HAL
open science

La réalisation de sutures après extraction dentaire réduit-elle le risque de survenue d'alvéolite ? étude clinique comparative

Zied Taleb

To cite this version:

Zied Taleb. La réalisation de sutures après extraction dentaire réduit-elle le risque de survenue d'alvéolite ? étude clinique comparative. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03274613

HAL Id: dumas-03274613

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03274613

Submitted on 30 Jun 2021

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 COTE D'AZUR
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
5, rue du 22e BCA, 06300 Nice

LA RÉALISATION DE SUTURES APRÈS AVULSION DENTAIRE RÉDUIT ELLE LE RISQUE DE SURVENUE D'ALVÉOLITE ?

ÉTUDE CLINIQUE COMPARATIVE

Année 2021 Thèse n°42-57-21-07

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 29/01/2021 Par

Zied TALEB

Né le 18 octobre 1994 à Nice

Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examinateurs :

Madame le Professeur	Claire LASSAUZAY	Présidente du jury
Madame le Docteur	Catherine PESCI-BARDON	Directrice de thèse
Monsieur le Docteur	Patrice COCHAIS	Assesseur
Madame le Docteur	Christine VOHA	Assesseur

FACULTÉ
DE CHIRURGIE DENTAIRE
ODONTOLOGIE

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR

Année universitaire 2020/2021

CORPS ENSEIGNANT

56ème 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
Maître de Conférences des Universités Associé : Mme OUEISS Arlette
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AIEM TORT-ALVAREZ Elody
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr CAMIA Julien
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MASUCCI Caterina

Sous-section 02 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE
Professeur des Universités : Mme LUPI Laurence
Maître de Conférences des Universités Associé : Mme BORSA Leslie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FRENDO Marie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MERIGO Elisabetta

57ème 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 : Mr BENHAMOU Yordan
Maître de Conférences des Universités : Mr 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 : Mr BORIE Gwenaël
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr CHARBIT Mathieu
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria

58ème section : REHABILITATION ORALE

Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX
Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France
Professeur des Universités : Mr BOLLA Marc
Professeur des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie
Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire
Professeur des Universités : Mr MEDIONI Etienne
Professeur des Universités Associée : Mme CHARAVET Carole
Professeur des Universités Emérite : Mr ROCCA Jean-Paul
Maître de Conférences des Universités : Mr ALLARD Yves
Maître de Conférences des Universités : Mr CEINOS Romain
Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie
Maître de Conférences des Universités : Mr LAPLANCHE Olivier
Maître de Conférences des Universités : Mr LEFORESTIER Eric
Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BECQUART Mathilde
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DEMARTY Laure
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr DUBROMEZ Julien
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme GROSSI Vanina
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LAMBERT Gary
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LONJON Jean-Baptiste
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr PARNOT Maximilien

Remerciements

Je remercie **Madame la Présidente du jury, le Professeur LASSAUZAY Claire.**

Merci de m'avoir fait l'honneur de prendre part au jury ce cette thèse et de la présider. Merci pour la qualité de votre enseignement durant ces années d'étude, pour votre pédagogie et votre bienveillance à mon égard lorsque j'étais votre aide opératoire durant mes années hospitalières. Merci pour votre confiance, j'ai beaucoup appris durant cette période. Merci également pour votre disponibilité et votre temps consacré durant l'écriture de ma thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Je tiens également à remercier **Monsieur le Docteur COCHAIS Patrice**.

Merci d'avoir accepté de faire partie du jury de ma thèse. Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement de Chirurgie à la faculté. Plus encore, je vous remercie pour votre bienveillance lorsque j'étais votre aide opératoire, pour tous les conseils donnés. J'ai beaucoup appris à vos côtés, au début de notre enseignement pratique hospitalier.

Veuillez recevoir le témoignage de ma plus sincère gratitude et de mes sincères remerciements.

Je remercie également **Madame le Docteur VOHA Christine.**

Merci d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse. Merci également pour la clarté de votre enseignement théorique durant mes années à la faculté. Je vous remercie également pour vos conseils, votre pédagogie et votre gentillesse à mon égard lorsque j'étais votre aide opératoire durant mes années hospitalières, ce fut un plaisir de travailler à vos côtés. Enfin, et je ne l'ai pas oublié, merci pour les petits entrainements oraux au CSCT que vous m'avez fait faire à l'hôpital lorsque j'étais votre aide opératoire, juste avant les examens ! Ça m'a beaucoup aidé.

Veuillez trouver ici l'expression de ma plus sincère gratitude, et de mon profond respect à votre égard.

Enfin je remercie ma **Directrice de Thèse, Madame le Docteur PESCI-BARDON Catherine**.

Un énorme merci ! Merci de m'avoir encadré, orienté, aiguillé et corrigé durant l'écriture de ce travail. Je n'aurais pas pu le réaliser sans votre aide. Merci de votre grande disponibilité, et surtout de votre bienveillance et de la liberté que vous m'avez accordé tout au long de l'écriture de la thèse. Aussi, je tiens à vous remercier pour la qualité de votre enseignement pratique aux urgences du CHU St Roch. J'ai beaucoup aimé travailler à vos côtés durant mes trois années hospitalières, j'ai d'ailleurs choisi les Urgences comme Enseignement optionnel en 6ème année pour cette raison ! Ce fut très agréable de travailler avec vous, j'ai énormément appris.

Veuillez donc trouvez ici l'expression de mon plus profond respect à votre égard, et de ma plus sincère gratitude.

Sommaire

Introduction.....6

Première Partie : Généralités sur les alvéolites

1) **Rappels anatomiques et physiologiques**.....7

1.1 La vascularisation maxillaire et mandibulaire.....7
1.2 Rappels osseux.....9
1.2.1 Les corticales.....10
1.2.2 L'os trabéculaire.....10
1.3 La vascularisation alvéolaire.....11
1.4 Cicatrisation alvéolaire après extraction.....12

2) **Aspects cliniques et étiologiques de l'alvéolite**.....14
2.1 Épidémiologie.....14
2.2 Aspects cliniques de l'alvéolite.....15
2.2.1. L'alvéolite sèche.....15
1. Aspects cliniques.....15
2. Symptômes.....16
3. Évolution.....16
2.2.2. L'alvéolite suppurée.....18
1. Aspects cliniques.....18
2. Symptômes.....18
3. Évolution.....18
2.2.3. Tableau comparatif.....19
2.3 Étiologie de l'alvéolite.....20
2.3.1 Pathogénèse.....20
2.3.2 Étiologie et facteurs de risque.....21
2.3.2.1 Structure des maxillaire et nature de la dent extraite.....21
2.3.2.2 Difficulté de l'intervention et traumatisme.....22
2.3.2.3 L'âge.....22
2.3.2.4 Le tabagisme.....22
2.3.2.5 Infection pré existante.....23
2.3.2.6 Micro-organismes oraux.....24
2.3.2.7 Le sexe et la prise de contraceptifs oraux.....24
2.3.2.8 L'anesthésie.....25
2.3.2.9 L'expérience du praticien.....25

Deuxième partie : L'étude clinique

1) Introduction.....27
2) Objectifs et méthode.....28
   2.1 Objectifs.....28
   2.2 Méthode.....28
3) Résultats.....31
4) Discussion.....42
   Conclusion.....46

Introduction

L'alvéolite dentaire fait partie des motifs de consultation en urgence odontologique. Elle est très gênante pour le patient, le chirurgien-dentiste se doit d'être prêt lors d'une consultation d'urgence, à la reconnaître et à la prendre en charge. Plusieurs définitions ont été avancées pour l'alvéolite, notamment celle d'ORSOLANI et CAUDMONT : L'alvéolite « est un trouble du processus normal de la cicatrisation, caractérisé par une inflammation de l'alvéole extrêmement limitée, sans diffusion en dehors de la région alvéolaire ».

C'est un accident post extractionnel imprévisible, marqué par une altération du processus physiologique de cicatrisation.

Elles sont difficiles à supporter pour les patients car elles induisent des douleurs rebelles aux antalgiques de palier I.

On distingue 2 sortes d'alvéolites :

- sèche, ou fibrinolytique, ou dry socket

- suppurée, ou purulente, ou humide, ou infectieuse

Dans la première, l'alvéole est dénudée, avec des parois blanc grisâtre

Dans la seconde, il existe un caillot sanguin mal organisé, purulent, infecté.

