques et fonctionnelles peuvent être importantes.

Notre étude rétrospective, unicentrique menée sur 13 années a retrouvé deux cas d'ostéite survenue à la suite d'avulsion de dents de sagesse. Leur évolution a été très différente, illustrant la complexité de la prise en charge de ces pathologies, dont l'évolution peut être fatale.

D'autres études sont nécessaires afin d'établir des recommandations claires guidant la prise en charge médicamenteuse et chirurgicale, afin de permettre de limiter les résistances aux traitements. Mais avant tout, une attention toute particulière des chirurgiens oraux et maxillo-faciaux sur la persistance de signes cliniques, même peu objectifs, à la suite d'avulsions dentaires est nécessaire pour éviter les retards diagnostics et permettre une prise en charge précoce.

Enfin, le suivi de ces patients est primordial afin de contrôler l'absence de récurrences qui peuvent se déclarer des années après la prise en charge initiale.

Il incombe aux chirurgiens de mettre en œuvre tous les moyens prophylactiques de façon à limiter les complications per et post opératoires.

6. Bibliographie

1. Agouzzal AA. Ostéites maxillo-mandibulaires : Etude rétrospective et revue de littérature [Thèse]. Marrakech : Faculté de médecine et de pharmacie ; 2020. 148 p.
2. Akinbami BO, Godspower T. Dry Socket : Incidence, Clinical Features, and Predisposing Factors. *Int J Dent*. 2014; 2014 : 1-7.
3. Alzahrani S, Kaleem A, Marwan H, Tursun R. Contemporary Management of Mandibular Resection-Related Nerve Injury. In: Melville JC, Shum JW, Young S, Wong ME, éditeurs. *Regenerative Strategies for Maxillary and Mandibular Reconstruction*. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 155-60.
4. Andre CV, Khonsari RH, Ernenwein D, Goudot P, Ruhin B. Osteomyelitis of the jaws : A retrospective series of 40 patients. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. oct 2017; 118(5): 261-4.
5. Arweiler NB, Netuschil L. The Oral Microbiota. *Adv Exp Med Biol*. 2016; 902: 45-60.
6. Aubry-Rozier B, Basch A, Dudler J. Ostéomyélite sclérosante diffuse de la mandibule et SAPHO. *Rev Méd Interne*. juin 2012 ; 33(6) : e34-7.
7. Baltensperger MM, Eyrich GKH. *Osteomyelitis of the Jaws*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2009. 315 p.
8. Baur DA, Altay MA, Flores-Hidalgo A, Ort Y, Quereshy FA. Chronic Osteomyelitis of the Mandible : Diagnosis and Management - An Institution's Experience Over 7 Years. *J Oral MaxillofacSurg*. avr 2015; 73(4): 655-65.
9. Bengondo CH, Bitha T., Ngoa S, Fewou A, Bengono G. Ostéite nécrosante de l'angle mandibulaire avec asymétrie faciale secondaire à une extraction dentaire - à propos d'un cas. *Odontostomatol Trop*. 2001 ; (96) : 30-4.
10. Berthelin M. *Bisphosphonates et odonto-stomatologie : état des connaissances et recommandations [Thèse]*. Nantes : Université de Nantes ; 2009. 82 p.
11. Bertrand K, Lamy B, De Boutray M, Yachouh J, Galmiche S, Leprêtre P, et coll. Osteomyelitis of the jaw: time to rethink the bone sampling strategy?. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. juin 2018; 37(6): 1071-80.

12. Bettoni J. Ostéoradionécrose mandibulaire : d'une chirurgie de revascularisation à une chirurgie régénératrice [Thèse]. Amiens : Faculté de médecine d'Amiens ; 2017. 129 p.
13. Bevin CR, Inwards CY, Keller EE. Surgical Management of Primary Chronic Osteomyelitis : A Long-Term Retrospective Analysis. *J Oral and Maxillofac Surg.* oct 2008; 66(10): 2073-85.
14. Boffano P, Rocchia F, Gallesio C, Berrone S. Pathological mandibular fractures: a review of the literature of the last two decades. *Dent Traumatol.* juin 2013; 29(3): 185-96.
15. Bouloux GF, Steed MB, Perciaccante VJ. Complications of Third Molar Surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* févr 2007; 19(1): 117-28.
16. Briot K. Bone and glucocorticoids. *Ann d'Endocrinol.* juin 2018; 79(3): 115-8.
17. Cardoso CL, Rodrigues MTV, Júnior OF, Garlet GP, de Carvalho PSP. Clinical Concepts of Dry Socket. *J Oral and Maxillofac Surg.* août 2010; 68(8): 1922-32.
18. Chakkalakal DA. Alcohol-induced bone loss and deficient bone repair. *Alcohol Clin Exp Res.* déc 2005; 29(12): 2077-90.
19. Chaux-Bodard AG, Lafon A, Desoutter A, Deneuve S. Ostéites et ostéonécroses des mâchoires. *EMC – médecine buccale.* juin 2020; 1-13. [Article 28-234-C-10].
20. Chen L, Li T, Jing W, Tang W, Tian W, Li C, et coll. Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw. *BMC Infect Dis.* déc 2013; 13(1): 313.
21. Cho H, David MC, Lynham AJ, Hsu E. Effectiveness of irrigation with chlorhexidine after removal of mandibular third molars: a randomised controlled trial. *British J Oral and Maxillofac Surg.* janv 2018; 56(1): 54-9.
22. Chow O, Wang R, Ku D, Huang W. Alveolar Osteitis: A Review of Current Concepts. *J Oral and Maxillofac Surg.* août 2020; 78(8): 1288-96.
23. Chronopoulos A, Zarra T, Ehrenfeld M, Otto S. Osteoradionecrosis of the jaws: definition, epidemiology, staging and clinical and radiological findings. A concise review. *Int Dent J.* févr 2018; 68(1): 22-30.
24. Chuang SK, Perrott DH, Susarla SM, Dodson TB. Age as a risk factor for third molar surgery complications. *J Oral Maxillofac Surg.* sept 2007; 65(9): 1685-92.

