



HAL
open science

Infections hépatiques d'origine dentaire à propos d'un cas et revue de la littérature

Gauthier Tran

► **To cite this version:**

Gauthier Tran. Infections hépatiques d'origine dentaire à propos d'un cas et revue de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02327141

HAL Id: dumas-02327141

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02327141>

Submitted on 22 Oct 2019

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 NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
24 Avenue des Diabes Bleus, 06357 Nice Cedex 04

Infections hépatiques d'origine dentaire à propos d'un cas et revue de la littérature

Année 2019

Thèse n°42-57-19-03

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 11/01/2019 Par

Monsieur Gauthier TRAN

Né(e) le 01/04/1993 à CAGNES SUR MER
Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examineurs :

Madame le Professeur
Madame le Docteur
Madame le Docteur
Madame le Docteur

L. LUPI
C. PESCI-BARDON
C. VOHA
C. JOSEPH

Président du jury
Directeur de thèse
Assesseur
Assesseur

CORPS ENSEIGNANT

56^{ème} section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle

Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle

Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara

Assistant Hospitalier Universitaire : M. BUSSON Floriant

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PIERRE Audrey

Assistante Associée-Praticien Associé : Mme OUEISS Arlette

Sous-section 02 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités : Mme LUPI-PEGURIER Laurence

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BORSA Leslie

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MERIGO Elisabetta

57^{ème} section : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Sous-section 01 : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle

Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice

Maître de Conférences des Universités : Mme DRIDI Sophie Myriam

Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène

Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine

Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine

Assistant Hospitalier Universitaire : M. BORIE Gwenaël

Assistant Hospitalier Universitaire : M. CHARBIT Mathieu

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria

58^{ème} section : REHABILITATION ORALE

Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France

Professeur des Universités : M. BOLLA Marc

Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire

Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick

Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne

Professeur Emérite : M. ROCCA Jean-Paul

Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves

Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie

Maître de Conférences des Universités : M. CEINOS Romain

Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie

Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier

Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric

Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AZAN Cindy

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DEMARTY Laure

Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LAMBERT Gary

Assistant Hospitalier Universitaire : M. MORKOWSKI-GEMMI Thomas

Assistant Hospitalier Universitaire : M. PARNOT Maximilien

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PETITTI-MASSIERA Marine

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme SOSTHE Anne-Laure

Remerciements

A Madame le Professeur Laurence LUPI-PEGURIER

Docteur en Chirurgie Dentaire - Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis
Professeur des universités, - Praticien Hospitalier
Doyenne de la faculté de chirurgie dentaire de Nice
Responsable de la sous section Prévention Epidémiologie,
Economie de la santé, Odontologie légale

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en présidant ce jury de thèse. Je garderai de mon cursus universitaire le souvenir de votre bonne humeur et de votre écoute permanente auprès des étudiants.

Veillez trouver ici l'expression de ma haute estime et de tous mes remerciements.

A Madame le Docteur Catherine PESCI-BARDON

Docteur en Chirurgie Dentaire - Docteur de l'Université Nice Sophia-Antipolis
Praticien hospitalier (Responsable de l'Unité Fonctionnelle Soins-dentaire d'urgence)
Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

Je vous adresse mes sincères remerciements pour m'avoir suivi dans l'élaboration de ce travail. Votre bienveillance et disponibilité permanente à mon égard m'ont été d'une aide précieuse. Ces trois années au centre de soin à vos côtés, notamment dans le service d'urgence, ont été des moments forts et enrichissants. Je vous remercie sincèrement pour tout ce que vous m'avez appris. Je vous prie de trouver ici le témoignage de mon profond respect et l'expression d'une très grande admiration.

A Madame le Docteur Christine VOHA

Docteur en Chirurgie Dentaire - Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis
Maitre de Conférence des Universités - Spécialiste des maladies de la bouche

Je vous remercie d'avoir accepté l'invitation à siéger parmi mon jury de thèse. Au cours de mes années cliniques et universitaires j'ai pu bénéficier de votre gentillesse et de votre savoir qui m'ont été d'une grande aide. Veillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude.

A Madame le Docteur Clara JOSPEH

Docteur en Chirurgie dentaire - Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis
Maitre de Conférence des Universités

Je vous remercie d'avoir tout de suite accepté mon invitation à siéger dans mon jury de thèse. J'aimerais vous témoigner toute ma considération et vous remercier pour l'attention particulière que vous avez eue à mon égard lors des vacances de pédodontie.

A Monsieur le Professeur Albert TRAN

Docteur en Médecine - Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis
Professeur des universités, Praticien Hospitalier

Je tiens à te remercier pour ta participation à ce jury de thèse. J'ai pris un réel plaisir à réaliser le point final de mes études dans ton domaine de prédilection. Tu es un modèle personnel et professionnel pour moi dont je m'efforcerais à ressembler.

Dédicaces

À mes parents

Je tenais à vous remercier sincèrement pour tout l'amour et l'éducation que vous m'avez donnés. C'est une force dans la vie de vous avoir et de pouvoir avancer pas à pas à vos côtés.

À mon frère

Je suis très fier de la relation que l'on a tissé au fur et à mesure des années, fier de ce que tu deviens dans la vie.

À mes grands -mères

Merci pour tout ce que vous m'avez apporté depuis ma naissance. Vos valeurs et votre amour m'ont toujours poussé vers le haut, je vous en serai éternellement reconnaissant.

À ma famille

Merci à l'ensemble de ma famille pour la joie que vous m'apportez jour après jour.

À mes amis

Merci à vous qui formez un pilier dans ma vie. Les Maiouneta, les dentaires, je suis heureux de grandir avec des personnes comme vous.

À Clara

Merci d'être arrivée dans ma vie et de l'éclairer comme tu as pu le faire dans ce travail.

À ma binôme

Je suis très heureux de voir le chemin parcouru à tes côtés, je n'oublierai jamais ces années lycée et de dentaire riches en moment forts.

À Yves et Sylvie

Merci pour votre confiance et votre bienveillance à mon égard, je suis très heureux et honoré de pouvoir continuer à apprendre auprès de personnes comme vous.

À Bernard

Un grand merci pour tes conseils qui m'ont grandement aidé dans ce travail.

Table des matières

1. INTRODUCTION	3
2. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU FOIE :.....	4
2.1 Rappels anatomiques du foie	4
2.1.1 Morphologie externe :.....	4
2.1.2 Vascularisation et innervation.....	6
2.2 Fonctions du foie	7
3. LES GERMES PRESENTS AU NIVEAU BUCCAL :.....	8
3.1 Les germes présents dans la cavité buccale	8
3.1.1 La morphologie bactérienne :.....	8
3.1.2 Structure des bactéries :.....	9
3.1.3 Le type respiratoire	10
3.1.4 La croissance bactérienne.....	11
3.1.5 Principaux Germes de la cavité buccale :.....	12
3.2 Infections, lésion carieuse et parodontopathies :.....	13
4. LES INTERVENTIONS SUSCEPTIBLES DE DISSEMINER LES GERMES DENTAIRES	15
4.1 Les actes dentaires : voie d'entrée systémique.....	15
4.2 Les gestes du quotidien	16
4.3 Présentation de cas cliniques :	16
5 LES VOIES DE DISPERSIONS DES GERMES :	20
5.1 Dissémination des germes buccaux :.....	20
5.2 Parcours liant un germe oral à une maladie secondaire :.....	22
5.2.1 Infections à distance de la porte d'entrée dentaire :.....	22
5.2.2 Lésions cellulaires à distance de la sphère orale :.....	26
5.2.3 Inflammation à distance de la sphère orale :.....	26
6. PATHOGENE BUCCAUX ET ABCES HEPATIQUE.....	27
6.1 Les différents types d'abcès du foie :	27
6.2 Les principaux germes oraux associés aux abcès hépatiques :	28
6.2.1 Les streptocoques.....	29
6.2.2 Les <i>fusobacterium</i>	35

7	PREVENTION ET TRAITEMENT DE ABCES HEPATIQUES	38
7.1	Actes préventifs	38
7.2	Bilan médical pré-opératoire :.....	39
7.3	Traitement des abcès hépatiques.....	40
8.	PRESENTATION D'UN CAS CLINIQUE	41
9.	CONCLUSION	47
10.	BIBLIOGRAPHIE.....	48
11.	ICONOGRAPHIE	51

1. Introduction

La flore orale est constituée de nombreuses bactéries vivant en équilibre les unes avec les autres. Suite à un déséquilibre, ces dernières peuvent se propager au sein de l'organisme et causer diverses pathologies périphériques.

Nous allons nous intéresser plus particulièrement aux abcès hépatiques dans ce travail. Ils sont d'origine bactérienne. La voie d'accès est essentiellement portale ou biliaire. Le diagnostic se fait par imagerie (échographie complétée par scanner ou IRM) et est confirmé par ponction transcutanée ce qui permet d'isoler le germe responsable. Le traitement consiste en la prise en charge de la septicémie et de la pathologie causale. Toutefois, il arrive qu'aucune pathologie causale ne soit détectée.

Au cours de ce travail, nous allons dans un premier temps effectuer un rappel anatomique et physiologique du foie. Nous nous intéresserons d'abord aux germes présents dans la cavité buccale, ces derniers pouvant se propager dans l'organisme et causer diverses infections. Puis, nous étudierons les différents moyens de dissémination ainsi que leurs possibilités de dispersion.

Nous insisterons ensuite sur la relation entre les germes buccaux et les abcès du foie. Nous étudierons la prévalence de certaines bactéries après isolation du germe responsable.

Enfin, nous traiterons les moyens de prévention existants pour diminuer le risque chez les patients pris en charge dans un cabinet dentaire ainsi que les techniques curatives chez un patient atteint.

Pour conclure nous étudierons quelques cas cliniques d'abcès hépatiques d'origine dentaire.

2. Rappels anatomiques et physiologiques du foie : (CDU-HGE, 2014)

2.1 Rappels anatomiques du foie

2.1.1 Morphologie externe :

Le foie est un organe situé sous la coupole diaphragmatique. Sa localisation est dans l'étage sus-méso colique, au niveau de l'hypochondre droit et une partie de l'épigastre (Figure 1).

Cet organe est de couleur rouge-brun. Il est recouvert pour la plupart par le péritoine et une capsule fibreuse. Il pèse environ 2% du poids corporel (figure 1).

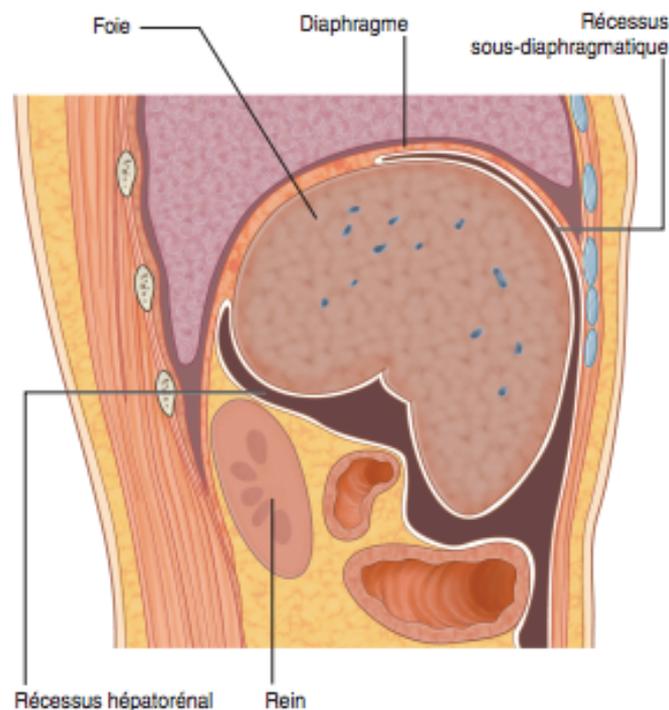


Figure 1 : Représentation anatomique du foie en coupe transversale
(Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie, 2014)

Il est composé de 3 bords (ventral, dorso-caudal et dorso-cranial) et de 3 faces (diaphragmatique, viscérale dorsale et viscérale caudale). Cet organe possède 2 lobes principaux (figure 2) :

- Le lobe droit (en moyenne 75% du volume)
- Le lobe gauche (en moyenne 25% du volume)

On décrit anatomiquement deux autres lobes (le lobe carré et le lobe caudé).