Il existe plusieurs facteurs bien décrits dans la littérature, que nous évoquerons par la suite, qui pourraient augmenter le risque de survenue d'alvéolite. Nous avons cherché à savoir si un autre facteur pouvait jouer un rôle dans leur apparition : la réalisation de sutures. C'est le but de notre étude.

Première partie : Généralités sur les alvéolites

1. Rappels Anatomiques et Physiologiques

1.1 La vascularisation maxillaire et mandibulaire

La vascularisation du maxillaire et de la mandibule est assurée par les branches terminales de l'artère carotide externe : l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire. Elles naissent en arrière du col de la mandibule, dans la glande parotide. (Figure 1)

L'artère temporale superficielle

L'artère temporale superficielle traverse la glande parotide et passe entre tragus et ATM. Elle assure l'irrigation des tissus mous sous l'arcade zygomatique et donne des branches frontales et pariétales.

L'artère maxillaire

L'artère maxillaire trouve son origine en arrière du col de la mandibule, puis traverse la fosse infra temporale avant d'atteindre la fosse ptérygo palatine. Elle se divise en trois parties selon ce trajet : mandibulaire, ptérygoidienne et ptérygo-palatine. (2)

Dans sa partie mandibulaire, elle donne, entre autres, l'artère alvéolaire inferieure, qui entre dans le foramen mandibulaire, passe dans le canal mandibulaire jusqu'au foramen mentonnier où elle devient artère labio mentonnière. Elle donne des branches dentaires et mylo-hyoïdienne.

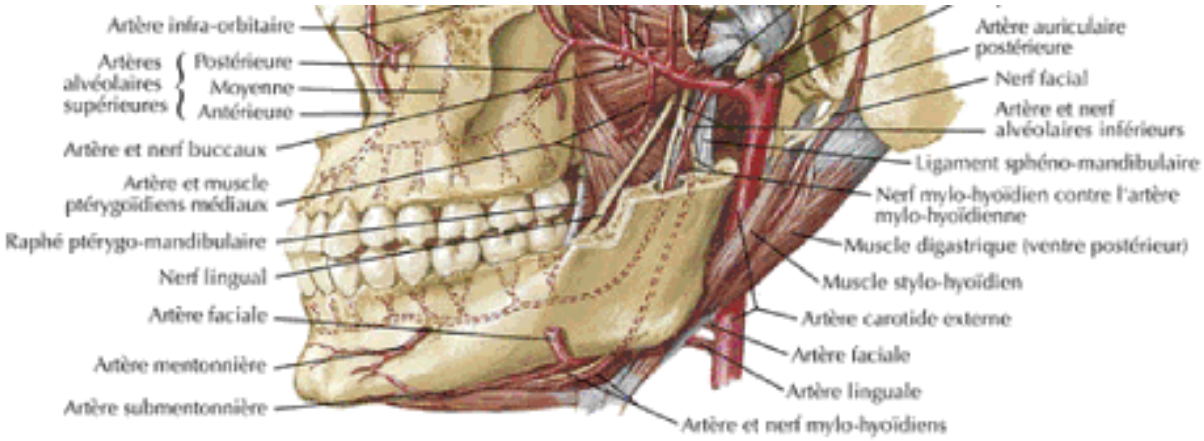

Figure 1 : Vascularisation de la mandibule (1)

Dans sa partie ptérygoïdienne (sur la face latérale du muscle ptérygoïdien latéral), elle donne :

- L'artère buccale : chemine sur la face externe du buccinateur, qu'elle irrigue, ainsi que la peau et la muqueuse de la joue
- L'artère massétérique : irrigue le muscle masséter et l'articulation temporo mandibulaire
- Des branche ptérygoïdienne pour les muscles ptérygoïdiens
- Des branches temporales profondes pour le muscle temporal.

Dans sa partie ptérygo-palatine (dans la zone de la fosse ptérygo palatine), elle donne :

- L'artère alvéolaire supéro-postérieure : elle est contre la tubérosité maxillaire. Elle donne des branches dentaires qui s'infiltrent dans les foramens alvéolaires avant d'irriguer la paroi postéro latérale du sinus, les molaires, les prémolaires et la gencive.
- L'artère infra orbitaire : elle donne l'artère alvéolaire supéro-anterieur (qui irrigue par ses rameaux le sinus maxillaire, les incisives et canines supérieures).
- L'artère du canal ptérygoïdien : traverse le canal ptérygoïdien d'avant en arrière, et donne des branches pour le pharynx, la trompe auditive et des muscles du voile du palais.
- L'artère palatine descendante qui se divise en artère petite palatine (émerge du foramen petit palatin et irrigue la palais mou) et l'artère grande palatine (émerge du foramen grand palatin, parcourt la face latérale du palais, se dirige en avant jusqu'au canal incisif, s'anastomose avec une terminaison de l'artère sphéno-palatine). (2)

Cette artère sphéno-palatine est la branche terminale de l'artère maxillaire. Elle traverse le foramen sphéno-palatin en dedans de la fosse-ptérygo palatine et se divise en deux artères dans la cavité nasale : l'artère nasale postéro-latérale et l'artère septale postérieure (c'est elle qui s'anastomose avec l'artère grande palatine pour irriguer le palais dur).

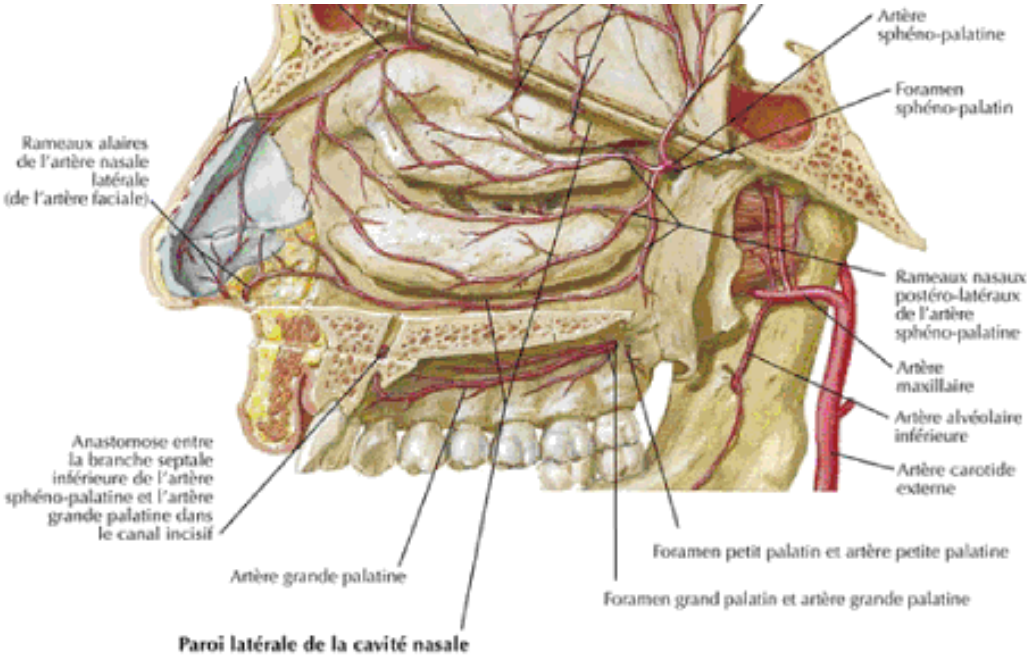

Figure 2 : Vascularisation du maxillaire (1)

1.2 Rappels osseux

L'os alvéolaire est le support osseux des dents, c'est la partie de l'os maxillaire ou mandibulaire qui soutient les dents. Il évolue avec la dent qu'il soutient : il se forme avec l'éruption de la dent, et régresse dès que la dent n'est plus sur l'arcade. Ainsi, « l'os alvéolaire naît, vit et meurt avec les dents ».

La morphologie de l'os alvéolaire dépend de la dent. En effet, son aspect varie en fonction du caractère uni ou pluri radiculaire, des forme et position des dents, de l'intensité et de la direction des forces occlusales exercées.