25. Chuang SK, Perrott DH, Susarla SM, Dodson TB. Risk Factors for Inflammatory Complications Following Third Molar Surgery in Adults. *J Oral and Maxillofac Surg.* nov 2008; 66(11): 2213-8.
26. Conaway HH, Henning P, Lerner UH. Vitamin A Metabolism, Action, and Role in Skeletal Homeostasis. *EndocrRev.* 1 déc2013; 34(6): 766-97.
27. Crawford JY. Dry socket. *Dent Cosmos.* 1896; (38): 929-31.
28. Dallaserra M, Poblete F, Vergara C, Cortés R, Araya I, Yanine N, et coll. Infectious postoperative complications in oral surgery. An observational study. *J Clin Exp Dent.* 2020; Jan 1;12(1): e65-70.
29. DayaAttie M, Anderson I, Portnof J. Mandibular osteomyelitis associated with candida albicans in marijuana and heroin abusers. *Ann MaxillofacSurg.* 2018; 8(2): 355.
30. Doumeize PM, François Robin, Alice Ballerie, Benjamin Moreau, Audrey Le Bot, Élisabeth Polard, Patrick Jego, Alain Lescoat, Nicolas Belhomme. Effets indésirables de la corticothérapie orale au long cours. *Rev Prat.* 2021 Jun; 71(6): 587-596.
31. Du Cailar M. Ostéomyélites du maxillaire et de la mandibule : facteurs pronostiques de guérison et proposition d'un protocole de prise en charge [Thèse]. Montpellier-Nîmes : Université de Montpellier-Nîmes ; 2022. 54p.
32. Dutheil F, Guillemain F, Biau J, Pham-Dang N, Saroul N, Clavère P, et coll. Facteurs prédictifs de l'ostéoradionécrose mandibulaire après irradiation des cancers des voies aérodigestives supérieures. *Cancer/Radiothérapie.* juill 2021 ; 25(5) : 484-93.
33. Dym H, Zeidan J. Microbiology of Acute and Chronic Osteomyelitis and Antibiotic Treatment. *Dent Clin North Am.* avr2017; 61(2): 271-82.
34. E. Boyer, M. Bonnaure-Mallet, V. Meuric. Le microbiote buccal : bases fondamentales et applications en physiopathologie. *EMC - Médecine buccale.* 2019 ; 14(5) : 1-13 [Article 28-080-B-30].
35. Es Soudaiki S. Complications peropératoires lors d'un traitement endodontique par voie orthograde sur dent permanente [Thèse]. [Paris] : Université Paris Descartes ; 2019. 71p.
36. Eshghpour M, Rezaei NM, Nejat A. Effect of Menstrual Cycle on Frequency of Alveolar Osteitis in Women Undergoing Surgical Removal of Mandibular Third