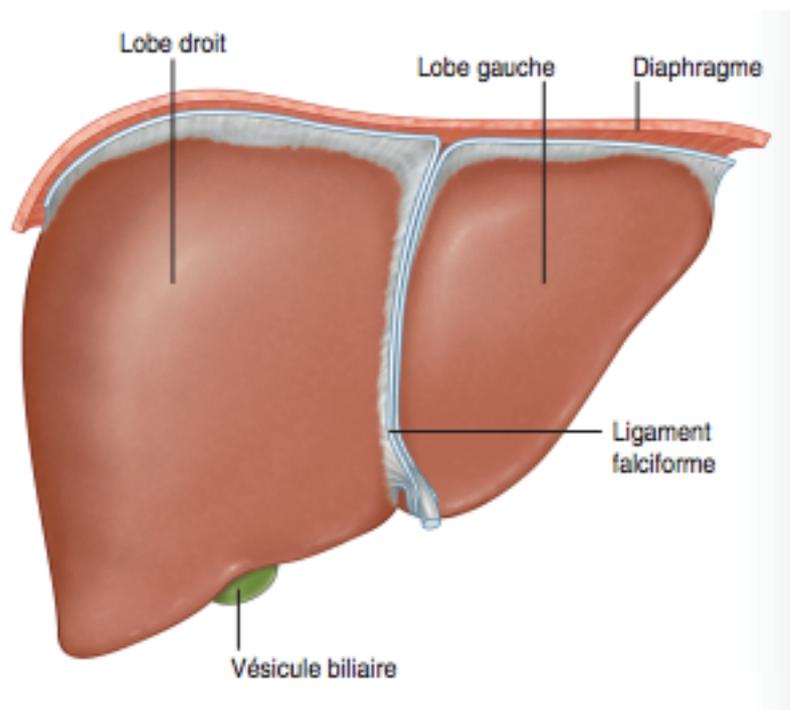


Figure 2 : Vue du foie depuis la face diaphragmatique
(Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie, 2014)

Les deux lobes principaux sont délimités par l'insertion du ligament rond et du falciforme, ainsi que par le sillon gauche et le sillon du ligament veineux (figure 3).

Quant aux deux lobes moins volumineux, ils sont situés sur la face viscérale caudale :

- Le lobe carré entre le hile hépatique, la fissure ombilicale et la fosse vésiculaire.
- Le lobe caudé entre le hile hépatique et le sillon ligament veineux.

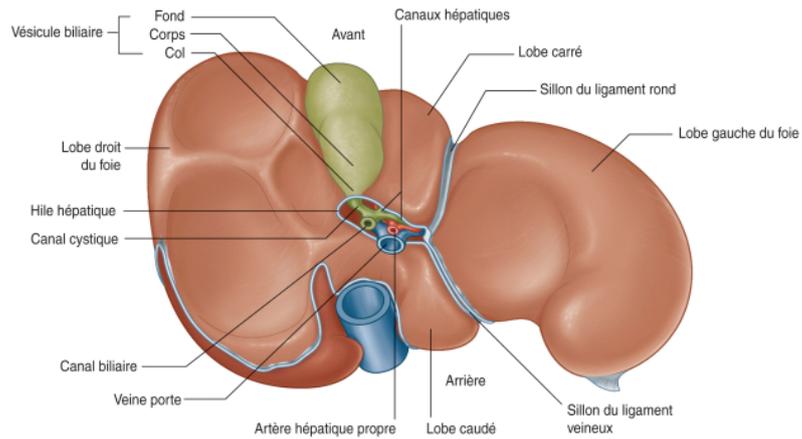


Figure 3 : Vue du foie depuis la face viscérale
(Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie, 2014)

2.1.2 Vascolarisation et innervation

Le foie possède deux pédicules vasculaires (figure 4):

- Le pédicule inférieur afférent qui possède une double vascularisation (artérielle et veineuse). Le débit sanguin hépatique est d'environ 1,5 litre par minute. La veine porte assure 70 à 80 % du débit sanguin hépatique.
- Le pédicule supérieur efférent veineux qui est constitué de 3 veines hépatiques.

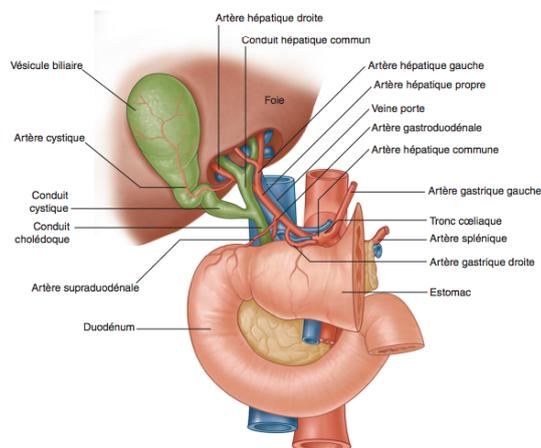


Figure 4 : Vascolarisation du foie
(Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie, 2014)

D'un point de vue de l'innervation, les nerfs hépatiques cheminent dans le petit épiploon (ou omentum qui correspond à deux feuillettes de péritoine accolés et qui relient deux viscères entre eux).

2.2 Fonctions du foie

Le foie est un organe qui a une capacité de régénération. Il a un rôle dans la formation de la bile qui excrète des produits de dégradation de l'hémoglobine et des dérivés du cholestérol. La bile a une action dans l'élimination des médicaments.

Le foie transporte et métabolise les substances étrangères ingérées par l'organisme. Il permet la biotransformation d'une molécule en plusieurs métabolites pour permettre une élimination biliaire ou rénale.

Cet organe est un acteur important de la synthèse des protéines circulantes. Il stocke le glucose sous forme de glycogène ou le transforme en lipide, et intervient de façon essentielle dans son métabolisme.

Le foie intervient dans la coagulation à travers l'hémostase primaire. Il joue aussi un rôle dans le métabolisme du fer et du cuivre.

3. Les germes présents au niveau buccal : (Micoralis, 2017)

La cavité buccale possède une large variété de germes. De nos jours, l'amélioration des méthodes d'échantillonnage, de culture et d'identification des bactéries a permis de recenser les nombreux germes présents au niveau oral.

Le microbiote oral contient plus de 500 différentes espèces bactériennes. Ces germes peuvent aussi se retrouver dans d'autres surfaces muqueuses (tractus gastro-intestinal, génito-urinaire).

3.1 Les germes présents dans la cavité buccale

La flore endogène colonise constamment la peau et les muqueuses corporelles. Elle est composée de nombreuses bactéries qui y vivent en équilibre. Le système immunitaire de l'hôte contrôle la prolifération bactérienne.

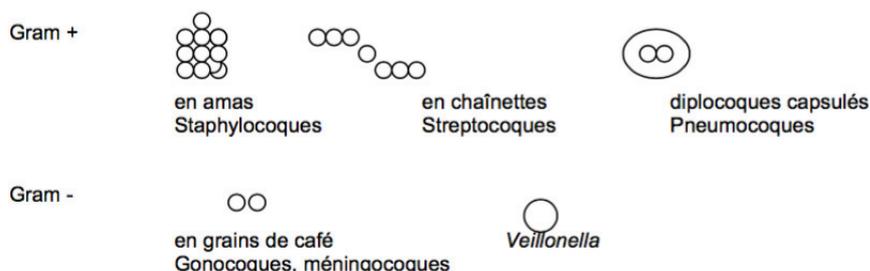
Nous pouvons catégoriser les bactéries buccales en fonction de leur coloration au microscope optique et de leur forme.

D'un point de vue de la coloration, nous avons d'une part les bactéries Gram + qui sont de coloration violette et d'autre part les bactéries Gram – qui sont roses.

3.1.1 La morphologie bactérienne :

Les bactéries possèdent différentes morphologies, séparées en trois familles :

- En forme de sphère : cocci



- En forme de bâtonnets : bacilles

Les bactéries peuvent avoir des filaments en massues, en fuseaux ou bien ramifiés.

- En forme incurvée :

Elles peuvent être en virgule (vibrion) ou bien en spirilles (Treponema : bactérie faiblement colorable au Gram).

3.1.2 Structure des bactéries :

Les bactéries ont des éléments constants qui existent dans chacune d'entre elles (figure 5).

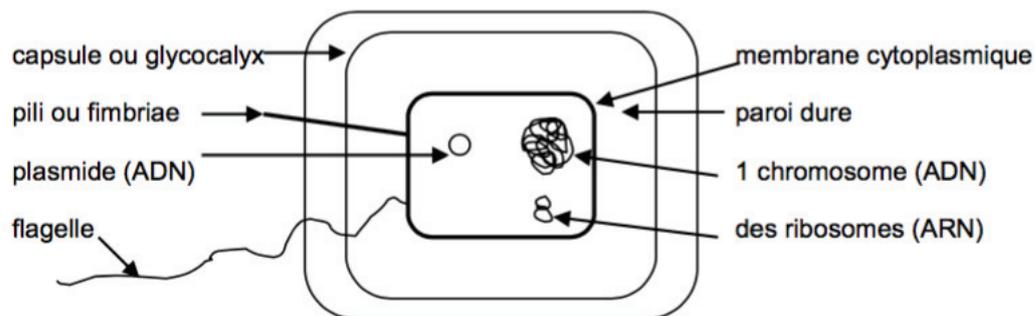


Figure 5 : Représentation des éléments constants d'une bactérie

(Micoralis, 2017)

La différenciation des espèces bactériennes se fait à travers les éléments inconstants :

- Les plasmides
- La capsule bactérienne
- Les spores
- Les flagelles
- Les pili

Ces propriétés permettent de donner un caractère bactérien différent en fonction des espèces. De ce fait la virulence bactérienne, le caractère épidémique, les capacités métaboliques, le niveau de résistance aux agents antimicrobiens, l'échappement aux vaccins varient entre les espèces.

3.1.3 Le type respiratoire

Il existe deux types respiratoires qui diffèrent en fonction de l'influence de l'oxygène sur leur croissance et leur viabilité.

- d'une part les bactéries aérobies qui métabolisent l'oxygène en eau par le biais d'enzymes capables de neutraliser les produits toxiques dérivés de l'oxygène. Ce type bactérien a généralement besoin d'oxygène pour se développer.
- d'autre part les bactéries anaérobies qui n'ont pas besoin d'oxygène présent dans leur milieu pour se développer.

Nous pouvons alors classer les types respiratoires en 4 familles (tableau I) :

Aérobies strictes	<i>Neisseria</i>
Anaérobies strictes	<i>Helicobacter</i>
Aérobies micro-aérophiles	<i>Clostridium, Bactéroïdes, Propyromonas, Prevotella, Fusobacterium</i>
Aérobies et anaérobies facultatives (possèdent les deux systèmes)	<i>Staphylococcus, Streptococcus</i>

Tableau I : Types respiratoires des bactéries

3.1.4 La croissance bactérienne

La croissance se fait de façon exponentielle tant que les conditions sont favorables à ce développement. Les conditions sont les suivantes :

- Température : 37°C
- Présence :
 - D'humidité
 - De substance nutritive
 - D'oxygène ou de dioxyde de carbone

Une fois cette croissance effectuée, il existe une phase stationnaire et une phase de déclin (figure 6).

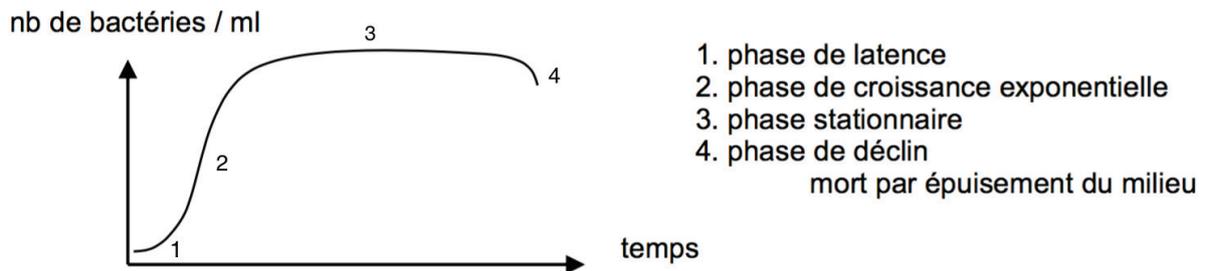


Figure 6 : Croissance bactérienne en fonction du temps

(Micoralis, 2017)

3.1.5 Principaux Germes de la cavité buccale : (Gendron, 2000)

Les germes dentaires sont désormais identifiables au sein de la cavité buccale. Ils sont partagés entre les anaérobies stricts et les anaérobies facultatifs. Ceux que nous retrouvons le plus fréquemment dans la cavité buccale sont détaillés dans la figure 7 ci-dessous.

Table I. Bacteria commonly isolated from the oral cavity.