L'os alvéolaire présente : (figure 3)

- Des tables osseuses, les corticales externe et corticale interne, constituées d'os compact
- Une partie centrale constituée d'os spongieux ou trabéculaire (septa inter dentaire et inter radiculaire)

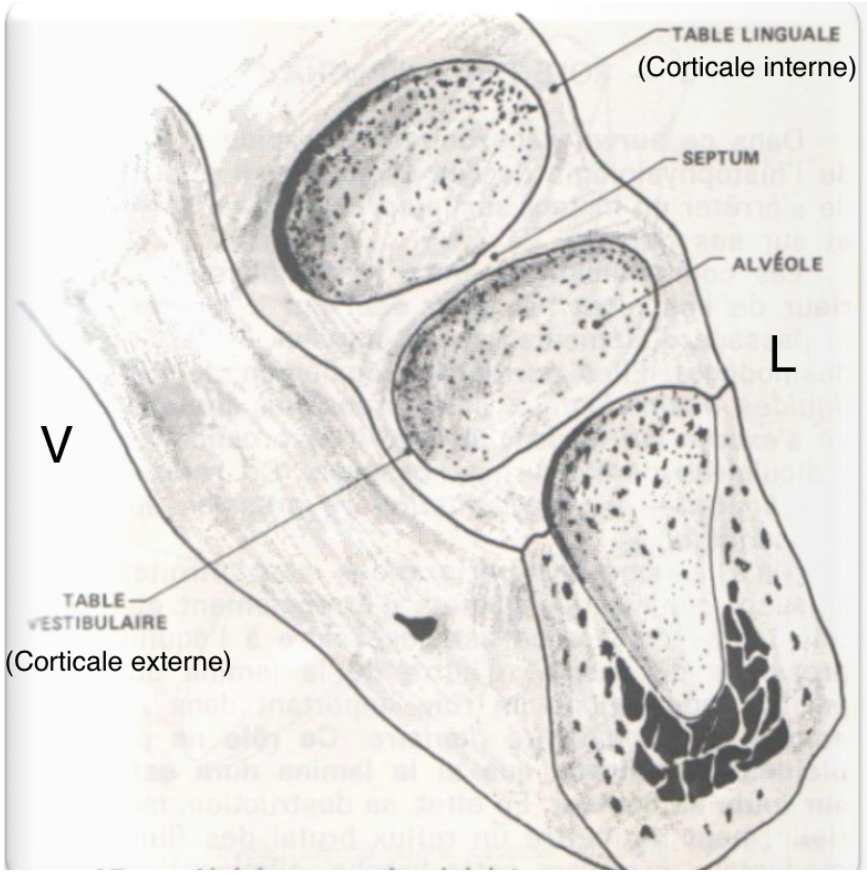

Figure 3 : Schéma illustrant les parties de l'os alvéolaire (3)

1.2.1 Les corticales : forment les parois de l'alvéole

La corticale externe : elle est en continuité avec la corticale de l'os basal (mandibulaire et maxillaire). Il s'agit de la corticale vestibulaire. Elle est recouverte de gencive attachée. Son épaisseur est moins importante au maxillaire qu'à la mandibule, et plus importante au niveau des molaires par rapport au secteur antérieur. De plus, la corticale vestibulaire est plus fine que la corticale interne. Histologiquement, la corticale externe est constituée de systèmes lamellaires, appliqués les uns contre les autres, et de système de Havers.

La corticale interne, aussi appelée lamina dura, ou lame cribriforme : elle tapisse la paroi alvéolaire. Au maxillaire, on l'appelle corticale interne palatine, et à la mandibule elle est appelée corticale interne linguale.

Elle se compose d'os fibreux, où s'insèrent les fibres ligamentaires, et d'os lamellaire.

1.2.2 L'os Trabéculaire

Constitué d'os spongieux, il forme la partie centrale de l'os alvéolaire (de l'os basal également). C'est l'os qui compose les septa inter dentaire et inter radiculaires. Il s'organise

en travées osseuses créant les lacunes médullaires, contenant la moelle osseuse, et qui **sont plus larges que dans l'os compact**.

Elles sont orientées en fonction des forces qui s'appliquent sur elles. La résistance aux forces appliquées est capitale, c'est pourquoi l'orientation des travées diffère selon l'os considéré. Ainsi, au niveau de l'os alvéolaire, leur orientation s'oppose aux forces occlusales qui s'exercent sur l'organe dentaire, alors qu'au niveau de l'os basal elle est fonction des forces exercées par les muscles masticateurs.

Les trabéculations osseuses sont reliées à la corticale externe et interne. L'os trabéculaire est moins dense que l'os compact. Par ailleurs, le nombre de trabécules diminue avec l'âge, ainsi que sur les dents non fonctionnelles.

1.3 La vascularisation alvéolaire

La vascularisation de l'os alvéolaire va assurer la formation du caillot sanguin après une extraction dentaire, elle a donc un rôle primordial.

On distingue trois groupes de vaisseaux qui irriguent l'alvéole :

- Des branches des artères alvéolaires supérieures et inferieures, et également les artères des septa inter alvéolaires.
- Les artérioles périostées des corticales
- Les artérioles ligamentaires, provenant des artères dentaires supérieure et inférieure

Par ailleurs, parmi les artères participant à la vascularisation du ligament alvéolo dentaire, on note l'artère palatine antérieure, les branches supérieures des artères faciale et infra orbitaire.

Ces artères s'anastomosent, et forment un plexus très complexe. Ces groupes de vaisseaux sanguins, qui assurent l'irrigation du desmodonte avant l'extraction dentaire, vont assurer après celle-ci la formation du caillot sanguin intra alvéolaire et sa vascularisation.

ALV : artères alvéolaires

PAR : artères parodontales

SP : artères supra périostées

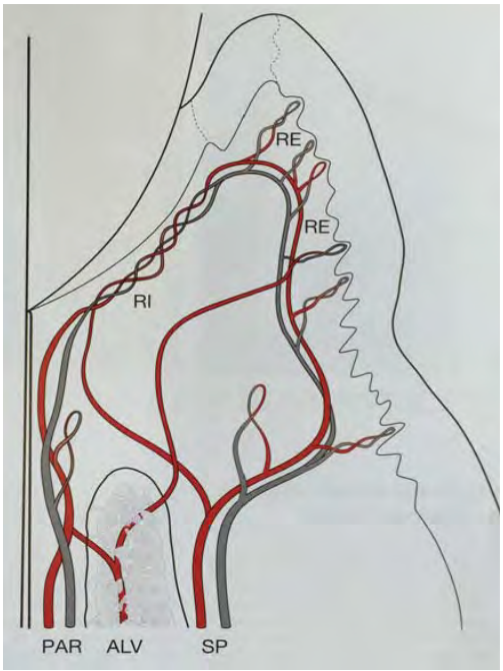

Figure 4 : Schéma illustrant la vascularisation alvéolaire (4)

1.4 Cicatrisation alvéolaire après extraction

Avant de décrire les différents aspects cliniques que peuvent prendre les alvéolites, nous allons rappeler le processus physiologique de cicatrisation alvéolaire post extraction.

La cicatrisation alvéolaire peut se décrire en cinq étapes (5) :

Premièrement : la formation du caillot sanguin. L'avulsion dentaire est un traumatisme qui va induire une effraction cellulaire d'une part, mais aussi une hypoxie cellulaire locale.

- L'hypoxie cellulaire (diminution de l'oxygène que le sang distribue aux tissus) est entrainée par interruption des apports métaboliques aux différentes cellules. Cette hypoxie induira ainsi une libération d'enzymes, qui va augmenter le pH local et qui peut entrainer la mort cellulaire.
- Dans le même temps, l'effraction cellulaire va amener plusieurs types de cellules sanguines (érythrocytes, globules blancs, plaquettes…) qui vont libérer des cytokines et facteurs de croissance. C'est ainsi que se forme le caillot, composé essentiellement de plaquettes, globules rouges et blancs, d'un réseau de fibrine ainsi que d'éléments cellulaires avasculaires. La formation de ce caillot est la première étape de la cicatrisation alvéolaire.

Vers le troisième jour après l'avulsion débute la deuxième étape. Elle est marquée d'une part par l'apparition d'un tissu de granulation très vascularisé, constitué de cellules endothéliales et de néovaisseaux, et d'autre part par la lyse du caillot sanguin. Ce sont les cytokines présentes dans celui-ci qui vont entraîner le recrutement et la prolifération de cellules précurseurs endothéliales circulantes, et ainsi induire la néovascularisation du site. Une fois sur place, ces cellules endothéliales et les cellules de l'infiltrat inflammatoire vont transformer le plasminogène en plasmine et ainsi induire l'élimination du caillot. Dans le même temps, une lyse des érythrocytes se produit.