- Molar: A Single-Blind Randomized Clinical Trial. *J Oral Maxillofac Surg.* sept 2013; 71(9): 1484-9.
37. Farook SA, Shah V, Lenouvel D, Sheikh O, Sadiq Z, Cascarini L, et coll. Guidelines for management of sodium hypochlorite extrusion injuries. *Br Dent J.* déc 2014; 217(12): 679-84.
38. Fey N. Infections post-opératoires et dents de sagesse : étude préliminaire visant à évaluer les facteurs favorisants [Thèse]. Clermont-Ferrand : Université Clermont Auvergne ; 2018. 33p.
39. Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine. 5e édition. Issy-Les-Moulineaux cedex : Elsevier-Masson ; 2011. 608 p.
40. Gaêta-Araujo H, Vanderhaeghen O, Vasconcelos K de F, Coucke W, Coropciuc R, Politis C, et coll. Osteomyelitis, osteoradionecrosis, or medication-related osteonecrosis of the jaws? Can CBCT enhance radiographic diagnosis?. *Oral Dis.* mars 2021; 27(2): 312-9.
41. Gaetti-Jardim Júnior E, Ciesielski FIN, Possagno R, Castro AL de, Marqueti AC, Gaetti-Jardim EC. Chronic Osteomyelitis of the Maxilla and Mandible: Microbiological and Clinical Aspects. *Int J Odontostomat.* sept 2010; 4(2): 197-202.
42. Garola F, Gilligan G, Panico R, Leonardi N, Piemonte E. Clinical management of alveolar osteitis. A systematic review. *Med Oral.* 2021; vol.(N°): e691-702.
43. Jean-François Gaudy JF, Cannas B, ElHaddioui, Luc Gillot L, Gorce T, Charriermettre JL. Atlas D'anatomie Implantaire. 2 edition. Issy-Les-Moulineaux cedex : Elsevier Masson ; 2011 p. 3-29.
44. Gharsallah I, Souissi A, Dhahri R, Boussetta N, Sayeh S, Métoui L, et coll. Le syndrome SAPHO. *RevMed Interne.* sept 2014 ; 35(9) : 595-600.
45. Goldberg M. Os des maxillaires et de la mandibule. EMC-Medecine buccale. oct 2015 ; 10(5) : 1-13. [28-090-F-10].
46. González-Navarro B, Arranz-Obispo C, Albuquerque R, Jané-Salas E, López-López J. Osteomyelitis of the jaw (with pathological fracture) following extraction of an impacted wisdom tooth. A case report. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* oct 2017; 118(5): 306-9.
47. Govoni M, Colina M, Massara A, Trotta F. "SAPHO syndrome and infections". *Autoimmun Rev.* janv 2009; 8(3): 256-9.

48. Grbic R, Miric DJ, Kistic B, Popovic L, Nestorovic V, Vasic A. Sequential Analysis of Oxidative Stress Markers and Vitamin C Status in Acute Bacterial Osteomyelitis. *MediatorsInflamm.* 2014; 2014: 1-7.
49. Halabí D, Escobar J, Muñoz C, Uribe S. Logistic Regression Analysis of Risk Factors for the Development of Alveolar Osteitis. *J Oral MaxillofacSurg.* mai 2012; 70(5): 1040-4.
50. Halmos DR, Ellis E, Dodson TB. Mandibular third molars and angle fractures. *J Oral MaxillofacSurg.* sept 2004; 62(9): 1076-81.
51. Handschel J, Brüssermann S, Depprich R, Ommerborn M, Naujoks C, Kübler NR, et coll. [Evaluation of hyperbaric oxygen therapy in treatment of patients with osteomyelitis of the mandible]. *Mund Kiefer Gesichtschir.* nov 2007; 11(5): 285-90.
52. HAS (Haute autorité de santé). Avulsion des 3èmes molaires : indications, techniques et modalités. Méthode et recommandation pour la pratique clinique. Paris : HAS ; 2019. 17 p.
53. Humber CC, Albilía JB, Rittenberg B. Chronic osteomyelitis following an uncomplicated dental extraction. *J Can Dent Assoc.* 2011; 77: b98.
54. Gaudy JF. Anatomie clinique. Puteaux : Edition CdP ; 2003. 224p.
55. Jegoux F, Bedfert C, Alno N, Godey B, Le Clech G. Envahissement et résection mandibulaire dans le traitement des cancers de la cavité orale. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* juin 2009 ; 126(3) : 149-54.
56. Julien Saint Amand M, Sigaux N, Gleizal A, Bouletreau P, Breton P. Chronic osteomyelitis of the mandible: A comparative study of 10 cases with primary chronic osteomyelitis and 12 cases with secondary chronic osteomyelitis. *J Stomatol Oral MaxillofacSurg.* déc 2017; 118(6): 342-8.
57. Julien Saint Amand M. Ostéomyélite chronique de la mandibule : étude comparative entre 10 cas d'ostéomyélite chronique primitive et 12 cas d'ostéomyélite chronique secondaire [Thèse]. [Grenoble] : Université Claude Bernard - Lyon 1 Faculté de médecine et de maïeutique Lyon-Sud Charles Merieux ; 2016. 51p.
58. Kim SG, Jang HS. Treatment of chronic osteomyelitis in Korea. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endod.* oct 2001; 92(4): 394-8.
59. Kolokythas A, Olech E, Miloro M. Alveolar Osteitis: A Comprehensive Review of Concepts and Controversies. *Int J Dent.* 2010; 2010: 1-10.