Genus	Species
Strict anaerobic bacteria	
Gram-negative rods	
<i>Porphyromonas</i>	<i>P. gingivalis</i> , <i>P. endodontalis</i> , <i>P. catoniae</i>
<i>Prevotella</i>	<i>P. oralis</i> , <i>P. oris</i> , <i>P. buccae</i> , <i>P. corporis</i> , <i>P. denticola</i> , <i>P. loescheii</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>P. melaninogenica</i> ,
<i>Fusobacterium</i>	<i>F. nucleatum</i> spp. <i>nucleatum</i> , spp. <i>vincentii</i> , spp. <i>polymorphum</i>
<i>Mitsuokella</i>	<i>M. dentalis</i>
<i>Selenomonas</i>	<i>S. sputigena</i> , <i>S. noxia</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>C. sputorum</i> , <i>C. rectus</i> , <i>C. curvus</i>
<i>Treponema</i>	<i>T. denticola</i> , <i>T. vincentii</i> , <i>T. socranski</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>B. forsythus</i>
Gram-positive rods	
<i>Eubacterium</i>	<i>E. alactolyticum</i> , <i>E. lentum</i> , <i>E. yurii</i>
<i>Propionibacterium</i>	<i>P. acnes</i> , <i>P. propionicus</i> , <i>P. jensenii</i> , <i>P. granulosum</i> , <i>P. avidum</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>L. cateniforme</i> , <i>L. crispatus</i> , <i>L. oris</i> , <i>L. uli</i> , <i>L. grasserii</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>A. israelii</i> , <i>A. odontolyticus</i> , <i>A. meyeri</i>
<i>Arachnia</i>	<i>A. propionica</i>
Gram-negative cocci	
<i>Veillonella</i>	<i>V. parvula</i> , <i>V. alcalescens</i>
Gram-positive cocci	
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>P. asaccharolyticus</i> , <i>P. magnus</i> , <i>P. micros</i> , <i>P. anaerobius</i> <i>P. prevotii</i>
Facultative anaerobic bacteria	
Gram-negative rods	
<i>Eikenella</i>	<i>E. corrodens</i>
<i>Capnocytophaga</i>	<i>C. ochracea</i> , <i>C. sputigena</i> , <i>C. gingivalis</i> , <i>C. haemolytica</i> , <i>C. granulosa</i>
<i>Actinobacillus</i>	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
<i>Haemophilus</i>	<i>H. aphrophilus</i> <i>H. influenzae</i> , <i>H. parainfluenzae</i> , <i>H. paraphrophilus</i> , <i>H. segnis</i>
Gram-positive rods	
<i>Corynebacterium</i>	<i>C. xerosis</i> , <i>C. matruchotii</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>A. naeslundii</i> , <i>A. viscosus</i>
<i>Rothia</i>	<i>R. dentocariosa</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>L. acidophilus</i> , <i>L. brevis</i> , <i>L. buchneri</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. salivarius</i> , <i>L. fermentum</i>
Gram-negative cocci	
<i>Neisseria</i>	<i>N. flavescens</i> , <i>N. mucosa</i> , <i>N. sicca</i> , <i>N. subflava</i>
<i>Branhamella</i>	<i>B. catarrhalis</i>
Gram-positive cocci	
<i>Streptococcus</i>	<i>S. mutans</i> , <i>S. sanguis</i> , <i>S. salivarius</i> , <i>S. sobrinus</i> , <i>S. rattus</i> , <i>S. downei</i> , <i>S. mitis</i> , <i>S. milleri</i> , <i>S. oralis</i> , <i>S. intermedius</i> , <i>S. constellatus</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>
<i>Enterococcus</i>	<i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i>

Based on Mouton and Robert [28].

Figure 7 : Classification des germes présents dans la sphère orale (Gendron, 2000)

3.2 Infections, lésion carieuse et parodontopathies :

Il existe un équilibre au sein de la communauté microbienne orale. Dès lors que cet équilibre est rompu, une pathologie peut survenir. En 2018, de nombreuses bactéries responsables d'infections, de parodontopathies et de caries ont été identifiées.

Les infections péri-apicales sont initiées lorsque l'équilibre du microbiote est perturbé (modification du pH, du potentiel d'oxydo-réduction, de disponibilité d'éléments nutritifs). Le changement du nombre de bactéries présents dans l'environnement buccal ou bien une modification du système immunitaire de l'hôte peut être responsable du développement d'une infection péri-apicale. La virulence bactérienne associée au germe responsable d'une infection peut induire des destructions tissulaires plus ou moins importantes.

Les caries dentaires sont des lésions résultant d'une déminéralisation de l'émail puis de la dentine suite à l'action des acides produits par les micro-organismes de la plaque dentaire. Nous nous sommes aperçus que les lésions carieuses sont associées régulièrement aux streptocoques mutans, aux lactobacilles et aux actinomycètes.

Les maladies parodontales peuvent entraîner la perte des dents si elles ne sont pas prises en charge, par l'intermédiaire :

- Des gingivites résultant d'une réaction inflammatoire non spécifique en réponse à une augmentation du nombre de bactéries,
- Des parodontites qui affectent les tissus sous-jacents (os alvéolaire, ligaments) résultant d'une augmentation des bactéries Gram négatif. La formation d'une poche parodontale augmente aussi la prolifération bactérienne. On retrouve souvent les mêmes germes : *P. gingivalis*, *Bacteriodes forsythus*, *F. nucleatum*, *Prevotella intermedia* et *Treponema denticola*. Dès que ces germes prolifèrent et remplacent la flore commensale, la maladie parodontale est initiée. Ce déséquilibre peut être dû à l'hôte, à une accumulation bactérienne, ou à une diminution des bactéries bénéfiques.

Ces pathogènes peuvent coloniser l'hôte et permettent aux bactéries de se multiplier. Les défenses immunitaires sont alors neutralisées et les tissus sont endommagés. Bien que les bactéries soient un des principaux facteurs dans l'étiologie de la parodontite, la destruction

des tissus est également une conséquence de la réponse immunitaire de l'individu. La présence de bactéries entraîne la libération de cytokines par les lymphocytes et les macrophages. Les cytokines activent alors plusieurs voies de dégradation et induisent une résorption osseuse ostéoclastique.

Ces mécanismes sont décrits à travers les schémas suivants (figures 8 et 9), (Doucet, 2006) :

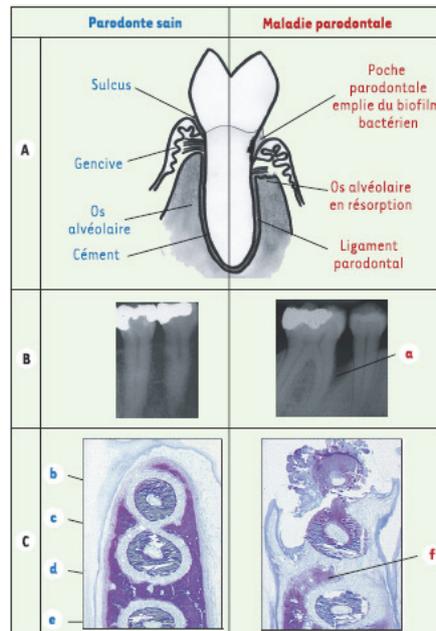


Figure 8 : Les maladies parodontales

B : racine dentaire, C : ligament parodontal, d : os alvéolaire, e : gencive
(Doucet, 2006)

Ici nous voyons la différence entre un parodonte sain et un parodonte atteint. Les coupes histologiques (bleu de toluidine, x4) sont issues de hamsters de laboratoire. Chez un hamster atteint, il y a une forte résorption de l'os alvéolaire (figure 9).

La résorption de l'os alvéolaire s'explique par l'activation des ostéoclastes à travers les voies d'activation des cytokines

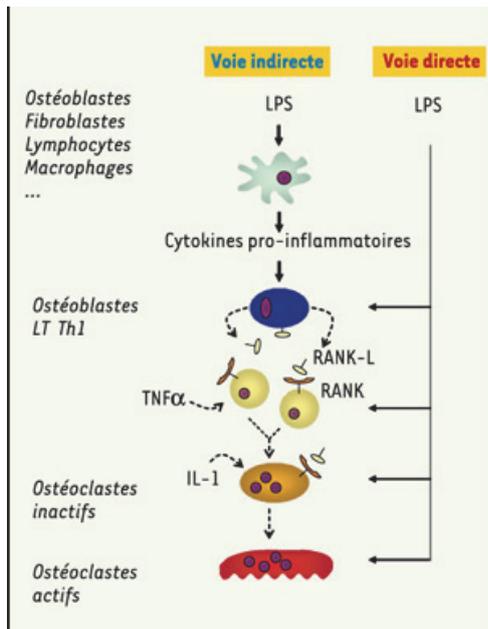


FIGURE 9 : Voies d'activation des cytokines (Doucet , 2006)

4. Les interventions susceptibles de disséminer les germes dentaires

4.1 Les actes dentaires : voie d'entrée systémique

Les procédures dentaires (extraction, traitement endodontique, chirurgie parodontale, etc) peuvent provoquer l'introduction de micro-organismes oraux dans la circulation sanguine ou le système lymphatique.

Ces actes peuvent induire une bactériémie spontanée, plus particulièrement si les sujets présentent une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Un traitement dentaire induit une bactériémie transitoire avec un taux de chute de 10 à 50% après 10 min. La bactériémie ne dure pas plus de 15 à 30 minutes.

En revanche, si le sujet ne possède pas un bon système immunitaire, il y a augmentation du risque de développer une maladie systémique. Certains organes peuvent alors être touchés et développer des infections. En effet, les bactéries buccales ou antigènes solubles, en

pénétrant dans le sang, réagissent avec des anticorps spécifiques et forment des macromolécules complexes.

Ces macromolécules peuvent être responsables d'infections aiguës ou chroniques sur les sites de dépôts (Gendron, 2000).

4.2 Les gestes du quotidien

Un rapport de Guntheroth a montré que les procédures dentaires quotidiennes (mastication, brossage des dents) peuvent induire une exposition à une bactériémie d'environ 1000 fois supérieure aux gestes dentaires réalisés en cabinet (Gendron, 2000).

4.3 Présentation de cas cliniques :

Cas 1 : (Bytyci, 2016)

Il s'agit d'un homme de 57 ans sans antécédents médicaux admis à l'hôpital pour une fièvre élevée et une douleur dans le cadran supérieur droit de l'abdomen.

Une échographie abdominale est réalisée en première intention et montre une lésion kystique hépatique au lobe droit (figure 10).



Figure 10 : Échographie du foie (Bytyci, 2016)

Sur cette coupe sagittale, il existe une lésion arrondie anéchogène avec renforcement des échos postérieurs témoignant de sa nature liquidienne située dans le segment VI. Cette lésion est confirmée après réalisation d'une IRM de l'abdomen avec injection de gadolinium.

La coupe ci-dessous confirme sa nature liquidienne avec une prise de contraste en périphérie correspondant aux phénomènes inflammatoires du parenchyme hépatique adjacent.

Le diagnostic d'abcès du foie est alors suspecté (figure 11).

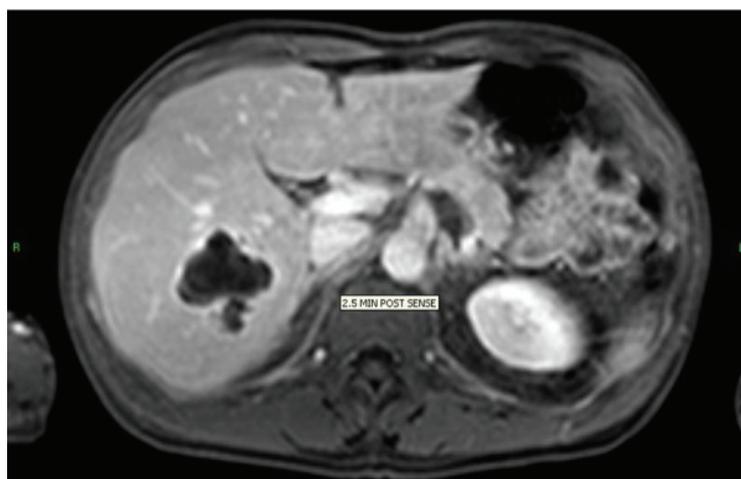


Figure 11 : IRM de l'abdomen (Séquence T1 après injection de gadolinium)
(Bytyci, 2016)

Le germe responsable de cette infection hépatique est alors isolé après ponction locale.

Les cultures obtenues mettent en évidence un *Fusobacterium necrophorum*. Le patient a bénéficié d'un drainage hépatique et d'un traitement antibiotique par voie intraveineuse de 4 semaines.

Une nouvelle imagerie par tomodensitométrie (TDM) est réalisée 6 semaines après le traitement et montre une résolution totale de l'abcès (aspect homogène du segment VI siège de la lésion initiale, sans anomalie de prise de contraste) (figure 12).

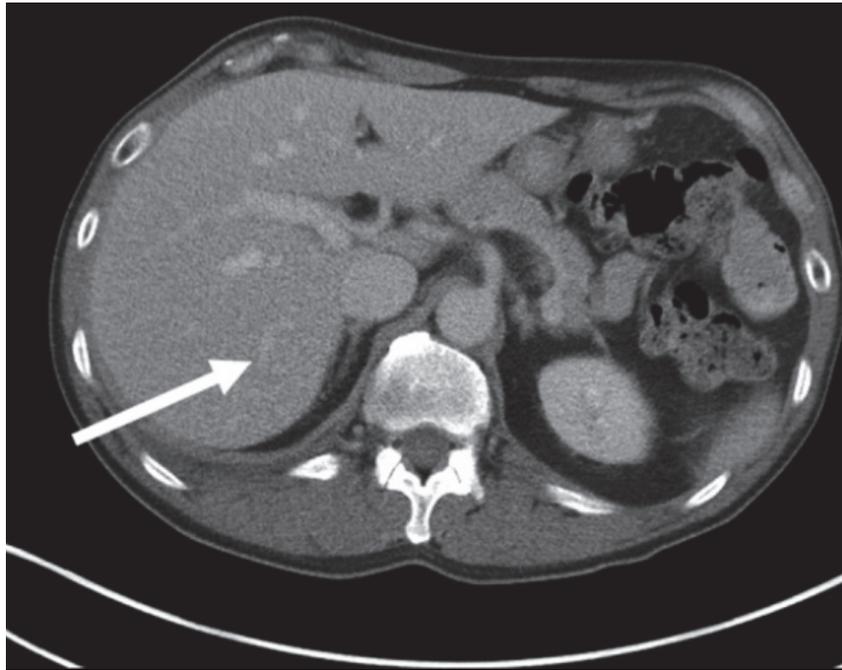


Figure 12 : TDM post traitement (Bytyci, 2016)

Le patient avait subi un détartrage dentaire 2 semaines avant l'apparition de la lésion hépatique. Cet acte dentaire serait la cause probable de cet abcès du foie.