La troisième étape, visible au-delà le septième jour, correspond au remplacement progressif du tissu de granulation en tissu cicatriciel, ou matrice provisoire. Le peu de fibres desmodontales qu'il reste s'allongent pour s'inclure dans un tissu cicatriciel composé de néovaisseaux, de différents types de fibres collagéniques, des cellules résiduelles provenant du desmodonte, du caillot, de l'infiltrat inflammatoire, des espaces médullaires ainsi que des cellules souches mésenchymateuses issues de la néovascularisation, des espaces médullaires et de l'Espace Pluri potentiel Volumétrique du Desmodonte (EPVD). Cette masse cellulaire est appelée infiltrat cellulaire cicatriciel. Sa maturation en un tissu a potentiel ostéogénique se fait grâce à des cytokines, libérées par la matrice extra cellulaire, les cellules endothéliales, et les propres cellules de cet infiltrat cellulaire. A la fin de cette phase, des cellules ostéoclastiques sont recrutées et résorbent les parois alvéolaires et les éventuels séquestres osseux dans l'alvéole.

Après 14 jours de cicatrisation, la partie marginale de l'alvéole est recouverte d'un tissu conjonctif, riche en cellules inflammatoires et vaisseaux, et en partie bordé par des cellules épithéliales.

Dans la quatrième étape, des calcifications du tissu ostéoide, débutant au fond de l'alvéole et sur ses bords, sont visibles. La formation d'un tissu osseux immature non fonctionnel, sans structure trabéculaire, et qui se fait à partir des murs alvéolaires en direction du centre de l'alvéole, est permise par la minéralisation du tissu ostéoide. Au 14ème jour, on trouve dans l'alvéole de la matrice provisoire, ainsi que de l'os spongieux immature, correspondant à un os fibreux réticulé (cet os est encore mécaniquement faible, et devra être remanié pour pouvoir résister aux forces).

La cinquième étape correspond à la fermeture épithéliale complète de l'alvéole, qui s'achève entre le 24ème et le 35ème jour. Un épithélium kératinisé borde du tissu conjonctif fibreux. A ce stade, au 30ème jour environ, l'alvéole est remplie à 88% d'os spongieux immature avec une activité ostéoclastique importante afin d'assurer le remaniement osseux. Entre 70 et 90 jours, l'alvéole est isolée de la muqueuse marginale par de l'os fibreux réticulé. Ensuite, une diminution de la proportion de cet os au profit de l'apparition de moelle osseuse chargée en

cellules inflammatoires, vaisseaux et adipocytes, est observée. La quantité de moelle osseuse ne va cesser d'augmenter jusqu'au 180ème jour, au dépend du tissu minéralisé. Ainsi, la proportion de cette moelle osseuse passera de 75% de l'alvéole, a J60, à 85% de l'alvéole à J180. Le tissu minéralisé lui, ne représente lui plus que 15% du tissu présent dans l'alvéole au 180ème jour. (12)

Au sein de l'alvéole, le tissu osseux de réparation va être remanié pour devenir fonctionnel et pouvoir répondre aux contraintes mécaniques locales. C'est ainsi qu'on observe, vers le 90ème jour, le remplacement à certains endroits de l'os fibreux réticulé par de l'os lamellaire. Au niveau marginal, ce remplacement est complet au 180ème jour, et on voit des fibres de collagènes de la muqueuse alvéolaire s'insérer dans ce nouvel os cortical, et on assiste à l'établissement d'un périoste. Au-delà du 180ème jour, l'alvéole est remplie d'un mélange de tissu osseux lamellaire et d'os spongieux. (6)

Après avoir rappelé quelques éléments anatomiques ainsi que la cicatrisation physiologique après extraction dentaire, nous allons maintenant voir ce qu'il se passe lorsque cette cicatrisation est perturbée et entraîne l'alvéolite. Nous allons décrire l'aspect clinique de l'alvéolite, ainsi que ses facteurs étiologiques.

2. Épidémiologie, aspects cliniques et étiologie de l'alvéolite

2.1 Épidémiologie

Dans la littérature, de grandes différences ont été observées concernant l'apparition des alvéolites. En effet, dans certaines études, le taux d'apparition des alvéolites n'était qu'a moins de 1%, tandis que d'autres études montrent que le pourcentage s'élève à plus de 35%. Ces larges différences dans les chiffres sont dues aux différences de critères diagnostiques, de méthodes d'évaluation, de mélange de données issues de simple extraction et de dents retenues, de facteurs de risques incontrôlés, des nombres de patients trop faibles, à la gestion du site d'extraction per et post opératoire, mais aussi à l'expérience du praticien réalisant l'avulsion

Il est généralement accepté, d'après différents auteurs, que le pourcentage moyen d'apparition d'alvéolite après extraction est de 3-4% (7,8). Il est admis que la plupart des alvéolites observées surviennent après extraction de troisième molaire mandibulaire incluse, pour lesquelles le pourcentage d'apparition monte à 20-30%, ce qui est 10 fois plus élevé que pour le reste des avulsions dentaires. (7, 9)

Des études ont montré :

-que les patients âgés de 40 à 45 ans étaient plus fréquemment touchés par cette pathologie (10).

-qu'elle survient plus fréquemment à la mandibule (9).

Des facteurs de risques généraux et comportementaux font varier l'incidence de l'alvéolite. Ainsi, comme nous le verrons, des patients diabétiques, ou fumeurs, ont plus de risques de développer une alvéolite après une extraction (11)

2.2 Aspect clinique de l'alvéolite

Comme vu précédemment, l'alvéolite correspond à un trouble du processus normal de cicatrisation, caractérisé par une inflammation limitée à la région alvéolaire. Elle survient généralement quelques jours après l'extraction dentaire (figure 5).

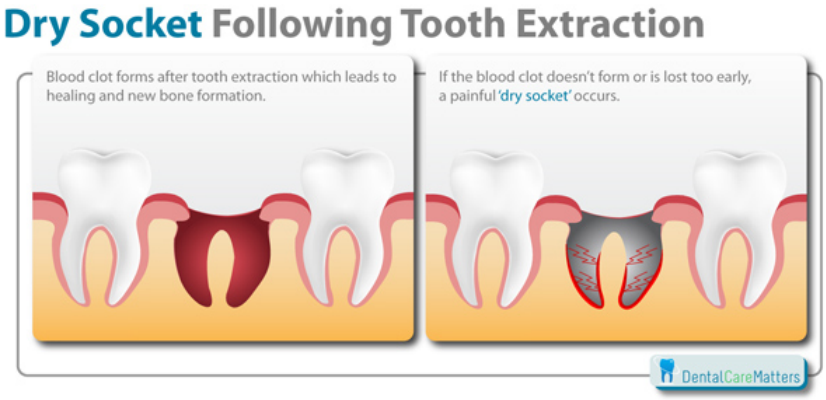

Figure 5 : L'alvéolite en image : elle résulte de la non-formation ou la lyse du caillot sanguin

Les auteurs classent généralement les alvéolites en deux catégories (10, 11) :

- L'alvéolite sèche, ou « dry socket »
- L'alvéolite suppurée

En effet, les deux types d'alvéolites diffèrent par leur diagnostic, aspects cliniques, et traitements.

2.2.1 L'alvéolite sèche

2.2.1.1 Aspect clinique

Selon les publications récentes, elle survient entre le premier et le quatrième jour après l'avulsion dentaire. Ainsi, dans la première semaine suivant l'extraction, 95% des alvéolites sèches sont déjà installées (7, 10).

Le caillot sanguin n'est pas présent, ou n'est plus présent, du a l'absence de formation de celui-ci, ou à sa désintégration sous l'influence de plusieurs facteurs locaux voire généraux (14).

A l'examen clinique, l'alvéole est vide de son caillot, ou contient un résidu de caillot non adhérent au plan osseux. L'os alvéolaire apparaît blanchâtre, sec, et est très sensible au moindre contact. La muqueuse alentour elle, apparaît normale. (Figure 6)

Figure 6 : alvéolite sèche au niveau de la 26 (37)

2.2.1.2 Symptômes

L'alvéolite sèche est caractérisée par des douleurs vives, continues et parfois pulsatiles (13). Ces douleurs sont rebelles aux antalgiques, ravivées au moindre contact, exacerbées par le décubitus. L'état général n'est pas perturbé, même si on peut noter une fatigue due à une possible insomnie, ainsi qu'a une difficulté d'alimentation.