60. Kouamé PA, Ayé M, Amantchi D, Kouyaté V, Atsé SKN, Zié T, et coll. The prevalence of odontogenic maxillary osteitis at the Cocody University Hospital's Odontostomatological Consultation and Treatment Center (CCTOS), Abidjan (Ivory Coast): clinical and therapeutic aspects. *J Oral Med Oral Surg.* 2021; 27(4): 50.
61. Koul PA, Khan UH, Jan RA, Shah TH, Bagdadi F, Shah S. Tubercular osteomyelitis of the mandible in a young female. *Int J Mycobacteriol.* juin 2014; 3(2): 155-7.
62. Krakowiak PA. Alveolar osteitis and osteomyelitis of the jaws. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* août 2011; 23(3): 401-13.
63. Kumar VS, Reddy GS, Charan DG, Swetha K, Neelima C, Ramachandrani N. Tuberculous Infection and Exodontia: A Diagnostic & Treatment Dilemma. *Ann MaxillofacSurg.* déc 2019; 9(2): 455-8.
64. Lambersend Andreotti C. Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique [Thèse]. Nancy : Université de Lorraine ; 2005. 121 p.
65. Lecomte L. Le nerf mandibulaire et la chirurgie buccale : approche clinique, technique et radiologie [Thèse]. Nancy : Université de Lorraine ; 2018. 93p.
66. Lewusz-Butkiewicz K, Kaczor K, Nowicka A. Risk factors in oroantral communication while extracting the upper third molar: Systematic review. *Dent Med Probl.* 30 mars 2018; 55(1): 69-74.
67. Li HK, Rombach I, Zambellas R, Walker AS, McNally MA, Atkins BL, et coll. Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection. *N Engl J Med.* 31 janv 2019; 380(5): 425-36.
68. Lincoln TA, Webber SJ. An Extremely Unusual Case of Garrè's Osteomyelitis of the Mandibular Condyle After Surgical Removal of Third Molars. *J Oral MaxillofacSurg.* déc 2012; 70(12): 2748-51.
69. Liu D, Zhang J, Li T, Li C, Liu X, Zheng J, et coll. Chronic osteomyelitis with proliferative periostitis of the mandibular body: report of a case and review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl.* mai 2019; 101(5): 328-32.
70. Lorè B, Gargari M, Ventucci E, Cagioli A, Nicolai G, Calabrese L. A complication following tooth extraction: chronic suppurative osteomyelitis. *Oral Implantol (Rome).* 2013; 6(2): 43-7.

71. Lucchesi L, Kwok J. Long term antibiotics and calcitonin in the treatment of chronic osteomyelitis of the mandible: case report. *Br J Oral Maxillofac Surg.* juill 2008; 46(5): 400-2.
72. Lukošius A, Kubilius R, Sabalys G, Keizeris T, Sakavičius D. An analysis of etiological factors for traumatic mandibular osteomyelitis. *Medicina (Kaunas).* 2011;47(7):380-5.
73. Macquet H. Ostéite alvéolaire de la troisième molaire mandibulaire : le point en 2020 [Thèse]. Lille : Université de Lille ; 2020. 75 p.
74. Maes JM, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. *EMC - Stomatologie.* sept 2005 ; 1(3) : 208-30. [22-062-D-10].
75. Marciani RD. Complications of Third Molar Surgery and Their Management. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* sept 2012; 20(2): 233-51.
76. Marty M, Noirrit-Esclassan E, Diemer F. Arsenic trioxide-induced osteonecrosis treatment in a child: mini-review and case report. *Eur Arch Paediatr Dent.* oct 2016; 17(5): 419-22.
77. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *DivingHyperb Med.* mars 2017; 47(1): 24-32.
78. van de Meent MM, Pichardo SEC, Rodrigues MF, Verbist BM, van Merkesteyn JPR. Radiographic characteristics of chronic diffuse sclerosing osteomyelitis/tendoperiostitis of the mandible: A comparison with chronic suppurative osteomyelitis and osteoradionecrosis. *J Craniomaxillofac Surg.* sept 2018; 46(9): 1631-6.
79. Menneteau S. Prise en charge au CHU de Poitiers des ostéonécroses de la mâchoire secondaires aux anti-résorptifs osseux [Thèse]. [Bordeaux] : Université ; 2021. 57p.
80. Mettler S, Brunner F, Lambrecht T. Actinomycose cervico-faciale: présentation de deux cas cliniques. *Rev Mens Suisse Odontostomatol.* 2009 ; 119(3) : 246-251
81. Mohammed-Ali RI, Collyer J, Garg M. Osteomyelitis of the Mandible Secondary to Pericoronitis of an Impacted Third Molar. *Dent Update.* 2 mars 2010; 37(2): 106-8.