Cas 2 : (De Farias, 2015)

Une patiente de 52 ans est hospitalisée pour un abcès du foie après une procédure de maintenance parodontale. Cette dernière avait une mauvaise hygiène bucco-dentaire et présentait de multiples lésions péri-apicales. De plus, un diagnostic antérieur de parodontite chronique généralisée modérée et localisée avancée avait été posé. L'hypothèse de l'étiologie de l'abcès hépatique est qu'une bactériémie se soit développée suite au traitement dentaire réalisé.

Dans ce cas, une antibiothérapie et un drainage hépatique ont permis une guérison complète. Les actes de maintenance parodontale peuvent donc induire une lésion de type infectieuse dans un autre organe à distance de la sphère orale.

Cas 3 : (Iwashita et al, 2015)

Un homme de 74 ans est admis à l'hôpital après une forte fièvre. Il a subi une extraction dentaire un mois avant son admission. La prise en charge de ce patient a révélé un abcès du foie. Le germe responsable de cet abcès a été isolé par hémoculture. Il s'agissait d'un *Streptococcus anginosus*. Une antibiothérapie adaptée a alors permis d'obtenir la guérison du patient.

En sachant que cette bactérie est présente dans la sphère orale, ce cas montre alors, qu'un abcès du foie peut subvenir après une avulsion dentaire, même chez un patient adulte en bonne santé.

Cas 4 : (Livingston, 2014)

Il s'agit ici du cas d'un abcès du foie à *streptococcus intermedius* avec infection parodontale. Bien que ce germe soit peu pathogène et fasse partie de la flore normale de l'oropharynx, il peut être impliqué dans plusieurs infections induisant la formation d'abcès.

Un homme de 65 ans ayant des antécédents d'hypertension, de reflux gastro oesophagien, de rhinite allergique et d'ulcère gastroduodéal, se présente aux urgences avec une douleur abdominale sourde, une diarrhée aqueuse, des nausées et une anorexie depuis 7 jours.

Le patient ne fume pas et ne consomme pas d'alcool. Il précise avoir subi un détartrage dentaire un mois auparavant. Le dentiste n'a effectué aucune procédure d'antibioprophylaxie. Le patient ne présente pas d'autre source d'infection. L'isolement du germe de *S. intermedius* à partir d'échantillons de prélèvement de l'abcès du foie et l'absence d'autre source d'infection laisse à penser que le soin du dentiste a provoqué une bactériémie chez ce patient, source de la lésion infectieuse hépatique.

L'ensemble de ces différents cas cliniques montre un lien probable entre les actes dentaires et le développement d'une infection à distance, notamment au niveau hépatique.

5 Les voies de dispersions des germes :

Les germes présents dans la cavité buccale peuvent se disperser dans l'organisme et causer différentes infections (figure 13).

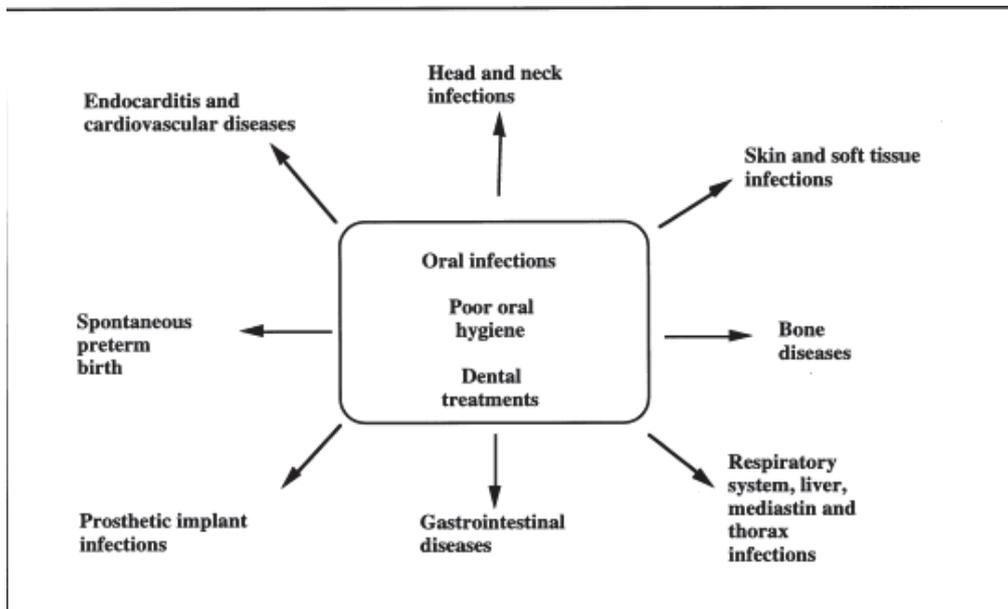


Figure 13 : Conséquences systémiques d'une infection orale, d'une mauvaise hygiène et des traitements dentaires présents (Gendron, 2000)

5.1 Dissémination des germes buccaux :

La voie de dissémination est généralement la voie hématogène. L'arrivée d'un germe dans un organe périphérique se fait en plusieurs étapes, illustrée par le cas clinique suivant (Kajiya, 2008) :

Le patient est un homme de 59 ans avec une mauvaise hygiène buccale. Il se présente à l'hôpital en raison de fièvre et de frissons. Au cours de sa prise en charge, une échographie abdominale et une TDM de la région abdominale sont pratiquées montrant une lésion d'allure liquidienne avec prise de contraste du dôme hépatique (figure 14).

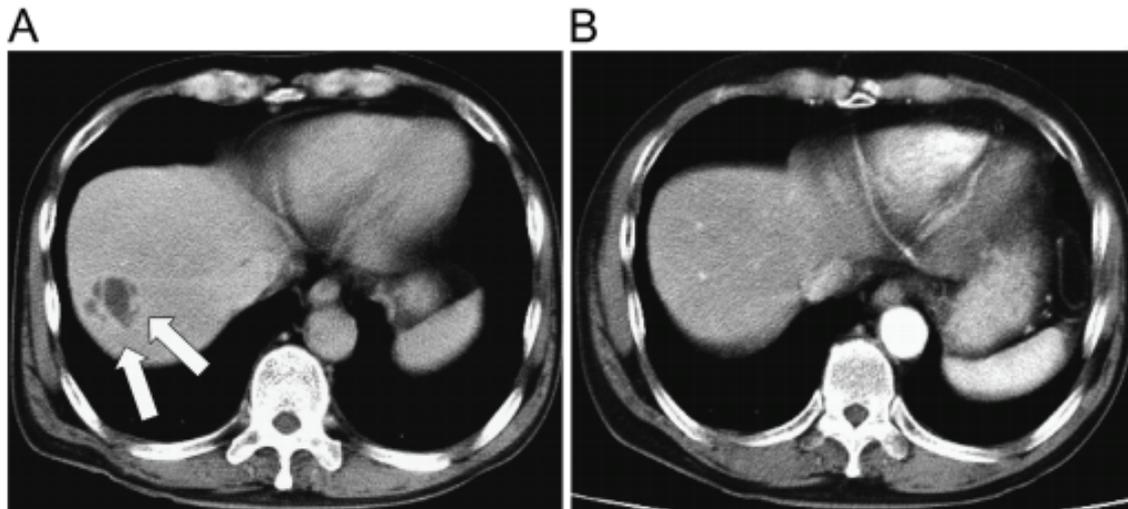


Figure 14 : Coupe de la région abdominale pré traitement (A) et post traitement (B)

L'hémoculture montre une infection au *Fusobacterium nucleatum*, bactérie présente dans la flore orale. Bien que ce patient soit immunocompétent, une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut constituer un facteur de risque dans la création d'un abcès du foie. Le patient a refusé le drainage et a eu uniquement un traitement par antibiotique de type Clindamycine.

Ici le germe « *Fusobacterium nucleatum* » provient de la cavité buccale et s'est propagé par la circulation artérielle. A terme, la bactérie a atteint l'artère hépatique donc le foie. A ce stade, si l'infection n'est pas prise en charge, il se peut que d'autres organes soient touchés.

Le germe peut également se propager par les voies respiratoires. Dans ce cas une intubation rapide ou trachéotomie peut devenir nécessaire. Ceci est décrit à travers le syndrome de Lemierre, une maladie rare. Le germe passe par la veine jugulaire interne et peut causer des abcès au niveau du cerveau ou des poumons (Rautemaa, 2007).

5.2 Parcours liant un germe oral à une maladie secondaire (Li, 2000) :

Il existe trois mécanismes permettant de lier une infection buccale à des effets systémiques secondaires :

- une propagation systémique de l'infection à la suite d'une bactériémie transitoire,
- une lésion suite aux toxines microbiennes buccales circulantes
- une inflammation provoquée par une lésion immunologique.

5.2.1 Infections à distance de la porte d'entrée dentaire :

Les infections buccales ou bien les procédures dentaires peuvent provoquer une bactériémie transitoire. De manière générale, le système réticulo-endothélial élimine en quelques minutes les micro-organismes qui ont pénétré dans la circulation sanguine. On note parfois une petite augmentation de la température corporelle.

Il arrive que ces micro-organismes ne soient pas détruits et ils peuvent alors se multiplier sur un site donné, engendrant une infection métastatique.

5.2.1.1 Cas cliniques illustratifs :

Cas clinique 1 : (Subramaniam, 2018)

Un homme d'une quarantaine d'années se présente à l'hôpital pour une fièvre soudaine accompagnée de frissons. Depuis 5 jours, il ressent une douleur au cou et un gonflement du côté droit. Ce patient n'a aucun antécédent médical.

Ses analyses de sang montrent une augmentation des globules blancs et de la C réactive protéine (CRP).

Une infection des voies respiratoires a été suspectée et une prescription d'anti-inflammatoires oraux a été délivrée au patient.

Huit jours plus tard, le patient revient en urgence pour aggravation de son état clinique :

- Température corporelle : 40,2°C
- anémie et ictère
- Ganglion cervical droit élargi (10mm)

- Globules blancs, CRP, fibrinogène, enzymes hépatobiliaire, bilirubine, créatinine : élevés.

Ces informations montrent un état de choc septique aigu. Une échographie abdominale est réalisée en urgence (figure 15).

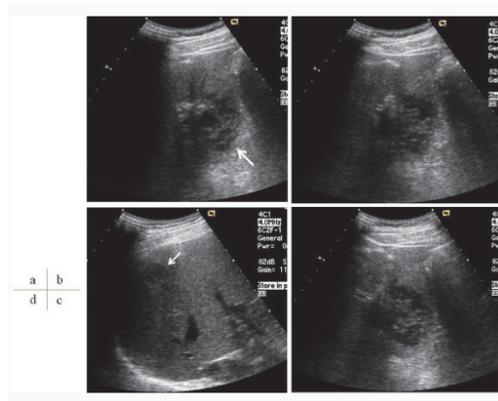


Figure 15 : Échographie abdominale à l'admission
(Subramaniyam, 2018)

Une lésion de forme irrégulière mesurant 30 mm avec des bords indéfinis peut être vue dans le segment 2 du foie. Nous remarquons des zones hyperéchogènes distinctes dont certaines avec des ombres à l'intérieur de la lésion qui représentent probablement des débris (figure 16).

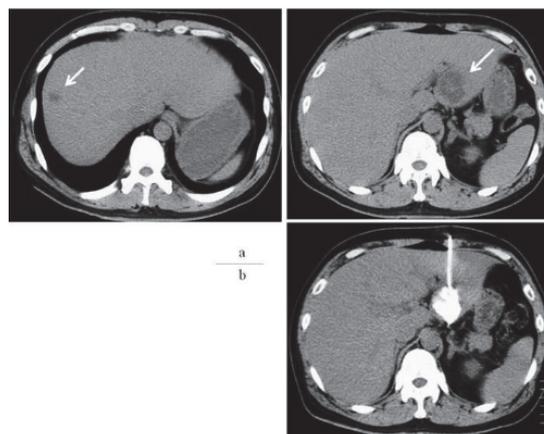


Figure 16 : Tomodensitométrie axiale simple de l'abdomen
(Subramaniyam, 2018)

Une lésion hypodense irrégulière dans le secteur 2 du foie avec des régions hyperdenses au centre apparaît. Les régions hyperdenses correspondent aux septa larges observés en échographie. Une autre petite lésion hypodense de forme irrégulière avec des bords flous est notée en S7.

Le patient est alors mis sous antibiotiques. Le germe dentaire *Fusobacterium* est isolé et reconnu.

Toutefois, neuf jours plus tard on note une nouvelle élévation de la CRP. Une nouvelle échographie est réalisée et montre un drainage insatisfaisant de la lésion. Un nouveau drainage est alors réalisé.

Le patient révèle des antécédents de problèmes buccodentaires. L'équipe médicale trouve une molaire infectée et réalise immédiatement l'avulsion de la dent.

A la suite de 6 semaines de traitements à l'hôpital, l'état du patient s'est amélioré.

Cas clinique 2 : (Rainwater, 2018)

Un ancien combattant américain de 69 ans se présente pour une douleur abdominale inférieure gauche que l'on pensait associée à une constipation. Les régimes intestinaux non concluants ont incité le patient à revenir en consultation. Les symptômes avaient évolué :

- Vomissement non bilieux
- Selles diarrhéiques non sanglantes
- Fièvre
- Oligurie
- Dyspnée croissante

Une échographie abdominale montre une masse de 6 centimètres au niveau du foie et une tomodensitométrie abdominale révèle deux lésions hépatiques (figure 17).