On ne note pas toujours la présence d'un trismus (diminution de l'ouverture buccale par contraction involontaire des muscles masticateurs). De même, il n'y a pas d'adénopathies.

2.2.1.3 Évolution

Sans traitement, les signes diminuent progressivement pour disparaître au bout d'une quinzaine de jours (10).

L'alvéolite sèche est donc une complication opératoire très contraignante pour le patient et pour le praticien.

Le patient doit de nouveau consulter à cause du caractère très douloureux, le praticien est souvent désarmé quant à la gestion de cette complication. En effet, des récentes publications montrent que dans 45% des cas, les patients ont en moyenne besoin d'au moins quatre visites

post opératoires pour la prise en charge de la douleur et la gestion de la plaie (figures 7 et 8) (9, 13).

Figure 7 : Alvéolite sèche en cours de cicatrisation : on observe en périphérie un épithélium bien formé, mais une partie osseuse centrale toujours visible (26)

Figure 8 : Stade plus avancée d'alvéolite où une couche d'épithélium recouvre entièrement l'alvéole. L'épithélium est adhérent, il ne part pas après irrigation. (26)

2.2.2 L'alvéolite suppurée

2.2.2.1 Tableau clinique

Il s'agit d'une surinfection de l'alvéole ou du caillot sanguin. Le coté infectieux vient donc s'ajouter au tableau clinique précédemment décrit, même s'il existe des différences avec l'alvéolite sèche permettant de poser le bon diagnostic.

A l'examen clinique, l'alvéole est comblée par un tissu de granulation saignant, des détritus nécrotiques de mauvaise odeur (à l'origine de l'halitose) provenant de la désorganisation du caillot, ainsi que par du pus. Quant à la muqueuse autour de l'alvéole, elle est rouge, tuméfiée, bourgeonnante.

2.2.2.2 Symptômes

Pour l'alvéolite suppurée, les douleurs sont plus précoces selon certains auteurs (peuvent apparaître deux jours après l'acte chirurgical) (11) alors que d'autres publications font état d'une apparition plus tardive, entre 5 et 10 jours (12).

Les douleurs sont néanmoins plus modérées que pour l'alvéolite sèche. Elle peut s'accompagner de signes infectieux comme de la fièvre, une asthénie ainsi qu'une possible adénopathie régionale. Le patient se plaint d'halitose, et parfois de trismus.

2.2.2.3 Évolution

Contrairement à l'alvéolite sèche, l'alvéolite suppurée ne disparaît pas sans traitement au bout de 10 jours. Au contraire, elle va se prolonger au-delà du dixième jour et les douleurs vont s'accentuer. Vers la troisième semaine, des bourgeons charnus vont envahir l'alvéole, accompagnés de suppuration, témoignant de la présence d'une séquestration (visible que tardivement à la radio), intéressant un fragment de paroi alvéolaire, de septum inter radiculaire ou même un fragment dentaire.

Pour avoir une cicatrisation, et ainsi voir les douleurs et suppurations disparaitrent, le séquestre devra être éliminé. La disparition spontanée du séquestre est longue, plusieurs semaines sont nécessaires. (12)

L'intervention du chirurgien-dentiste est donc indispensable.

2.2.3 Tableau comparatif des différents symptômes entre alvéolite sèche et alvéolite suppurée (7, 9, 10, 11, 12, 14, 15)

	Alvéolite sèche	**Alvéolite suppurée**
Apparition	Rapide : entre 1 et 4 jours	Généralement plus tardive : de 5 à 10 jours
Signes cliniques	- Alvéole vide : caillot sanguin absent ou expulsé, ou résidu de caillot non adhérent à l'alvéole - Os alvéolaire blanchâtre, sec - Os très sensible au moindre contact - Muqueuse d'aspect normal - Le cliché radiographique ne révèle rien de particulier	- Alvéole comblée par un tissu de granulation saignant et des détritus nécrotiques d'odeur fétide - Présence de pus - Muqueuse environnante bourgeonnante, rouge, tuméfiée
Symptômes ressentis	- Douleurs vives, spontanées et parfois pulsatiles - Douleurs rebelles aux antalgiques de pallier 1, ravivées au moindre contact - Douleurs exacerbées par le décubitus - État général du patient non perturbé - Généralement, absence de trismus et d'adénopathies	- Douleurs moins importantes, bien localisées - Des signes infectieux peuvent apparaître : fièvre, adénopathies, asthénie - Trismus possible (surtout si extraction de 3ème molaire mandibulaire - Halitose marquée
Évolution	Sans traitement, les signes diminuent pour disparaitrent spontanément au bout de 15 jours	- Evolution lente - Ne disparait pas spontanément

2.3 Étiologie

2.3.1 Pathogénèse

L'origine multifactorielle de l'alvéolite est largement acceptée, même si les processus responsables de son déclenchement de l'alvéolite sont encore discutés de nos jours. (16)

Comme vu précédemment, la destruction du caillot sanguin dans l'alvéole (ou la non-formation de celui-ci) est à l'origine de la pathologie.

Des publications récentes (9, 10) viennent confirmer une théorie plus ancienne, celle de Birn sur la fibrinolyse, qui en 1973, observe une augmentation de l'activité fibrinolytique dans une alvéole vide (alvéolite sèche), par rapport à une alvéole ou le processus de cicatrisation se déroule normalement.

Une molécule, la plasmine, a été identifiée comme étant responsable de l'augmentation de la fibrinolyse au niveau des plaies. (18, 19, 20, 21)

Le plasminogène, précurseur de la plasmine, circule dans le sang et se lie au caillot au niveau des plaies et blessures. Divers activateurs tissulaires vont transformer le plasminogène en plasmine. Cette plasmine a été identifiée expérimentalement comme étant une molécule d'importance majeure pour induire l'inflammation. En effet, elle augmente la perméabilité des capillaires, l'attraction des cellules inflammatoires vers les plaies, elle induit la fibrinolyse, et donc la dissolution du caillot sanguin.

Ainsi, Birn affirme que le traumatisme lié à l'extraction, mais également la présence de bactéries sur le site, facilitent la libération des activateurs du plasminogène dans l'alvéole, et ainsi induisent la cascade à l'origine de la fibrinolyse et de la sécheresse de l'alvéole (étiologie de l'alvéolite).

Ces activateurs ont plusieurs origines : ils sont présents naturellement dans les tissus humains, mais aussi dans les substances produites par les bactéries. Cette origine bactérienne renforce la théorie selon laquelle les micro-organismes sont impliqués dans le développement de l'alvéolite. (7, 9, 10)

Cependant, d'autres publications contredisent l'hypothèse de Birn mettant en jeu l'activité fibrinolytique.

En effet, certains auteurs affirment que la fibrinolyse réduirait le risque d'alvéolite, car la plasmine augmente l'afflux sanguin vers l'alvéole. (22,23,24,25)

Selon ces auteurs, lorsqu'une alvéolite (sèche) se produit, un arrêt du flux sanguin peut avoir lieu. C'est cette ischémie au niveau de l'alvéole qui serait la cause en contrecarrant l'effet de la fibrinolyse.

Une théorie alternative à l'hypothèse de Birn a été proposée (26) :

Lors d'une extraction, des contraintes (forces de compressions) élevées exercées sur l'os alvéolaire déclenchent une cascade d'événements qui entrainent, dans les 24 à 96 heures suivantes, la nécrose des ostéoblastes tapissant la surface en creux de l'alvéole. (27, 28, 29, 30)

Cette nécrose peut avoir deux conséquences :

- Elle augmente la fibrinolyse, et provoque ainsi la lyse du caillot sanguin.
- Les ostéoblastes perdent leur pouvoir d'adhésion au caillot, entrainant le détachement de celui-ci de la paroi osseuse.

Au même moment, l'alvéole cesse de saigner, ce qui empêche tout caillot sanguin de se reformer, et empêche également l'arrivée de cellules inflammatoires et l'initiation d'une réponse inflammatoire pour résorber les cellules nécrotiques. Ces dernières restent donc dans l'alvéole, et sont découvertes et exposées, entraînant le principal symptôme de l'alvéolite sèche : une douleur puissante, exacerbée au moindre contact. Ce phénomène va persister jusqu'à ce que l'os soit complètement recouvert par un épithélium.