82. Monaco G, Cecchini S, Gatto MR, Pelliccioni GA. Delayed onset infections after lower third molar germectomy could be related to the space distal to the second molar. *Int J Oral Maxillofac Surg.* mars 2017; 46(3): 373-8.
83. Monsour PAJ, Dalton JB. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible: case reports and review of the literature. *DentomaxillofacialRadiol.* mars 2010; 39(3): 184-90.
84. Moratin J, Freudsperger C, Metzger K, Braß C, Berger M, Engel M, et coll. Development of osteomyelitis following dental abscesses—influence of therapy and comorbidities. *Clin Oral Invest.* mars 2021; 25(3): 1395-401.
85. Nakagawa Y, Shimada Y, Kawasaki Y, Honda H, Aoki T, Takanabe Y, et coll. Risk Factors for Post-Tooth Extraction Complications in HIV-Infected Patients: a Retrospective Study. *Jpn J Infect Dis.* 30 sept 2021; 74(5): 392-8.
86. Noroozi AR, Philbert RF. Modern concepts in understanding and management of the “dry socket” syndrome: comprehensive review of the literature. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endod.* janv 2009; 107(1): 30-5.
87. Ogawa A, Miyate H, Nakamura Y, Shimada M, Seki S, Kudo K. Treating chronic diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible with saucerization and autogenous bone grafting. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endod.* avr 2001; 91(4): 390-4.
88. Ogura I, Minami Y, Ono J, Kanri Y, Okada Y, Igarashi K, et coll. CBCT imaging and histopathological characteristics of osteoradionecrosis and medication-related osteonecrosis of the jaw. *Imaging Sci Dent.* 2021; 51(1): 73.
89. Owosho AA, Tsai CJ, Lee RS, Freymiller H, Kadempour A, Varthis S, et coll. The prevalence and risk factors associated with osteoradionecrosis of the jaw in oral and oropharyngeal cancer patients treated with intensity-modulated radiation therapy (IMRT): The Memorial Sloan Kettering Cancer Center experience. *Oral Oncol.* janv 2017; 64: 44-51.
90. Patel V, Harwood A, McGurk M. Osteomyelitis presenting in two patients: a challenging disease to manage. *Br Dent J.* oct2010; 209(8): 393-6.
91. Peñarrocha M, Sanchis JM, Sáez U, Gay C, Bagán JV. Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endod.* sept 2001; 92(3): 260-4.

92. Peravali RK, Jayade B, Joshi A, Shirganvi M, Bhasker Rao C, Gopalkrishnan K. Osteomyelitis of Maxilla in Poorly Controlled Diabetics in a Rural Indian Population. *J Maxillofac Oral Surg.* mars 2012; 11(1): 57-66.
93. Perrillat A, Roissart J, Magremanne M. Ostéoradionécroses des mâchoires. *EMC-chirurgie orale et maxillofaciale.* 2021 ; 1-17. [22-043-H-10].
94. Pham Dang N, Bouchet A, Delbet-Dupas C, Mondié JM, Barthélémy I. Ostéomyélite extensive de la mandibule à *Actinomycesnaeslundii* : à propos d'un cas. *Med Buccale Chir Buccale.* juill 2013 ; 19(3) : 201-4.
95. Pham V. Complications post-opératoires des avulsions complexes : prévention et prise en charge [Thèse]. Marseille : Université d'Aix Marseille ; 2020. 40p.
96. Pierre C. Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale [Thèse]. Nancy : Université de lorraine ; 2018. 121p.
97. Pires WR, Bonardi JP, Faverani LP, Momesso GAC, Muñoz XMJP, Silva AFM, et coll. Late mandibular fracture occurring in the postoperative period after third molar removal: systematic review and analysis of 124 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* janv 2017; 46(1): 46-53.
98. Pottecher P, Loffroy R, Estivalet L, Thouant P, Ornetti P, Ricolfi F, et coll. Un syndrome SAPHO révélé par une ostéomyélite sclérosante mandibulaire. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle.* sept 2014 ; 95(9) : 876-9.
99. Pourdanesh F, Mohamadi M, Khojasteh A, Mashhadiabbas F, Yaghmaei M. Exfoliation and Simultaneous Formation of Condylar Process Following Chronic Osteomyelitis of the Mandible. *J Craniofacial Surg.* juill 2012; 23(4): e319-22.
100. Preuss P. Ostéomyélite de la mâchoire : septique ou aseptique ? [Thèse]. Nantes : Université de Nantes ; 2020. 72p.
101. Qaisi M, Montague L. Bone Margin Analysis for Osteonecrosis and Osteomyelitis of the Jaws. *Oral Maxillofacial Surg Clin North Am.* août 2017; 29(3): 301-13.
102. Toledo-Arenas R, Descroix V. Urgences odontologiques. Issy-Les-Moulineaux cedex : Elsevier Masson; 2010. 176p.
103. Rakhshan V. Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis) following dental extraction: A brief narrative review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* nov 2018; 119(5): 407-11.