Figure 17: Tomodensitométrie abdominale (Rainwater, 2018)

Le drainage guidé des abcès a été difficile et une rupture de l'abcès s'est produite. La culture des germes responsables a permis d'isoler :

- *Streptococcus intermedius*
- *Streptococcus constellatus*

Ces pathogènes étant largement retrouvés dans la sphère buccale, un scanner de la région maxillaire a été fait au patient (figure 18).



Figure 18 : Scanner de la région maxillaire (Rainwater, 2018)

Il existe une lésion péri-apicale à l'apex d'une dent maxillaire matérialisée sur la figure 18 par une flèche.

Malheureusement, le patient est décédé à la suite d'une aggravation du choc septique.

Nous voyons à travers ces cas qu'une infection dentaire non traitée peut être une voie d'accès aux germes buccaux vers la circulation générale. Ces derniers peuvent coloniser d'autres sites et créer des chocs septiques à distance. De plus, un abcès du foie qui n'est pas pris en charge à temps peut faire courir au patient un risque vital.

5.2.2 Lésions cellulaires à distance de la sphère orale :

Des bactéries Gram positif ou Gram négatif peuvent produire des protéines ayant la capacité de diffuser au sein de l'organisme. Ces exotoxines ont des enzymes cytolytiques et des toxines. Elles ont un rôle de poison plus ou moins puissant d'un point de vue pharmacologique. Une endotoxine est un lipopolysaccharide (LPS) qui une fois introduit dans une cellule hôte induit des lésions pathologiques.

5.2.3 Inflammation à distance de la sphère orale :

L'antigène soluble peut pénétrer dans la circulation sanguine, se lier avec un anticorps spécifique et former un complexe macromoléculaire. Ce dernier peut alors donner des réactions inflammatoires aiguës ou chroniques sur le site de dépôt (figure 19).

Pathway for oral infection	Possible nonoral diseases
Metastatic infection from oral cavity via transient bacteremia	Subacute infective endocarditis, acute bacterial myocarditis, brain abscess, cavernous sinus thrombosis, sinusitis, lung abscess/infection, Ludwig's angina, orbital cellulitis, skin ulcer, osteomyelitis, prosthetic joint infection
Metastatic injury from circulation of oral microbial toxins	Cerebral infarction, acute myocardial infarction, abnormal pregnancy outcome, persistent pyrexia, idiopathic trigeminal neuralgia, toxic shock syndrome, systemic granulocytic cell defects, chronic meningitis
Metastatic inflammation caused by immunological injury from oral organisms	Behçet's syndrome, chronic urticaria, uveitis, inflammatory bowel disease, Crohn's disease

Figure 19 : Maladies pouvant être développées suite à une infection orale (Li, 2000)

De nombreuses maladies peuvent découler d'un déséquilibre oral. La maintenance buccale est bénéfique pour le maintien d'un bon état général de l'organisme.

6. Pathogène buccaux et abcès hépatique

La flore buccale est composée de plus de 500 espèces différentes. Nous allons dans cette partie décrire et illustrer par le biais de cas cliniques, les principaux pathogènes buccaux responsables d'abcès du foie.

6.1 Les différents types d'abcès du foie : (Naveed , 2014)

Il existe deux types d'abcès du foie :

- d'une part les abcès amibiens, c'est à dire causés par des amibes, parasites ou organismes libres colonisant le foie.
- d'autre part, les abcès pyogènes qui sont provoqués par des germes.

En 2014, Naveed Shah a mené une étude sur les différents types d'abcès du foie à l'hôpital de Sidhra (Inde, Jammu) sur la période de novembre 2011 à octobre 2012. Les patients de tous âges et des 2 sexes présentant un abcès du foie ont été inclus dans l'étude. Les abcès du foie ont été diagnostiqués par examen clinique et radiologique.

Une fois l'abcès confirmé, les abcès amibiens ou pyogènes étaient classés selon différents critères :

- Abcès amibien : présence de parasites de types « *Entamoeba histolytica* » dans le pus aspiré
- Abcès pyogène : présence de germes dans le pus aspiré
- Abcès mixte : présence de parasites et de germes

Les résultats ont montré que la majorité des patients avaient des abcès amibiens (73,33%). Les organismes « *Escherichia coli* » et « *Klesiella* » ont été régulièrement cultivés dans les abcès pyogéniques.

Enfin, les abcès amibiens ont été traités par un traitement médicamenteux uniquement alors que les pyogéniques ont nécessité en outre un drainage.

6.2 Les principaux germes oraux associés aux abcès hépatiques :

L'identification du germe responsable peut donner des informations sur l'origine de l'infection. Dans les abcès du foie nous retrouvons 3 types de bactéries :

- Bactéries aérobies à Gram négatif (40 à 60%) : *Escherichia Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp*, *Pseudomonas sp*
- Bactérie anaérobies (35 à 45%) : *Bacteroïde sp*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium sp*
- Bactérie aérobie à gram positifs (10 à 20%) : Streptocoques, Straphylocoques

(Brook, 1998)

Les origines infectieuses peuvent être biliaire, portale, locale ou bien artérielle. Les abcès hépatiques d'origine artérielle et donc potentiellement d'origine dentaire représentent 6 à 13,5% des étiologies possibles.

Yukiko a recensé les bactéries dentaires principalement responsables d'abcès hépatiques. Un total de 11 cas provenant de maladies bucco-dentaires ont été répertoriés de 1987 à 2013.

Reference	Age	Gender	Organisms	Underlying condition	Treatment	Outcome
3	29	M	<i>F. nucleatum</i>	Dysfunction of B cell	PTAD, antibiotics	Cured
3	54	F	<i>F. nucleatum</i> , <i>S. viridans</i> , <i>A. odontolyticus</i>	N/P	N/A	N/A
3	69	M	<i>F. nucleatum</i>	N/P	N/A	N/A
3	59	M	<i>F. nucleatum</i>	N/P	PTAD, antibiotics	Cured
4	60	M	<i>S. anginosus</i>	COPD	Antibiotics	Cured
4	39	N/A	<i>S. intermedius</i>	N/P	PTAD, antibiotics	Cured
5	59	F	<i>F. varium</i> , <i>P. melaninogenica</i> , <i>B.vulgatus</i>	N/P	None	Died
6	25	M	<i>F. nucleatum</i> , <i>P. species</i>	Hepatitis B	PTAD, antibiotics	Cured
7	18	M	<i>S. intermedius</i>	N/P	PTAD, antibiotics	Cured
8	40	M	<i>F. nucleatum</i>	DM, diverticulum	One puncture, antibiotics	Cured
9	36	M	<i>F. nucleatum</i>	N/P	PTAD, antibiotics	Cured
Our case 1	60	M	<i>F. nucleatum</i>	ACP, DM	PTAD, antibiotics	Cured
Our case 2	42	M	<i>S. sauguis</i>	ACP, DM	PTAD, antibiotics	Cured

N/A: not available, N/P: nothing particular, COPD: chronic obstructive pulmonary disease, ACP: alcoholic chronic pancreatitis, DM: diabetes mellitus, PTAD: percutaneous transhepatic abscess drainage

Figure 20 : Tableau récapitulatif (Yukiko, 2015)

On peut constater que les *Fusobacterium* et les *Streptococcus* sont les principales espèces responsables d'origine dentaire.

Les *Streptococcus* et *Fusobacterium* proviennent de la plaque dentaire (communauté bactérienne à la surface des dents, dans une matrice de polymères d'origine bactérienne et salivaire). Les facteurs d'adhérence dépendent des protéines de structures et des glucides présents.

La maturation de la plaque dentaire se fait en 3 étapes :

- Couche précoce :

Présence de Streptococcus (80% de la monocouche initiale) et d'Actinomyces (10% de la monocouche initiale)

- Empilement bactérien :

On observe une congrégation bactérienne et un environnement qui devient peu à peu anaérobie. Les Fusobacteries se fixent sur les Coccis des Streptocoques et forment les Fusobacterium.

- Etape terminale :

Les bactéries deviennent de type micro-aérophiles et anaérobies strictes (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella sp*)

6.2.1 Les streptocoques

Il existe 20 genres et plus de 150 espèces de streptocoques. Nous pouvons les classer en 6 groupes :

Groupe des pyogènes	<i>S Pyogenes, S agalactiae</i>
Groupe anginosus (S. oraux)	<i>S anginosus, S constellatus, S intermedius</i>
Groupe mitis	<i>S pneumoniae (pneumocoque), S gordonii, S sanguis, S parasanguis, S mitis, S oralis</i>
Groupe salivarius	<i>S salivarius, S vestibularis</i>
Groupe bovis	<i>S Bovis</i>
Groupe mutans	<i>S mutans, S sobrinus</i>

La formation d'abcès par ces organismes implique certains sites qui sont par ordre de fréquence (Libertin, 1985):

- 1 : Zone cervico-faciale
- 2 : Zone dentaire
- 3 : Zone intra-abdominale

6.2.1.1 Etudes de cas

Giuliano a recensé les cas présents dans la littérature d'infection pyogénique à streptocoques oraux. Les formations d'abcès au niveau cérébral, pulmonaire et de la rate ont été incluses en plus des infections hépatiques.

Reference	Patient n°/age (y)/sex	Underlying conditions	Previous antimicrobial treatments	Etiologic agents	Blood cultures	Endocarditis	Brain	Lung	Liver	Spleen	Other	Antimicrobial therapy after diagnosis	Outcome and follow-up
Melo et al., 1978 [12]	1/69/M	Atherosclerotic heart disease, mild hypertension, lumbar laminectomy (2 weeks before)	NR	<i>S. intermedius</i>	✓	✓ (persistently positive blood cultures)	✓ (multiple)	(single)	✓			Hepatic abscess: surgical drainage + IV chloramphenicol (1W) followed by penicillin per os Brain abscess: surgical drainage + IV penicillin G + chloramphenicol	Deceased
De Moor et al., 1985 [47]	2/10/M	NR	NR	<i>S. milleri</i>			✓ (single)		✓ (multiple)			7W IV penicillin + metronidazole + chloramphenicol + clindamycin	Healed, 6 th cranial nerve palsy (7W)
Mofredj, 1999 [21]	3/60/M	COPD, tooth cavities	NR	<i>S. anginosus</i>	✓		✓ (multiple)		✓ (multiple)			6W IV amoxicillin (2g q.i.d.) followed by 1 month amoxicillin per os 2 g q.d.	Healed, right hand paresis (5 months)
Velghe et al., 2004 [20]	4/69/M	Respiratory tract infection, endophthalmitis	IV co-amoxi clav (1 g q.i.d.)	<i>S. milleri</i>	✓		✓ (single)	✓ (multiple)				9W IV penicillin G (24 MU q.d.) + clindamycin	Healed (NR)
Lee et al., 2005 [48]	5/58/M	Total left hip arthroplasty	IV ceftriaxone, vancomycin, metronidazole, ampicillin, acyclovir, IV dexamethasone	<i>S. anginosus</i>	✓		✓ (multiple)		✓ (single)		Periprostatic abscess	IV ceftriaxone + arthroplasty removal + extraventricular drainage + hepatic drainage	Deceased
Wagner et al., 2006 [49]	6/39/NR	Several periodontal lesions, periodontitis	NR	<i>S. intermedius</i>	✓		✓ (multiple)		✓ (single)			Surgical drainage of hepatic abscess + ceftriaxone IV + metronidazole followed by penicillin G + metronidazole. After 7 days surgical drainage of cerebral abscesses + scaling of infected pockets and extraction of nine teeth	Healed, almost complete restored function of the 7 th cranial nerve (3W)
Hoshino et al., 2006 [50]	7/56/F	Cavernous sinus thrombosis, marked stenosis and aneurysmal formation of the right internal artery in the intracavernous portion	NR	<i>S. constellatus</i>	✓		Subarachnoid abscess	✓ (multiple)				7W IV ampicillin/sulbactam 9 g/die	Healed, residual lateral gaze palsy (6 months)
Petti et al., 2008 [11]	8/16/M	NR	Vancomycin + ceftriaxone + acyclovir	<i>S. constellatus</i>			✓ (multiple)	✓ (single)				Vancomycin + ceftriaxone + metronidazole + partial lobectomy followed by 16 W ceftriaxone + rifampin	Residual behavioral abnormalities (NR)

Figure 21 : Présentation de cas

Reference	Patient n°/age (y)/sex	Underlying conditions	Previous antimicrobial treatments	Etiologic agents	Blood cultures	Endocarditis	Brain	Lung	Liver	Spleen	Other	Antimicrobial therapy after diagnosis	Outcome and follow-up
Erne et al., 2010 [51]	9/61/M	haemoptysis		<i>S. intermedius</i>			✓ (multiple)	✓ (single)				1 year antimicrobial therapy + pulmonary lobectomy	Healed (33 months)
Maliyl et al., 2011 [52]	10/21/M	NR	NR	<i>S. intermedius</i>	✓		✓ (multiple)				✓ (single)	Surgical drainage of splenic abscess + 2W IV ceftriaxone 2 g q.d. and vancomycin followed by a second surgical drainage of splenic abscess + IV ceftriaxone 2 g b.i.d. and vancomycin followed by 6W ertapenem	Healed (4 months)
Russell et al., 2011 [53]	11/51/M	NR	Amoxicillin + clarithromycin followed by IV co-amoxiclav, flucloxacillin and metronidazole	<i>S. milleri</i>			✓ (single)	✓ (single)			Spondylodiscitis T4-T5	Surgical drainage + 4W IV benzylpenicillin + metronidazole + 2W antimicrobial therapy per os	Near full recovery (NR)
Present case report	12/61/M	Closed angle glaucoma, emphysema, diverticulosis, abdominal aortic ectasy	Meropenem + trimethoprim/sulfamethoxazole + voriconazole	<i>S. intermedius</i>	✓ (single)		✓ (multiple)	✓ (multiple)			Pleural empyema	Surgical drainage + 6W IV ceftriaxone 2 g q12h	Near full recovery (ongoing)

Figure 22 : Présentation de cas

Dans cette étude, on note une prévalence des abcès hépatiques dans 92% des cas. On note une atteinte concomitante du foie (50 % des cas), des poumons (42%) et de la rate (8%). Le traitement antimicrobien ne prenait généralement pas moins de 6 semaines et un drainage a été réalisé dans 50% des cas. L'association du drainage et de la prise d'antibiotique permet d'obtenir un rétablissement relativement complet chez les patients atteints.