2.3.2 Étiologie et facteurs de risques

La connaissance des facteurs de risque de survenue de l'alvéolite va nous aider à prévenir son apparition.

Certains des facteurs de risques énoncés par la suite sont unanimement acceptés dans la littérature de nos jours, et d'autres sont encore sujets à discussion.

Les publications récentes citent les facteurs suivants comme étant des facteurs de risques et facteurs aggravants :

2.3.2.1 Structure des maxillaires et nature de la dent extraite

KROGH, BRABANT et ZIMMER affirment que les alvéolites surviennent plus fréquemment à la mandibule qu'au maxillaire. (17).

La raison est anatomique : en effet, le maxillaire est mieux vascularisé que la mandibule, assurant ainsi un meilleur afflux sanguin, une présence accrue de cellules sanguines, de facteurs de la coagulation, et de tous les acteurs de la cicatrisation. Ainsi la formation et la protection du caillot sanguin sont plus efficaces.

Des publications plus récentes (31, 32, 33) expliquent qu'à la mandibule, les molaires mandibulaires étant plus profondément ancrées dans l'os, et leurs racines n'étant pas dans l'axe imaginaire sur lequel le dentiste exerce des forces de luxation pour retirer la dent, cette dernière nécessite plus de force pour être extraite. Ainsi, par leur anatomie, les dents mandibulaires sont plus difficiles à extraire que les dents maxillaires (les forces qui s'exercent lors de l'extraction sont plus élevées à la mandibule).

De plus, les molaires maxillaires ont des racines coniques ancrées dans un os spongieux, délimité par un os plus mince, nécessitant moins de forces pour le retrait.

L'avulsion de dent dans l'os spongieux (au maxillaire) peut entraîner la section de plusieurs vaisseaux sanguins, et ainsi assurer un saignement accru dans l'alvéole et la formation de caillot nécessaire à la cicatrisation.

2.3.2.2 Difficulté de l'intervention et traumatisme

L'intensité du traumatisme et la difficulté de l'intervention jouent un rôle important dans l'apparition de la pathologie. (13, 34)

En effet, l'incidence d'alvéolite sèche est plus élevée pour les extractions dites complexe (extraction nécessitant la levée d'un lambeau, une séparation de racine ou une ablation osseuse plus ou moins importante) par rapport aux extractions simples (extraction ne nécessitant ni lambeau, ni fraisage osseux). (34, 35)

Selon certains auteurs, l'os tapissant l'alvéole est comprimé après le traumatisme, entrainant une thrombose des vaisseaux sanguins sous-jacents, ce qui réduirait l'afflux sanguin et donc le processus de cicatrisation (9).

D'autres avancent, que les cellules osseuses endommagées durant le traumatisme libèrent des activateurs tissulaires, entrainant la cascade d'évènements à l'origine de la fibrinolyse et donc de l'alvéolite sèche (7).

2.3.2.3 L'âge du patient

L'avancée en âge a été envisagée puis vérifiée par certains auteurs comme étant un facteur prédisposant à l'alvéolite sèche. (10)

L'incidence de l'alvéolite est très faible chez l'enfant et augmente avec l'âge. Une récente étude a proposé une hypothèse quant à la rareté de survenue d'alvéolite chez l'enfant. Se basant sur une découverte plus ancienne (Nitzan en 1978) disant que l'activité fibrinolytique est plus élevée dans les cultures de *Treponema denticola*, il a été découvert que ces bactéries étaient absentes de la flore orale de l'enfant. Ainsi, l'activité fibrinolytique y est moindre, et l'alvéolite sèche beaucoup plus rare. (10)

Des études ont observé la plus forte incidence chez les patients entre 30 et 50 ans.

2.3.2.4 Le tabagisme

Le fait de fumer après une extraction dentaire augmente le risque de développer une alvéolite sèche.

Une étude portant sur 3541 extractions a conclu que le tabagisme réduisait significativement le remplissage de l'alvéole par le sang, et induisait ainsi plus de complications chez les fumeurs. (9)

D'autres publications confirment cette conclusion, et ajoutent qu'il existe une relation dose-dépendante.

→ Sur les 6,4% d'alvéolites développées chez les patients fumeurs (1,4% chez les non-fumeurs), l'incidence de l'alvéolite sèche est de 12% chez les patients fumant environ 10 cigarettes par jour, 20% chez les patients fumant plus d'un paquet par jour, et 40% chez les patients qui ont fumé le jour de l'intervention (7, 10).

Les substances toxiques contenues dans une cigarette sont responsables de l'alvéolite. En effet, ces substances vont contaminer le site chirurgical par leur cytotoxicité :

→ La nicotine est un vasoconstricteur, elle entraine donc une ischémie périphérique, et également une augmentation de l'agrégation plaquettaire et un risque de thrombose micro vasculaire.
Par ailleurs, la prolifération de macrophages et fibroblastes est inhibée, et la motilité et phagocytose des neutrophiles est réduite. La production d'immunoglobulines est également réduite.

→ Le monoxyde de carbone va former dans le sang des carboxyhémoglobines, ce qui entraine une altération de l'endothélium vasculaire et ainsi le transport d'oxygène est diminué.

→ Par ailleurs, on assiste au niveau du site d'extraction à une libération de catécholamines endogènes, ce qui entraîne une diminution de la formation du caillot par la baisse de la perfusion tissulaire.

Les alvéoles avec un remplissage sanguin plus faible ont un taux d'alvéolite plus élevé (10).

Par ailleurs, la succion et l'aspiration observées au moment de fumer, ainsi qu'une pression négative pendant l'inhalation de la fumée entraîneraient le retrait du caillot sanguin (9).

Une étude de 2004 a conclu que fumer la chicha multiplie par 3 le risque de développer une alvéolite sèche, par rapport aux non-fumeurs, et il n'y a pas de différence significative par rapport aux fumeurs de cigarettes. D'autre part, la quantité de tabac consommé et le fait de fumer le jour de l'intervention augmente significativement le risque (36).

2.3.2.5 Infection préexistante

Une infection déjà existante avant l'extraction augmente le risque. La présence d'une péricoronarite par exemple, ou d'une maladie parodontale sévère serait un facteur favorisant, car elles diminuent la formation du caillot sanguin. (37, 38)

Ainsi, les patients ayant une mauvaise hygiène dentaire ou une infection locale développent plus d'alvéolite. (39)

Des chercheurs ont pu isoler une bactérie, ***Treponema denticola***, sur les sites de péricoronarite ou de maladies parodontales. Ils ont observé une forte activité fibrinolytique similaire à la plasmine, à partir de cellules de cette bactérie. (9, 39)

2.3.2.6 Les micro-organismes oraux

On a longtemps pensé que les bactéries avaient un rôle important dans le développement de l'alvéolite. Cette théorie était d'ailleurs renforcée par les études prouvant l'intérêt du traitement antibiotique dans leur diminution. (7)

Plusieurs bactéries ont été observées dans les tissus collectés d'une alvéolite sèche : *Enterococcus, Treptococcus viridians, Streptococcus, Bacillus coryneform, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, Citrobacter freundi, Escherichia coli*. La présence de ***Treponema denticola*** a aussi été observée, avec une activité fibrinolytique augmentée. Cette bactérie est considérée comme le micro-organisme le plus suspecté dans la pathogénie de l'alvéolite.

Ces bactéries sécrètent constamment des activateurs indirects de la fibrinolyse, entraînant ainsi une lyse du caillot et le développement d'une alvéolite sèche ou suppurée. (7, 10)

De nos jours, le rôle des bactéries dans le développement des alvéolites est accepté, mais ces bactéries n'ont qu'une action indirecte pour cette pathologie. (10)

2.3.2.7 Le sexe et la prise de contraceptifs oraux

Le genre du patient serait un facteur de risque : les femmes développeraient plus d'alvéolite que les hommes, indépendamment de la prise de contraceptifs oraux. (37, 40)

Une étude de 2009 a d'ailleurs conclu que l'alvéolite se produit chez 4,1% des femmes, alors qu'on ne l'observe que sur 0,5% des hommes. (9)

La même étude a montré que les femmes prenant des contraceptifs oraux étaient 3 fois plius à risque de développer une alvéolite que les femmes qui n'en prennent pas.