104. Rashid H, Hussain A, Sheikh AH, Azam K, Malik S, Amin M. Measure Of Frequency Of Alveolar Osteitis Using Two Different Methods Of Osteotomy In Mandibular Third Molar Impactions: A Double-Blind Randomized Clinical Trial. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. mars 2018; 30(1): 103-6.
105. Ravel V. L'alvéolite post-extractionnelle : fréquence et facteurs de risque mis en évidence dans le service d'Odontologie du CHRU de Nancy [Thèse]. [Nancy] : Université de Lorraine ; 2020. Nombre de p.
106. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Recommandations de pratique clinique. Infections osteo-articulaires sur matériel (prothese, implant, osteo-synthese). *Médecine et Maladies Infectieuses*. nov 2009 ; 39(11) : 815-63.
107. Rizzoli, R. Diet, Microbiota, and Bone Health. In: Weaver, C., Bischoff-Ferrari, H., Daly, R., Wong, MS. (eds) *Nutritional Influences on Bone Health*. Cham : Springer; 2019; 387p
108. Samaranayake L, Matsubara VH. Normal Oral Flora and the Oral Ecosystem. *Dent Clin North Am*. avr2017; 61(2): 199-215.
109. Sansare K, Gupta A, Khanna V, Karjodkar F. Oral tuberculosis: unusual radiographic findings. *DentomaxillofacRadiol*. mai 2011; 40(4): 251-6.
110. Savvidou OD, Kaspiris A, Bolia IK, Chloros GD, Goumenos SD, Papagelopoulos PJ, et coll. Effectiveness of Hyperbaric Oxygen Therapy for the Management of Chronic Osteomyelitis: A Systematic Review of the Literature. *Orthopedics*. juill 2018; 41(4): 193-9.
111. Schoen R, Suarez-Cunqueiro MM, Metzger MC, Schmelzeisen R. Osteomyelitis of the mandible following third molar surgery: a regrettable consequence in a healthy patient. *Quintessence Int*. mai 2009; 40(5): 351-4.
112. Seriwatanachai D, KiattavorncharoenS, SuriyanN, Boonsiriseth K, Wongsirichat N. Reference and Techniques used in Alveolar Bone Classification. *J Interdiscipl Med Dent Sci [Internet]*. 2015 [cité 30 mars 2022]; 03(02): 1000172.
113. Shemtov-Yona K. Quantitative assessment of the jawbone quality classification: A meta-analysis study. *PLoS ONE*. 16 juin 2021; 16(6): e0253283.
114. Sigron GR, Pourmand PP, Mache B, Stadlinger B, Locher MC. The most common complications after wisdom-tooth removal: part 1: a

- retrospective study of 1,199 cases in the mandible. *Swiss Dent J.* 2014; 124(10): 1042-6, 1052-6.
115. Silva TCG, Maranhão Filho AWA, Alencar MGM, De Bortoli MM, Vasconcelos BCE. Mandibular fracture after third molar removal: a case report. *Gen Dent.* août 2019; 67(4): e7-10.
 116. Sturque J, Frédéric D, Guillerminet V, Loison-Robert L, Ahossi V. Le rôle de l'odontologiste dans le cadre du syndrome SAPHO : cas cliniques et revue de la littérature des signes oro-faciaux. *Med Buccale Chir Buccale.* 2016 ; (22) : 305-11.
 117. Swei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Diagnosis and classification of mandibular osteomyelitis. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endod.* août 2005; 100(2): 207-14.
 118. Sunita M, Gurdarshan S. Chronic Suppurative Osteomyelitis of the Mandible: A Study of 21 Cases. *Oral Health Dent Manag.* 2014; 13(4): 971-4.
 119. Sybenga AB, Jupiter DC, Speights VO, Rao A. Diagnosing Osteomyelitis: A Histology Guide for Pathologists. *J Foot Ankle Surg.* janv 2020; 59(1): 75-85.
 120. Taberner-Vallverdu M, Sanchez-Garces M, Gay-Escoda C. Efficacy of different methods used for dry socket prevention and risk factor analysis : A systematic review. *Med Oral.* 2017; 1;22(6): 750-758.
 121. Taillefait C. L'alvéolite du XXIème jour : étiopathologie et traitements [Thèse]. Nantes : université de Nantes ; 2019. 69 p.
 122. Tamba B, Dia Tine S, Ba A, Gassama BC, Kounta A, Débé Niang PA, et coll. Difficultés d'avulsion de la troisième molaire mandibulaire incluse : place de l'orthopantomogramme. *Med Buccale Chir Buccale.* juill 2015 ; 21(3) : 127-35.
 123. Tellez-Rodriguez J, Lopez-Fernandez R, Rodriguez-Jurado R, Moreno-Sandoval HN, Martinez-Perez F, Gonzalez-Barrios JA. Mycobacterium tuberculosis as a cause of mandibular osteomyelitis in a young woman: a case report. *J Med Case Reports.* déc 2016; 10(1): 366.
 124. Ternois M. Le diabète et ses répercussions bucco-dentaires. *J ActPha.* oct 2018 ; 57(579) : 22-6.
 125. Tsugawa N, Shiraki M. Vitamin K Nutrition and Bone Health. *Nutrients.* 27 juin 2020; 12(7): 1909.

126. Xiang X, Shi P, Zhang P, Shen J, Kang J. Impact of platelet-rich fibrin on mandibular third molar surgery recovery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 25 juill2019; 19(1): 163.
127. Yamamoto S, Taniike N, Yamashita D, Takenobu T. Osteomyelitis of the Mandible Caused by Late Fracture following Third Molar Extraction. *Case Rep Dent*. 4 août 2019; 2019: 1-6.
128. Yamazaki T, Yamori M, Tanaka S, Yamamoto K, Sumi E, Nishimoto-Sano M, et coll. Risk Factors and Indices of Osteomyelitis of the Jaw in Osteoporosis Patients: Results from a Hospital-Based Cohort Study in Japan. *PLoS ONE*. 1 nov 2013; 8(11): e79376.
129. Yeoh SC, MacMahon S, Schifter M. Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible: case report. *Aust Dent J*. sept 2005; 50(3): 200-3.