Cette analyse de cas nous montre les multiples lésions que peuvent provoquer les *S. anginosus*. De ce fait la formation d'un abcès hépatique à streptocoques doit induire un bilan complet du patient pour écarter tout risque infectieux (Giuliano, 2012).

6.2.1.2 Cas cliniques :

- Cas clinique 1 : (Hava, 2012)

Un homme de 40 ans est admis à l'hôpital en raison d'une forte fièvre et de malaises. Un examen clinique révèle une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Un abcès hépatique est suspecté après réalisation d'une tomodensitométrie abdominale (figure 21).



Figure 23 : TDM abdominale (Hava, 2012)

Au niveau de cette coupe réalisée en regard du foie après injection de contraste, présence d'une lésion hydroaérique du foie gauche compatible avec le diagnostic d'abcès.

L'abcès est confirmé après isolation du germe oral : *streptococcus anginosus*.

Nous voyons ici l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire. Bien que ce patient soit immuno-compétant, la présence de lésions carieuses et d'infections péri-apicales ont induit des abcès à distance.

- Cas clinique 2 : (Neumayr, 2010)

Patient de 18 ans qui se présente avec une douleur à la palpation dans le quadrant supérieur droit et une infection péri-apicale au niveau de la 36.



Figure 24 : Photographie sur secteur 3 et radiographie rétro-alvéolaire de la 36
(Neumayr, 2010)

On observe un délabrement coronaire de la 36 et des douleurs depuis plusieurs semaines. Un tel délabrement dentaire peut être une voie d'entrée des micro-organismes à la circulation systémique (figure 22).

Une échographie transoesophagienne est réalisée pour écarter le risque d'endocardite infectieuse. Le germe *Streptococcus intermedius* est identifié et isolé. On observe par imagerie en coupes 5 cavités d'abcès dans le foie dont 3 peuvent être drainées de façon percutanée (figure 23).

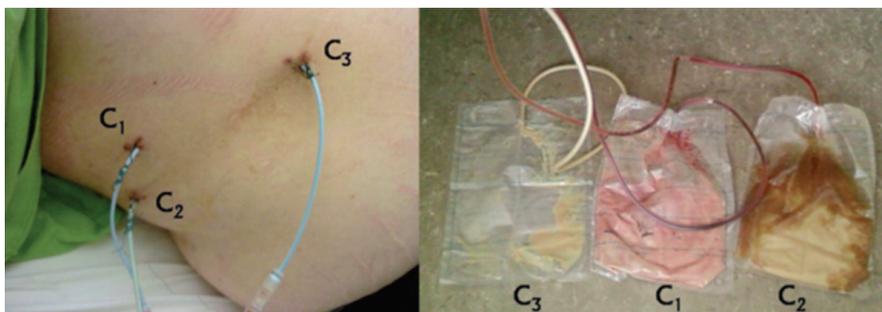


Figure 25 : Drainage hépatique

Le drainage hépatique, la prise d'antibiotique par voie intraveineuse pendant 3 semaines et le traitement de la molaire infectée *via* l'extraction ont permis la guérison du patient (figure 24).

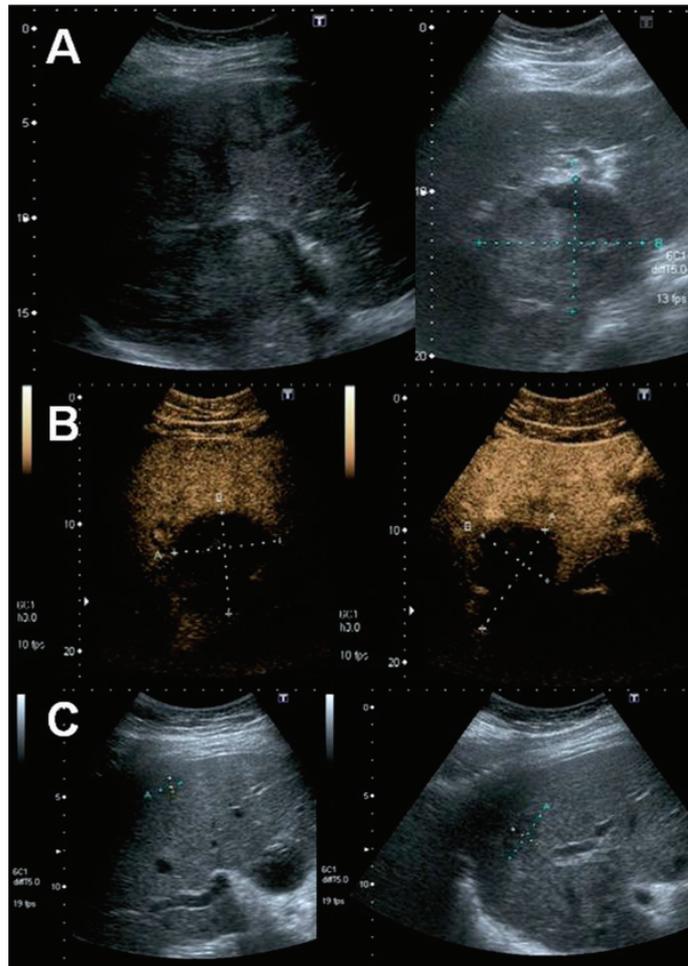


Figure 26 : Echographie à l'admission (A), Echographie sur support de contraste à J5 (B) et Suivi échographie 10 jours après la sortie (C)

- Planche A : aspect hétérogène et arrondi en regard de la colonne postérieure du foie droit.
- Planche B : après injection de produit de contraste échographique, la lésion décrite ne présente pas de prise de contraste en rapport avec une lésion abcédée.
- Planche C : après traitement la lésion n'est plus visible.

Cette infection hépatique au streptocoque illustre le danger potentiel et le risque sous estimé associé aux infections dentaires non traitées.

6.2.2 Les *Fusobacterium*

Ces bactéries sont filamenteuses et de type respiratoire anaérobie.

Nous pouvons les définir comme des bacilles à Gram négatif faisant partie de la flore orale, avec 3 types différents (Micoralis, 2017) :

- *Fusobacterium nucleatum*
- *Fusobacterium necrophorum*
- *Fusobacterium mortiferum*

Ce germe intervient dans les maladies parodontales avec un rôle de dégradation tissulaire par le biais des cytokines qu'il active. Les lectines présentes à la surface induisent des fortes propriétés adhésives (Rautemaa, 2007).

La formation d'un abcès hépatique au *Fusobacterium* doit induire un examen dentaire approfondi chez le patient atteint qu'il soit immunocompétent ou immuno déficient (Crippin, 1992).

Les voies respiratoires supérieures hors de la sphère dentaire peuvent être aussi touchées par des infections au *Fusobacterium*. Nous rapportons le cas d'une jeune femme de 24 ans qui avait une infection des amygdales. Les germes présents sur le lieu infecté se sont disséminés dans l'organisme et plus particulièrement le foie. Un abcès hépatique s'est formé secondairement et a été traité par prise d'antibiotiques (Mémain, 2001).

6.2.2.1 Corrélation entre hygiène bucco-dentaire et abcès hépatique :

Les *Fusobacterium* sont des bactéries anaérobies fortement associées à la formation de plaque dentaire. Dans les cas d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire leur nombre peut augmenter et une potentielle infection peut se développer au sein de l'organisme.

Nous présentons le cas d'une femme âgée de 69 ans se plaignant de douleurs dans le quadrant supérieur droit, accompagnées de fièvre et de frissons intermittents depuis 2 mois.

La patiente présente les antécédents médicaux suivant :

- Emphysème
- Diabète équilibré
- Kystes pancréatiques et rénaux
- Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

A son admission les signes vitaux indiquent :

- Température 38,1 °C
- 177 battements par minutes
- Pression artérielle 98/62
- Saturation en oxygène 96%

L'examen clinique montre une mauvaise hygiène bucco-dentaire et une douleur à la palpation de l'abdomen. La patiente a commencé à prendre des antibiotiques à large spectre (Vancomycine 1,5 g par jour et Méropénem 500 mg deux fois par jour).

La TDM de l'abdomen montre une lésion arrondie à parois épaisses avec de multiples cloisons dans le lobe hépatique droit (figure 25).



Figure 27 : TDM abdominale

La pose de drains hépatique guidée par scanner a révélé une substance épaisse et purulente au niveau du foie. L'analyse microbiologique a révélé la présence de *Fusobacterium nucleatum*. La réalisation d'une radiographie panoramique montre une parodontite chronique modérée à sévère en fonction des secteurs buccaux. Après la prise d'une antibiothérapie par voie intraveineuse adaptée de 2 semaines et de 4 semaines par voie orale, la patiente présente une guérison complète de la lésion.

Ce cas montre que les patients immunodéficients ont tendance à développer des infections opportunistes, notamment un abcès hépatique. De plus une mauvaise hygiène oropharyngée semble jouer un rôle majeur dans l'infection au *Fusobacterium*.

La vigilance médicale auprès de ce type de patient doit être importante (Nagpal, 2015).

6.2.2.2 Corrélation entre maladie parodontale et abcès hépatique :

Le germe *Fusobacterium* est retrouvé dans la flore orale et dans les maladies parodontales. Une étude menée par Genome Research en 2012 a recensé 6 cas d'abcès hépatiques mono-microbien dus au *Fusobacterium* chez des patients immunocompétents entre 1977 et 2015.

	Age (years old) Sex	Presentation	Imaging	Associated infection	Organisms	Treatment	Prognosis
Crippin et al 1992 [3]	69 M	3-week history of fever and malaise	CT	Dental disease, molar abscess	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Percutaneous drainage and IV antibiotics for unknown duration. Dental surgery following hospitalization	No recurrence in 72 months of follow-up
Memain et al 2001 [21]	24 F	3 months of diarrhea and fevers	US & CT	Tonsil infection, sepsis	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Metronidazole and fluoroquinolone for 4 weeks. Tonsillectomy was performed without any histological abnormality	Rapid improvement with antibiotics treatment and intensive care. Follow-up course unknown
Kajjiya et al 2008 [22]	59 M	Fever, chills, malaise	US & CT	Dental caries, poor dental hygiene	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Imipenem/cilastatin, due to sensitivities changed to clindamycin (unknown durations). Patient refused percutaneous drainage	Full resolution of abscess on CT and US after 1 month
Fatakhov et al 2013 [23]	30 M	Several days of fevers, chills, malaise, nausea, vomiting, diarrhea	US & CT	None	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Percutaneous drainage. Metronidazole and piperacillin/tazobactam for 8 days, narrowed to levofloxacin and metronidazole until abscess resolved on imaging (2 weeks post-drainage)	Abscess was resolved on CT at 2 weeks after drain insertion
Nagpal et al 2015 [24]	69 F	2-month history of vague RUQ pain, fevers and chills	US & CT	Severe chronic periodontitis Diverticulitis	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Percutaneous drainage. Vancomycin (stopped after 3 days) and meropenem, later changed to ertapenem for total of 2 weeks. Discharged on oral pericillin for 4 weeks	Full resolution on repeat CT at 4 months post-discharge
Ahmed et al 2015 [2]	21 M	2 weeks of RUQ pain, fevers, chills, weight loss, fatigue, diarrhea	CT	Recent routine dental cleaning. Complicated by sepsis, empyema, abdominal and pelvic abscesses	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Empiric vancomycin and piperacillin/tazobactam for unknown duration, treated with IV ertapenem for 8 weeks. Percutaneous drainage of PLA. Required VATS procedure for trapped lung. Drainage of abdominal and pelvic abscesses	Resolution of abscesses on CT after 9 weeks of treatment

Figure 28 : Rapport de cas d'abcès hépatiques causés par *Fusobacterium*

Nous remarquons que 6 des 5 cas présentés sont liés à une maladie parodontale. Outre la prévalence de ce type de germe dans les maladies parodontales, les recherches ont montré une augmentation significative de la charge bactérienne de *Fusobacterium nucleatum* chez les patients porteurs de prothèses dentaires, en particulier chez ceux qui développent des stomatites.

De ce fait, il semblerait qu'une corrélation entre maladie parodontale et abcès hépatique existerait dans de rares cas. L'utilisation de prothèses complètes ou partielles au quotidien est aussi un facteur de développement bactérien (Hammami, 2018).