Une hypothèse a été avancée : les œstrogènes perturbent la coagulation et augmente la fibrinolyse. Une quantité plus élevée a d'ailleurs été observée sur les sites d'extraction des femmes prenant des contraceptifs oraux. (41)

Une publication de 2013 a conclu qu'il était préférable de réaliser les extractions pendant la période menstruelle afin d'éviter les modifications hormonales liées au cycle menstruel. En effet, l'auteur a constaté une augmentation significative des alvéolites sèches au milieu du cycle que pendant la période menstruelle, chez les femmes utilisant ou pas des contraceptifs oraux. (42)

2.3.2.8 L'anesthésie

Ce facteur est aujourd'hui encore discuté. En effet, certains pensent que la quantité d'anesthésie, la technique utilisée ainsi que la présence de vaso-constricteurs serait des facteurs de risque. D'autres sont plus réservés quant à ce critère.

→ La quantité utilisée : il n'aurait pas d'augmentation significative d'alvéolite avec une quantité accrue de produit anesthésique. Une augmentation a été observée, mais non significative. (9)

→ La présence de vaso-constricteurs : les vaso-constricteurs présents dans la solution anesthésique seraient des agents perturbant la cicatrisation, car ils entraînent une ischémie alvéolaire au niveau du site et aux alentours. (15). D'autres auteurs réfutent cette théorie et avancent qu'il existe, en réaction à cette ischémie tissulaire, une hyperhémie tissulaire contrecarrant l'effet des vaso-constricteurs. (9)

→ La technique utilisée : des injections intra ligamentaire augmenteraient le risque d'alvéolite, par augmentation de la quantité de bactéries dans le ligament et l'alvéole. La multiplication de ces injections serait un facteurs aggravant. (7)
De plus, comparée à l'injection para apicale, il y a une augmentation significative de la survenue d'alvéolite. (9)
Néanmoins, d'autres publications réfutent cette théorie, les auteurs n'ayant observé aucune augmentation d'alvéolite sèche avec les injections intra ligamentaires par rapport aux injections para apicales et loco régionales. (34)

2.3.2.9 L'expérience du praticien

Le manque d'expérience du praticien serait un facteur de risque.

En effet, un praticien inexpérimenté aura tendance à avoir plus de difficulté à extraire, et l'intensité du traumatisme est en général plus élevée. (40, 13)

Nous venons d'étudier les facteurs de risque de l'alvéolite, qui sont nombreux et bien décrits dans la littérature.

Le but de notre travail est de savoir si un autre acte permet de réduire le risque de survenue de l'alvéolite : la réalisation de points de sutures après l'extraction d'une dent.

En effet, il serait intéressant de savoir si cet acte chirurgical peut aider à maintenir le caillot sanguin, qui est nécessaire à une bonne cicatrisation, dans l'alvéole, ou encore si le rapprochement des berges de l'alvéole et le maintien de celles-ci peut aider à éviter l'apparition d'une alvéolite.

Nous allons maintenant décrire l'étude que nous avons réalisés au CHU de Nice.

Deuxième partie : L’étude clinique

1. Introduction

L’alvéolite est encore aujourd’hui une urgence dentaire jugée compliquée, que ce soit pour le patient comme pour le praticien. En effet, elle est décrite comme très douloureuse (surtout pour l’alvéolite sèche) et très inconfortable. De ce fait, L’humeur, l’alimentation et même le sommeil du patient s’en trouvent perturbés. Quant au praticien, il est souvent impuissant face à cette urgence, même si des traitements ont fait leur preuve, entre autres ceux axés sur la gestion de la douleur.

Le meilleur traitement reste la prévention. Éviter son apparition reste la meilleure approche. Les moyens de prévention à notre disposition, comme vu précédemment, sont clairs et bien décrits dans la littérature.

Dans notre étude, nous avons cherché à savoir si le fait de réaliser des points de sutures, après avulsion, réduisait l’incidence de l’alvéolite.

De manière concomitante, d’autres paramètres ont aussi été évalués.

2. Objectifs et méthode

2.1. Objectifs

L'objectif principal de cette étude est de déterminer si la réalisation de points de suture après une extraction dentaire diminue le risque de voir apparaître une alvéolite.

Par ailleurs, nous avons cherché à connaître les facteurs prédisposant à une mauvaise cicatrisation après extraction, et le rôle des facteurs environnementaux au moment de l'acte.

2.2. Méthode

- L'étude est mono centrique. Toutes les extractions ont été réalisées au Centre Hospitalier Universitaire de Saint Roch (CHU de Nice). Les praticiens les ayant réalisées sont des étudiants de 4ème, 5ème et 6ème année, ainsi que des internes en chirurgie orale et médecine bucco-dentaire.
- C'est une étude de cohorte, étude statistique prospective longitudinale. En effet, certains paramètres ont été établis au préalable (réalisation de sutures ou non), puis les patients ont été suivi dans le temps pour voir si ces paramètres ont modifié le risque de survenue de l'évènement. A l'issue de l'étude, nous avons comparé le taux d'incidence entre les groupes, pour chaque paramètre étudié.

Les critères d'inclusion et de non-inclusion sont les suivants :

- Critères d'inclusion :
  - Patients majeurs se présentant au CHU de St Roch
  - Patients donnant leur consentement pour la réalisation de l'étude (anonyme)

- Critères de non-inclusion :
  - Patients mineurs
  - Absence de consentement
  - Patient porteur d'une pathologie perturbant de manière certaine la cicatrisation (patients diabétiques non équilibré par exemple)

Pour chaque patient répondant aux critères d'inclusion et consentant, étaient réalisés le questionnaire médical et l'examen clinique. Une fois le diagnostic posé, l'avulsion décidée, ils étaient informés du but de cette étude anonyme qui rentrait dans le cadre d'une thèse.

Après chaque extraction, un compte rendu post opératoire devait être rempli par le praticien ayant réalisé l'extraction. Celui-ci comprenait tous les paramètres étudiés et susceptibles de modifier la survenue de l'alvéolite.

Compte rendu Post Opératoire

Nom du patient :

Etiquette Macdent (âge)	Etiquette Dossier

Praticien :

Etat de santé général

- Pathologies :
- Traitement en cours :
- Synthèse des risques :

Patient fumeur : (si oui, indiquez la fréquence et les substances consommées)

- ☐ Non
- ☐ Oui :

I) Le jour de l'Avulsion

Date :

Dent extraite :

- Diagnostic (précisez si présence de lésion apicale)

Au cours de l'intervention a été réalisé :

- ☐ Une Alvéolectomie
- ☐ Une séparation de racines
- ☐ Les deux
- ☐ Pas de fraisage osseux

Anesthésie :

- Molécule utilisée : Articaïne
- Nombre de carpules :
- Technique(s) utilisée(s)
  - ☐ Loco régionale mandibulaire (Spix)
  - ☐ Para apicale
  - ☐ Intra ligamentaire
  - ☐ Intra septale
  - ☐ Intra Pulpaire

Des sutures ont été réalisées (ne compter que les sutures destinées à rapprocher les berges de l'alvéole, pas les décharges et lambeaux)

- ☐ Non
- ☐ Oui :
- Type de sutures :

Prescription réalisée :

II) Suivi du patient

Date :

Motif de consultation

- ☐ Dépose des points de sutures
- ☐ Douleurs toujours présentes

Contrôle de cicatrisation

- ☐ Pas d'alvéolite
- ☐ Alvéolite sèche
- ☐ Alvéolite suppurée

Pour chaque patient, on a ainsi noté :

- L'âge
- Le nom et numéro de dossier au CHU St Roch
- Les pathologies et traitements existants, pour éventuellement le classer dans les patients à risque (hémorragique, infectieux, allergique)
- Les habitudes néfastes : Patient fumeur ou non, les substances fumées et la quantité fumée
- La date de l'extraction et la date de suivi (pour la dépose de sutures)
- La dent extraite et le motif d'extraction
- Si un fraisage a été réalisé : une alvéolectomie, une séparation de racines, les deux, ou aucun fraisage
- La technique d'anesthésie et la quantité injectée
- La réalisation de sutures ou non
- La prescription de médicaments (antibiotiques) ou non

Pour l'anesthésie, tous les patients ont été anesthésiés avec le même produit anesthésiant : **Articaïne**. Seule la technique utilisée et la quantité injectée changeait.