Références électroniques :

130. Elhassani ME, Babahabib A, Kouach J, Kassidi F, Houari YE, Moussaoui D, et coll. Actinomyose pelvienne pseudo tumorale associée au dispositif intra-utérin: à propos de trois cas. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2014 [cité 9 août 2022] ; 19 : 87. Disponible sur:<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/87/full/>
131. Fenelon M, Porte L, Lauwers F. Ostéomyélite chronique mandibulaire réfractaire : discussion thérapeutique à propos d'un cas. In:Boisramé S, Cousty S, Deschaumes JC, Descroix V, Devoize L, Lesclous P, et coll. 63ème Congrès de la SFCO [Internet]. Toulouse, France : EDP Sciences ; 2015 [cité 31 juill 2022]. p. 02027. Disponible sur:<http://www.sfcocongres.org/10.1051/sfco/20156302027>
132. Hanley ME, Hendriksen S, Cooper JS. Hyperbaric Treatment Of Chronic Refractory Osteomyelitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 11 sept 2022]. Disponible sur:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430785/>
133. Jean-Claude R. Module - Bactériologie [Internet]. 25/09/2012, [cité : 10 mars 2022]. Disponible sur : <http://docplayer.fr/10395944-Module-bacteriologie.html>

134. Kalaiarasi R, Vijayakumar C, Archana R, Natarajan R. Pediatric Primary Tuberculous Osteomyelitis of the Mandible Mimicking Parotitis. *Cureus* [Internet]. 15 janv 2018 [cité 8 sept 2022]; 10(1): e2071. Disponible sur:<https://www.cureus.com/articles/10511-pediatric-primary-tuberculous-osteomyelitis-of-the-mandible-mimicking-parotitis>
135. Lerici. Les ostéites désignent toutes les affections inflammatoires du tissu osseux [Internet]. 2016 [cité 30 aout 2022]. Disponible sur:<https://m.20-bal.com/doc/9166/index.html>
136. Mahad C, Haitami S, Ben Yahya I. Le patient diabétique en odontologie : manifestations cliniques et prise en charge. *Le courrier du dentiste* [Internet]. 2019 [cité 10 juill 2022]. Disponible sur:<https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/le-patient-diabetique-en-odontologie-manifestations-cliniques-et-prise-en-charge.html>
137. Menezes JD da S de, Yaedú RYF, Valente AC, Oliveira M, Taveira LA de A, Bullen IRFR. Recurrence of multicysticameloblastoma: case report. *RFO UPF : revista da Faculdade de Odontologia, Universidade de PassoFundo* [Internet]. 18 mai 2016 [cité 11 sept 2022]; 20(3): p. 355-360. Disponible sur:<http://www.upf.br/seer/index.php/rfo/article/view/4982>

7. Table des matières

1. GENERALITES	20
1.1 RAPPELS ANATOMIQUES	20
1.1.1 MAXILLAIRE	20
1.1.2 MANDIBULE	23
1.1.3 ARCHITECTURE GENERALE DES MAXILLAIRES.....	24
1.1.4 DENSITE OSSEUSE : CLASSIFICATION DE LEKHOLM ET ZARB, CLASSIFICATION DE MISCH	25
1.2 MICROBIOLOGIE BUCCALE	27
1.2.1 BACTERIES A GRAM POSITIF :.....	28
1.2.2 BACTERIES A GRAM NEGATIF :	29
1.2.3 SPIROCHETES :	31
1.2.4 MYCOPLASME.....	31
1.3 PRINCIPALES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES APRES AVULSION DE DENTS DE SAGESSE	31
1.3.1 HEMORRAGIE ET HEMATOME	31
1.3.2 DOULEUR	32
1.3.3 INFECTIONS :.....	32
1.3.4 DOMMAGES AUX DENTS ADJACENTES :	32
1.3.5 OSTEITES ALVEOLAIRES.....	33
1.3.6 COMPLICATIONS LIEES SPECIFIQUEMENT A L'AVULSION DES DENTS DE SAGESSE MAXILLAIRES	33
1.3.7 COMPLICATIONS LIEES SPECIFIQUEMENT A L'AVULSION DES DENTS DE SAGESSE MANDIBULAIRES	34
2. OSTEITES DES MAXILLAIRES A LA SUITE D'AVULSION DE 3^{EME} MOLAIRE	36
2.1 PATHOGENIE :	36
2.2 ÉTIOLOGIE DES OSTEITES	38
2.2.1 INFECTIEUSE	38
2.2.2 CAUSES IATROGENE	39
2.2.3 OSTEITE PRIMITIVE : SYNDROME SAPHO.....	44
2.3 FACTEURS FAVORISANTS	46
2.3.1 HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE.....	46
2.3.2 DIABETE	46
2.3.3 VIH	48
2.3.4 OSTEOPOROSE.....	48
2.3.5 TABAC, ALCOOL, DROGUES	49
2.3.6 MALNUTRITION	50
2.3.7 INFECTION PRE EXISTANTE.....	51
2.3.8 CONTRACEPTION ORALE ET CYCLE MENSTRUEL :	52
2.3.9 AGE	52
2.3.10 CORTICOTHERAPIE	53
3. FORMES CLINIQUES DES OSTEITES D'ORIGINE ODONTOLOGIQUE	53
3.1 OSTEITES CIRCONSCRITES	53
3.1.1 ALVEOLITE.....	53
3.1.2 PERIOSTITE DE GARRE	56
3.1.3 OSTEITE CIRCONSCRITE CENTRALE (PARODONTITE APICALE)	57
3.1.4 OSTEITE CIRCONSCRITE CORTICALE	59