7 Prévention et traitement des abcès hépatiques

La prévention des abcès hépatiques passe dans un premier temps par le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

7.1 Actes préventifs

Au delà du risque de bactériémie qu'induisent certains actes dentaires, ils ont malgré tout un rôle protecteur pour l'organisme. Yeh a voulu déterminer la relation entre :

- Parodontite
- Détartrage dentaire
- Abcès du foie

Dans cette étude, les patients proviennent de la base de données de l'assurance maladie de Taiwan. D'après les résultats obtenus, il a été conclu que les patients adultes atteints de parodontite et de moins de 50 ans possèdent un risque plus élevé de développer un abcès du foie par rapport aux patients témoins. Ce risque augmente si les patients ne réalisent pas régulièrement de détartrage.

Il faut noter que dès l'âge de 20 ans chez les patients sains, la réalisation de 2 détartrages par an diminue le risque de développer un abcès du foie.

Nous pouvons donc en déduire que certains actes dentaires sont la cause de dissémination de germes au sein de l'organisme mais en même temps jouent aussi un rôle protecteur. Il est donc nécessaire de réaliser un bilan médical préalablement à tout acte.

Ce bilan nous permet de déterminer le degré d'immunité du patient et d'agir en conséquence pour éviter toute bactériémie (Yeh, 2018).

7.2 Bilan médical pré-opératoire : (Kajiya, 2008)

L'étude ci-dessous présente 13 cas d'abcès du foie à *Fusobacterium nucleatum* chez des patients immunocompétents ou immunodéficients (figure 27).

Table 1. Patients with Pyogenic Liver Abscess Caused by *Fusobacterium nucleatum*

Case	Age	Gender	Immunodeficiency	Dental Disease	Complicated Organisms	References
1	47	M	N/A	N/A	<i>Peptostreptococcus</i>	Young EJ et al (1977) ⁵
2	24	M	N/A	N/A	<i>Actinomyces israeli</i>	Gertsch P et al (1985) ⁶
3	29	M	+	+	-	Tweedy CR et al (1987) ⁷
4	40	M	+	-	-	Scouler A et al (1992) ⁸
5	54	W	-	+	<i>Actinomyces odontolyticus</i> <i>Streptococcus viridans</i>	Crippin JS et al (1992) ⁹
6	69	M	-	+	-	Crippin JS et al (1992) ⁹
7	78	W	+	-	-	Ala A et al (2001) ¹⁰
8	64	M	+	N/A	-	Etienne M et al (2001) ¹¹
9	24	W	-	-	-	Memain N et al (2001) ¹²
10	77	W	N/A	N/A	<i>Actinomyces species</i>	Jermini I et al (2004) ¹³
11	62	M	+	N/A	-	Wells CD et al (2005) ¹⁴
12	43	M	N/A	N/A	-	Le Roux K et al (2006) ¹⁵
13	59	M	-	+	-	Kajiya et al (2008)

W: woman; M: man, N/A: not available.

Figure 29 : Abcès du foie causé par *Fusobacterium nucleatum*

Dans cette étude 5 patients ne sont pas immunocompétents. Ils ont des antécédents de transplantation, de tumeur maligne, d'utilisation de stéroïde à long terme ou d'infection par le VIH. Dans seulement 3 cas, les patients sont immunocompétents sans antécédents de chirurgie.

Les patients immunodéficients sont plus susceptibles de développer des maladies opportunistes ou infections au sein de leur organisme. Toutefois, une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut augmenter le risque infectieux. Chez les patients immunodéficients ce risque est majoré.

Un bilan médical préalable à toute intervention dentaire et le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire permettent au praticien d'éviter un risque septique au patient.

7.3 Traitement des abcès hépatiques

Dans un stade précoce, un traitement antibiotique peut suffire à la guérison du patient. Toutefois lorsqu'une évacuation de l'abcès est préconisée, il faut choisir la bonne technique en fonction de :

- L'état général du patient
- La taille et le nombre de lésions

Les trois techniques d'évacuation de la substance purulente sont les suivantes :

7.3.1 La ponction aspiration :

Elle est moins invasive et douloureuse qu'un drainage et utilisée dans des lésions uniques et multiples. Toutefois le taux de guérison varie entre 60% et 97%, il faut parfois jusqu'à trois ponctions aspirations pour obtenir la guérison du patient. En cas d'échec, le praticien a recours au drainage percutané.

7.3.2 Le drainage percutané :

Cette option thérapeutique est la mise en place de drain par la voie cutanée sous contrôle radiographique. Le drain est laissé en place jusqu'à l'évacuation de la collection purulente. Associé à un traitement antibiotique, le taux de guérison est de 97 à 98%.

7.3.3 Le drainage chirurgical :

Cette technique est la dernière alternative thérapeutique mais qui fait tout de même courir un risque au patient. Le taux de succès n'est pas forcément supérieur au drainage percutané, ce qui explique une utilisation plus fréquente de ce dernier par rapport au traitement chirurgical. L'avantage du drainage chirurgical est l'ouverture et l'accès à la zone abdominale permettant de traiter les différentes zones touchées lors de la même intervention (Tasu, 2004).

8. Présentation d'un cas clinique au CHU de Nice

Dans cette dernière partie, nous présentons le cas clinique d'un patient pris en charge au CHU. Il s'agit de d'un patient âgé de 57 ans qui a séjourné dans le service de gastro-entérologie du 05 au 31 janvier 2017 pour la prise en charge d'abcès hépatiques avec dilatation du cholédoque post pancréatite chronique calcifiante.

Les antécédents médicaux sont les suivant :

- Pancréatite chronique calcifiante connue depuis 2002 avec double stenting biliaire en 2010 et 2012.
- Diabète insulino-dépendant
- Ostéosynthèse de l'épaule gauche
- Intoxication tabagique évaluée à 30 paquets années
- Consommation alcoolique non sevrée
- Pas d'allergie connue

Le patient signale depuis 5 jours des douleurs abdominales avec des diarrhées et des frissons pour lesquels il consulte aux urgences d'Antibes le 4 janvier 2017. Le bilan biologique retrouve un syndrome inflammatoire majeur avec une CRP à 400 mg/L (valeur normale inférieure à 6mg/l) associé à une hyperleucocytose ainsi qu'un taux de prothrombine à 60% (probablement lié à un déficit en vitamine K).

Un scanner réalisé aux urgences retrouve une pancréatite chronique calcifiante avec une dilatation de la voie biliaire principale de 18 mm, une possible lithiase intracholédocienne et un abcès hépatique du segment V évalué à 7 centimètres-

A l'entrée dans le service on note une hyperthermie à 38,6° C, une hypotension à 90 mm de mercure systolique pour laquelle nous élargissons le spectre de l'antibiothérapie initialement commencée à Antibes par la Tazocilline.

Le drainage de l'abcès hépatique s'est effectué à plusieurs reprises. Lors d'un scanner abdominal de contrôle du 16 janvier 2017 on note l'apparition d'une seconde collection sous capsulaire qui sera également drainée (figure 30 et 31).

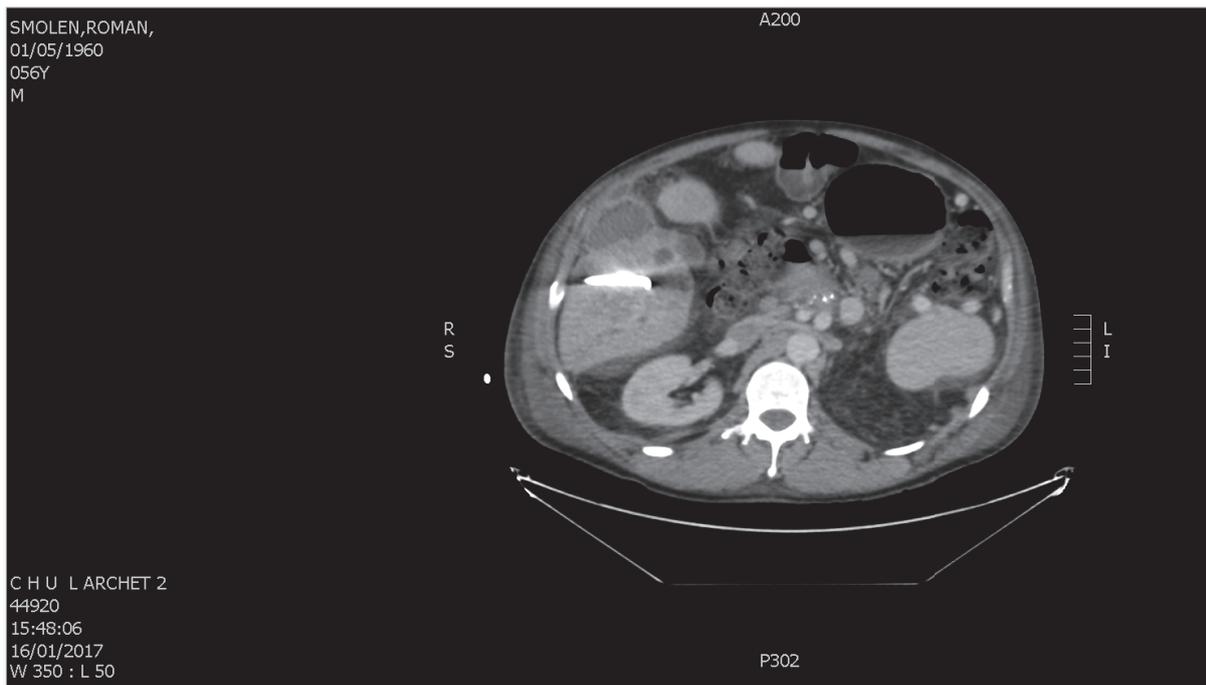


Figure 30 : Coupe axiale du 16 janvier 2017

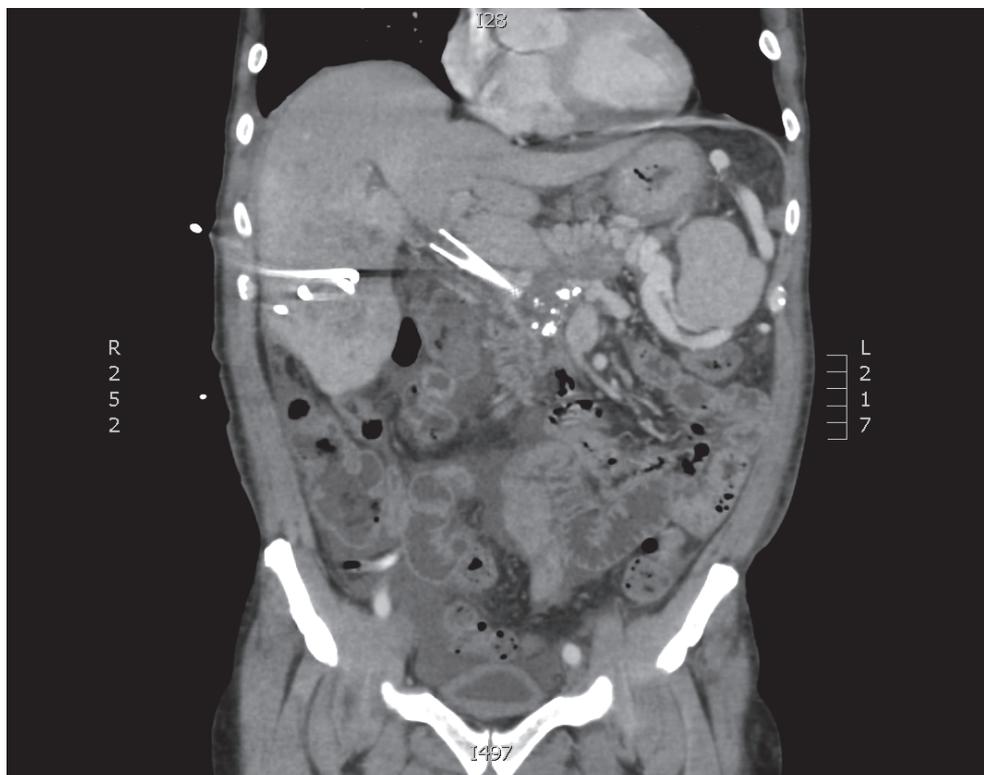


Figure 31 : Coupe Coronale du 16 janvier 2017

Le drainage de la lésion montre la présence de *Streptococcus intermedius* dans le pus aspiré. La présence de germes d'origine dentaire a conduit à une consultation dans le service dentaire de l'archet 1.

Après 3 semaines de drainage et 3 semaines d'antibiothérapie, l'état du patient s'est amélioré. On observe au scanner de contrôle du 30 janvier 2017 un affaissement de la collection intra hépatique ce qui permet une ablation des drains (figures 32 et 33).