3.2 OSTEITES DIFFUSES	59
3.2.1 OSTEITE DIFFUSE AIGUË CENTRALE :	59
3.2.2 OSTEITE DIFFUSE AIGUË CORTICALE	61
3.2.3 OSTEITE DIFFUSE SUBAIGUË	61
3.3 OSTEITE CHRONIQUE	61
3.3.1 OSTEOMYELITE CHRONIQUE SUPPURATIVE	61
3.3.2 OSTEOMYELITE CHRONIQUE NON SUPPURATIVE	62
3.3.3 OSTEOMYELITE TUBERCULEUSE :	63
3.4 EXAMENS COMPLEMENTAIRES	65
3.4.1 RADIOLOGIQUES	65
3.4.2 BACTERIOLOGIQUES :	69
3.4.3 ANATOMOPATHOLOGIE	71
3.4.4 EXAMEN SANGUIN :	74
3.5 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	74
3.6 TRAITEMENTS	75
3.6.1 PROPHYLAXIE	75
3.6.2 MEDICAMENTEUX	76
3.6.3 CHIRURGICAUX	79
3.7 SEQUELLES	84
3.8 SUIVI ET RECURRENCES	85
4. RECUEIL DE DONNEES AU CHRU DE NANCY	87
4.1 OBJECTIF DE L'ETUDE	87
4.2 MATERIEL ET METHODE :	87
4.2.1 CAS CLINIQUE N°1 :	90
4.2.2 CAS CLINIQUE N°2 :	93
4.3 DISCUSSION	98
5. CONCLUSION :	105
6. BIBLIOGRAPHIE :	106

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : C. BISSON – Professeur des universités
Membre du jury : J. GUILLET-THIBAUT – Maître de conférences des universités (Directrice de thèse)
Membre du jury : C. KICHENBRAND – Maître de conférences des universités
Membre du jury : S. BEVILACQUA – Praticien hospitalier

la présidente de l'université de Lorraine autorise

Madame Maéva NEDELEC

née à LE PORT (La Réunion) le 1^{er} décembre 1995,
à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

« SURVENUE D'OSTÉITE À LA SUITE D'AVULSION DE TROISIÈME MOLAIRE »

Nancy, le 19 septembre 2022

N° autorisation : 12656C

La présidente de l'université de Lorraine


H. BOULANGER



NEDELEC Maéva - Survenue d'ostéite à la suite d'avulsion de 3^{ème} molaire

Nancy 2022 : 120 pages, 40 figures, 4 tableaux

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2022

Mots-clefs :

- Ostéite,
- Ostéomyélite,
- Mandibulaire,
- 3^{ème} molaire,
- Complication

Résumé :

L'avulsion des dents de sagesse est un geste courant dans la pratique du chirurgien oral. Dans de rares cas ces interventions peuvent se compliquer d'une ostéomyélite dont l'étiologie précise ne peut être déterminée. L'antibiorésistance, le passage à la chronicité, les difficultés à isoler certains germes et les récives constituent un véritable défi pour la prise en charge de ces pathologies. Leur prise en charge est complexe et ne fait pas consensus. Ainsi le but de ce travail est de faire l'état des lieux des connaissances actuelles sur les facteurs déclenchants, les moyens diagnostiques et leurs prises en charge. Une étude rétrospective sur 13 ans menée au CHRU de Nancy est également présentée, les données seront comparées à celles de la littérature.

La prise en charge des ostéites des maxillaires constitue un véritable enjeu, tant les séquelles esthétiques et fonctionnelles peuvent être importantes.

Jury :

Président : Pr Catherine BISSON

Membres : Dr Charlene KICHENBRAND,
Dr Sibille BEVILACQUA

Directeur de thèse :

Dr Julie GUILLET-THIBAUT

Adresse de l'auteur :

Maéva NEDELEC, 19 Chemin Crescence, Tan-Rouge, 97535 St-Gilles-Les-Hauts