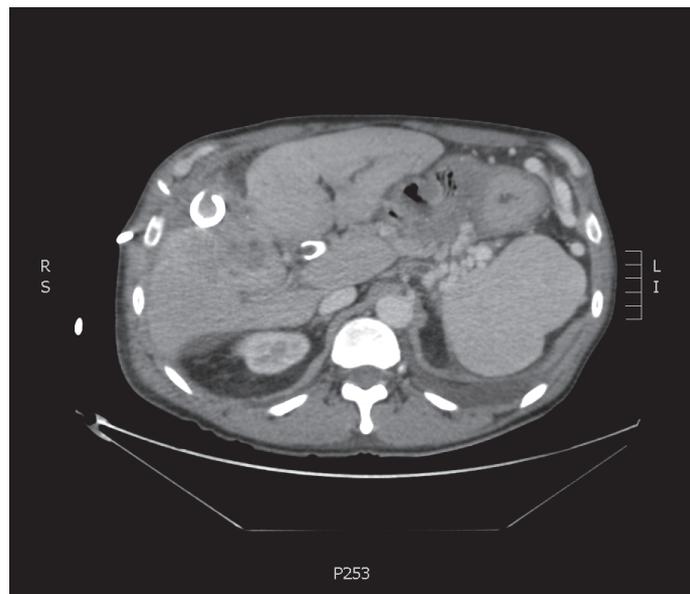


Figure 32 : Coupe coronale du 30 janvier 2017



Figure 33 : Coupe coronale du 30 janvier 2017

La traitement de la pancréatite chronique calcifiante se fait par drainage biliaire par voie endoscopique avec pose d'une prothèse biliaire métallique (Ce stent est à laisser au minimum 12 mois).

La présence de *Streptococcus intermedius* induit une origine dentaire probable. Un bilan rétro-alvéolaire est alors réalisé pour déterminer des foyers infectieux dentaires (figure 34).



Figure 34 : Bilan rétro-alvéolaire

A la suite de ce bilan radiographique, l'avulsion des dents (23-26-27-28) est prévue pour éliminer une porte d'entrée. Bien que nous observions des lésions infectieuses à la mandibule, le patient refuse de se faire traiter du fait que les prothèses mandibulaires sont récentes.

Les avulsions ont été faite le 2 mars 2017 (figures 35,36,37 et 38) :



Figure 35 : Vue vestibulaire du secteur 2



Figure 36 : Vue palatine du secteur 2



Figure 37 : Sutures post-extractionnelles



Figure 38 : Dents avulsées

A propos de ce cas clinique, on aurait pu penser que la porte d'entrée de l'infection hépatique était d'origine biliaire en raison de la dilation des voies biliaires, mais en fait l'isolement d'un germe buccal au niveau de l'abcès a permis de redresser le diagnostic, et d'éliminer la cause de l'infection à distance.

9. Conclusion

L'abcès hépatique est une pathologie nécessitant un diagnostic précoce pour obtenir une bonne prise en charge. Le diagnostic est clinique (hépatomégalie douloureuse et fébrile) et radiologique (réalisation d'un scanner ou d'une échographie).

Le traitement doit associer des antibiotiques adaptés au germe causal après isolation de ce dernier et parfois la mise en place d'un drainage hépatique ou d'une intervention chirurgicale.

L'isolation de la bactérie responsable peut dans le cas d'un germe dentaire donner une information sur l'origine buccale de la lésion. Dans ce cas, un examen dentaire approfondi doit être fait pour réaliser l'éviction de tout foyer infectieux.

Toutefois, il n'existe aucun traitement préventif pour éviter de provoquer une infection hépatique. Le bilan préopératoire du patient est donc très important pour déterminer l'immunocompétence ou déficience de celui-ci.

Nous avons remarqué à travers ce travail qu'une diminution des défenses immunitaires de l'individu peut être un facteur de risque accru de développement de pathologies secondaires à un acte dentaire ou à la présence de foyer infectieux. Pour ce type de patient, le praticien doit être vigilant et doit tout mettre en œuvre pour maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et sa maintenance.

10. Bibliographie

BROOK I, FRAZIER EH, Microbiology of liver and spleen abscesses, J Med Microbiol, 1998, 47, (12), pp 1075-80.

BYTYCI F, KHROMENKO E, Hepatic abscess caused by fusobactérium necrophorum after a trip to the dentist, BMJ Case Rep, 2016.

Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie (CDU-HGE), Les fondamentaux de la pathologie digestive, édition Elsevier-Masson, octobre 2014, Chapitre 6.

CRIPPIN JS, WANG KK, An unrecognized etiology for pyogenic hepatic abscesses in normal hosts : dental disease, Am J Gastroenterol, 1992, 87, (12), pp 1740-3.

DE FARIAS DG, Hepatic abscess linked to oral actinomycetes : a case report, Gen Dent, 2015, 63, (2), pp 54-7.

DOUCET P, LOWENSTEIN M, Osteoclasts activation by bacterial endotoxins during periodontal diseases, Medecine Science, 2006, 22, (6-7), pp 614-620.

GENDRON R, GRENIER D, MAHEU-ROBERT L, The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections, Microbes Infect, 2000, 2, (8), pp 897-906.

GIULIANO S, RUBINI G, CONTE A, GOLDONI P, FALCONE M, VENA A, VENDITTI M, MORELLI S, Streptococcus anginosus group disseminated infection : case report and review of literature, Infez Med, 2012, 20, (3), pp 145-54.

HAMMAMI MB, NOONAN EM, CHHAPARIA A, KHATIB FA, BASSUNER J, HACHEM C, Denture associated oral microbiome and periodontal disease causing an anaerobic pyogenic liver abscess in an immunocompetent patient a case report and review of the literature, Gastroenterology Res, 2018, 11, (3), pp 241-246.

HAVA Y, ESMERAY MUTLU Y, ADIL K, SABAN E, MUSTAFA S, HAKAN L, liver abscess associated with an oral flora bacterium Streptococcus anginosus, Have Yilmaz, JMID, 2012, 2, (1), PP 33-35.

IWASHITA H et al, A case of liver abscess due to streptococcus anginosus infection secondary to a dental extraction, The Japanese journal of gastro-enterology, 2015, 112, (8), pp1525-32.

KAJIYA T, UEMURA T, KAJIYA M, KANAME H, HIRANO R, UEMURA N, TEI C, Pyogenic liver abscess related to dental disease in an immunocompetent host, takashi kajiya, Intern Med, 2008, 47, (7), pp 675-8.

LIBERTIN CR, HERMANS PE, WASHINGTON JA 2ND, VBeta-hemolytic group F streptococcal bacteremia : a study and review of the literature, Rev Infect Dis, 1985, 7, (4), pp 498-503.

LIVINGSTON LV, ELIMARYS PEREZ-COLON, Streptococcus intermedius bacteremia and liver abscess following a routine dental cleaning, Lachara, Case Rep Infect Dis, 2014.

LI X, KOLLTVEIT KM, TRONSTAD L, OLSEN I, Systemic diseases caused by oral infection, Xiaojing Li, Clin Microbiol, 2000, 13, (4), pp547-58.

MÉMAIN N, ARVANITI K, BRUNEEL F, LEPORT X, WOLFF M, REGNIER B, Septic shock with liver abscess in an immunocompetence patient. Presentation of an unusual fusobacterium nucleatum infection, Presse Med, 2001, 30, (36), pp 1777-9.

MICORALIS, Microbiologie, faculté de chirurgie dentaire Nice, 2017.

NAGPAL SJ, MUKHIJA D, PATEL P, Fusobacterium nucleatum : a rare cause of pyogenic liver abscess, Springerplus, 2015.

NAVEED S, GUPTA V, KAPOOR M, QUARI H, ALTAF A, PARA M, Liver abscess in the tropic : an experience from Jammu, Scott Med J, 2014, 59, (3),) 167-71.

NEUMAYR A, KUBITZ, BODE JG, BILK B, HÄSSINGER D, Multiple liver abscess with isolation of streptococcus intermedius related to a pyogenic dental infection in an immunocompetent patient, Eur J Med res, 2010, 15, pp319-22.

RAINWATER E, GUPTA V, VIVEKANANDAN R, GORBY G, Maxillary teeth abscesses result in atypical liver abscesses, *Cureus*, 2018, 10, (3), pp 23-53.

RAUTEMAA R, LAUHIO A, CULLINAN MP, SEYMOUR GJ, Oral infections and systemic disease, an emerging problem in medicine, R Rautemaa, *Clin Microbiol Infect*, 2007, 13, (11), pp1041-7.

SUBRAMANIAM V, SAITO A, TOKUSHIGE, Liver abscess due to *Fusobacterium* species detected on ultrasonography : a case report, Vasanthapriya S, *J Med ultrason*, 2018, 45, (4), pp623-627.

TASU JP, MOUMOUH A, DELVAL O, HENNEQUIN J, *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 2004, 28, (5), pp 477-482.

YEH YT, WANG BY, LIN CW, YANG SF, HO SW, YEH HW, HUANG JY, CHANG YC, YEH CB, Periodontitis and dental scaling associated with pyogenic liver abscess : A population based case control study, *J Periodontal Res*, 2018, 53, (5), pp 785-792.

YUKIKO O, HIROYUKI I, SUGURU M, Two Cases of Liver Abscesses Derived from Dental Disease in Patients with Alcoholic Chronic Pancreatitis ,Yukiko Osawa , *Internal medicine* 2015, 54, pp1623-1625.

11. Iconographie

Figure 1 : Représentation anatomique du foie en coupe transversale (CDU-HGE, 2014)

Figure 2 : Vue du foie depuis la face diaphragmatique (CDU-HGE, 2014)

Figure 3 : Vue du foie depuis la face viscérale (CDU-HGE, 2014)

Figure 4 : Vascularisation du foie (CDU-HGE, 2014)

Figure 5 : Représentation des éléments constants d'une bactérie (Micoralis, 2017)

Figure 6 : Croissance bactérienne en fonction du temps (Micoralis, 2017)

Figure 7 : Classification des germes présents dans la sphère orale (Gendron, 2000)

Figure 8 : Les maladies parodontales (Doucet, 2006)

Figure 9 : Voies d'activation des cytokines (Doucet Philippe, 2006)

Figure 10 : Échographie du foie (Bytyci, 2016)

Figure 11 : IRM de l'abdomen (Séquence T1 après injection de gadolinium) (Bytyci, 2016)

Figure 12 : TDM post traitement (Bytyci Faton , 2016)

Figure 13 : Conséquences systémiques d'une infection orale, d'une mauvaise hygiène et des traitements dentaires présents (Gendron, 2000)

Figure 14 : Coupe de la région abdominale pré traitement (A) et post traitement (B)

Figure 15 : Échographie abdominale à l'admission (Subramaniyam, 2018)

Figure 16 : Tomodensitométrie axiale simple de l'abdomen (Subramaniyam, 2018)

Figure 17 : Tomodensitométrie abdominale (Rainwater, 2018)

Figure 18 : Scanner de la région maxillaire (Rainwater, 2018)

Figure 19 : Maladies pouvant être développées suite à une infection orale (Li, 2000)

Figure 20 : Tableau récapitulatif (YUKIKO O, 2015)

Figure 21 : Présentation de cas

Figure 22 : Présentation de cas

Figure 23 : TDM abdominale (Hava , 2012)

Figure 24 : Photographie sur secteur 3 et radiographie rétro-alvéolaire de la 36 (Neumay , 2010)

Figure 25 : Drainage hépatique

Figure 26 : Echographie à l'admission (A), Echographie sur support de contraste à J5 (B) et Suivi échographie 10 jours après la sortie (C)

Figure 27 : TDM abdominale

Figure 28 : Rapport de cas d'abcès hépatique causé par *Fusobacterium*

Figure 29 : Abcès du foie causé par *Fusobacterium nucleatum*

Figure 30 : Coupe axiale du 16 janvier 2017

Figure 31 : Coupe Coronale du 16 janvier 2017

Figure 32 : Coupe coronale du 30 janvier 2017

Figure 33 : Coupe coronale du 30 janvier 2017

Figure 34 : Bilan rétro-alvéolaire

Figure 35 : Vue vestibulaire du secteur 2 (Dr Pesci-Bardon C.)

Figure 36 : Vue palatine du secteur 2 (Dr Pesci-Barson C.)

Figure 37 : Sutures post-extractionnelles (Dr Pesci-Bardon C.)

Figure 38 : Dents avulsées (Dr Pesci-Bardon C.)

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon Devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Laurence LUPI

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

Infections hépatiques d'origine dentaire à propos d'un cas et revue de la littérature

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2018, n°42-57-19-03

Directeur de thèse : **DR. PESCI-BARDON Catherine**

Mots-clés :

- **Foie**
- **Germes bucco- dentaires**
- **Abcès hépatique**
- **Infection à distance**

Résumé:

La flore orale est constituée de nombreuses bactéries vivant en équilibre les unes avec les autres. Suite à un déséquilibre, ces dernières peuvent se propager au sein de l'organisme et causer diverses pathologies périphériques.

Les abcès hépatiques sont d'origine bactérienne. La voie d'accès est essentiellement portale ou biliaire. Le diagnostic se fait par imagerie (échographie complétée par scanner ou IRM) et est confirmé par ponction transcutanée ce qui permet d'isoler le germe responsable.

Le traitement consiste en la prise en charge de la septicémie et de la pathologie causale. Toutefois, il arrive qu'aucune pathologie causale ne soit détectée.

En cas de suspicion de porte d'entrée dentaire, il convient d'éliminer l'étiologie par traitement ou avulsions des dents causales.

L'abcès hépatique est une pathologie nécessitant un diagnostic précoce pour obtenir une bonne prise en charge.

Le traitement doit associer des antibiotiques adaptés au germe causal après isolation de ce dernier, la recherche d'une porte d'entrée et parfois la mise en place d'un drainage hépatique ou d'une intervention chirurgicale.