En ce qui concerne les points de sutures, dans le cas où des sutures étaient réalisées, des **points de sutures non résorbables** ont été utilisés. Cela nous permettait de reconvoquer le patient et de contrôler la cicatrisation lors de la dépose des sutures, une semaine après l'extraction.

Pour les patients n'ayant pas eu de points de sutures, s'ils ne se sont pas présentés de nouveau au CHU de St Roch après **une semaine**, un appel téléphonique leur était passé pour leur faire préciser si des douleurs étaient apparues après l'extraction, l'intensité de ces douleurs, s'ils avaient relevé la présence de tout signe d'infection (pu, trismus, fièvre, adénopathies…). Les patients nous paraissant suspects d'après les réponses données étaient reconvoqués pour contrôle de cicatrisation, et les autres étaient classés comme n'ayant pas eu d'alvéolite. Le critère principal sur lequel nous nous sommes basés durant l'appel téléphonique pour déterminer s'il y avait eu alvéolite ou non était la douleur, l'intensité de celle-ci, et sa durée.

Une semaine après l'extraction, le compte rendu opératoire était complété :

- Date du deuxième rdv
- Motif du retour en consultation : dépose de sutures ou douleurs toujours présentes
- Survenue de l'alvéolite (sèche ou suppurée, selon les signes observés en bouche) ou non

Après avoir collecté tous les comptes rendus opératoires, un tableau regroupant toutes les données a été réalisé. Les statistiques présentées ont été calculées à partir de ce tableau. Un

test de Fisher a été réalisé pour chaque critère pour juger de la significativité des résultats (les conditions n'étaient pas réunies pour un test du Khi 2, les effectifs étant réduits). Le seuil de signification choisi (α) était de 0,05. Un résultat inférieur à ce seuil indique que les résultats obtenus sont significatifs.

3. Résultats

Un total de 164 avulsions au CHU Saint Roch à Nice a été enregistré, sur une période allant de mars 2019 à février 2020. Cependant, 14 de ces avulsions n'ont pas été incluses dans l'étude, pour diverses raisons :

- Patients perdus de vue, non venus au rdv de contrôle et ne répondant pas au téléphone
- Erreur lors du remplissage du compte rendu opératoire (compte rendu incomplet et donc non exploitable)

Au final, **150 avulsions** ont été prises en compte.

Parmi ces 150 avulsions, **7 ont entrainé une alvéolite** (5 alvéolites sèches et 2 alvéolites suppurées), ce qui correspond à **4,7% des avulsions**.

Analyse des résultats en fonction des différents paramètres :

- **Le genre :**

Sur les 150 extractions, 81 l'ont été sur des femmes (54%), et 69 sur des hommes (46%). (Figure 9)

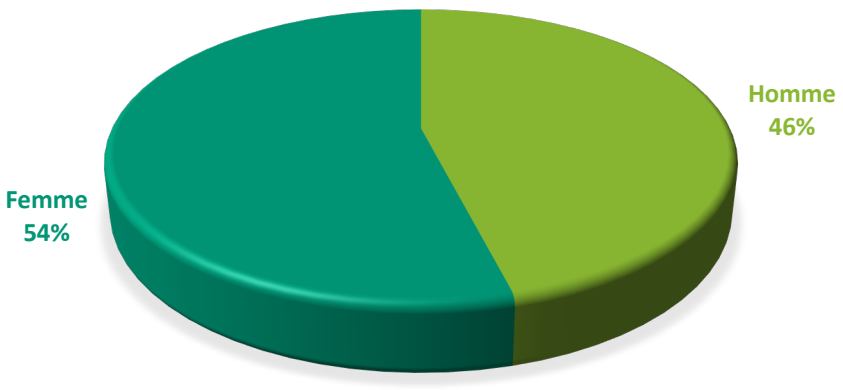

Figure 9 : répartition des patients en fonction du genre

Parmi les 7 alvéolites enregistrées, 4 sont apparues sur des femmes (57,1%) et 3 sur des hommes (42,9%).

La prévalence d'alvéolite chez les femmes était de **4,9%** (4 alvéolites sur 81 femmes), et de **4,3%** chez les hommes (3 alvéolites sur 69 patients hommes). (Figure 10)

Cette différence n'est pas statistiquement significative (p=1).

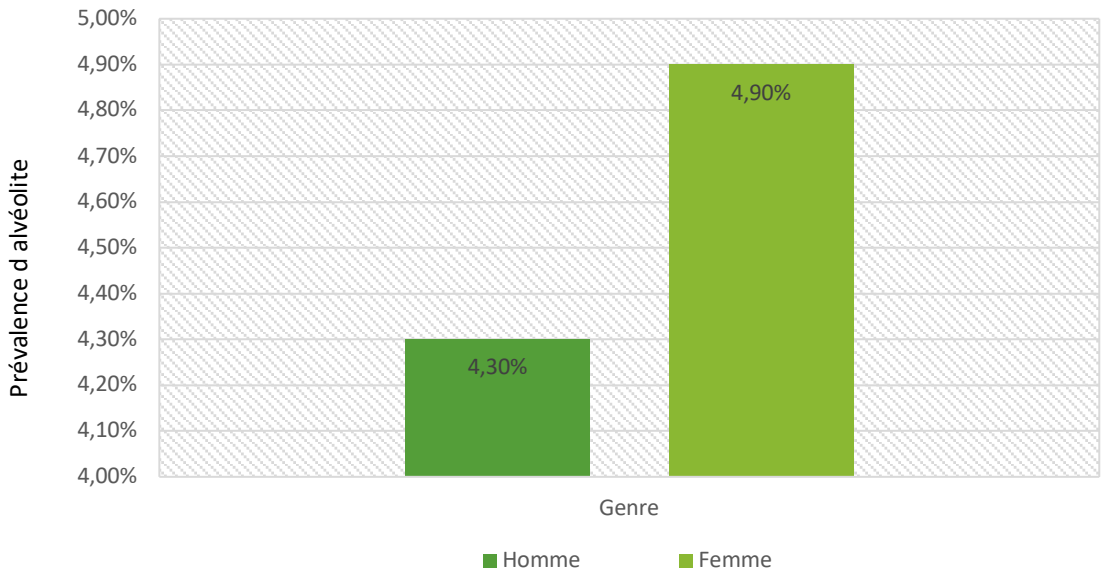

Figure 10 : prévalence de l'alvéolite selon le genre

- **L'âge**

Pour notre étude, les patients ont été classés en trois tranches d'âge : 18-33ans, 34-49 ans, et enfin 50 ans et plus.

Voici la répartition des patients selon leur âge (Figure 11)

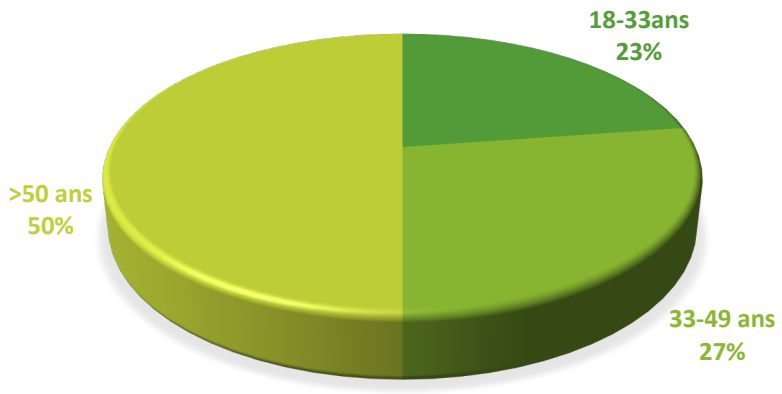

Figure 11 : distribution des patients de l'étude en fonction de leur âge

- 34 avulsions ont été réalisées sur des patients âgés de 18 à 33 ans
- 41 sur des patients âgés de 34 à 49 ans
- 75 sur des patients âgés de 50 ans et plus

Sur les 7 alvéolites, 4 sont apparues sur des patients âgés de 18 à 33ans, 1 sur un patient 34-49 ans, et 2 sur des patients âgés de plus de 50 ans.

La prévalence d'alvéolite sur les patients 18-33ans est de **11,8%** (4 alvéolites sur 34 patients), il est de **2,4%** chez les 34-49 ans (1 alvéolite sur 41 patients) et enfin de **2,7%** chez les plus de 50 ans (2 alvéolites sur 75 extractions). (Figure 12)

Cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,10).

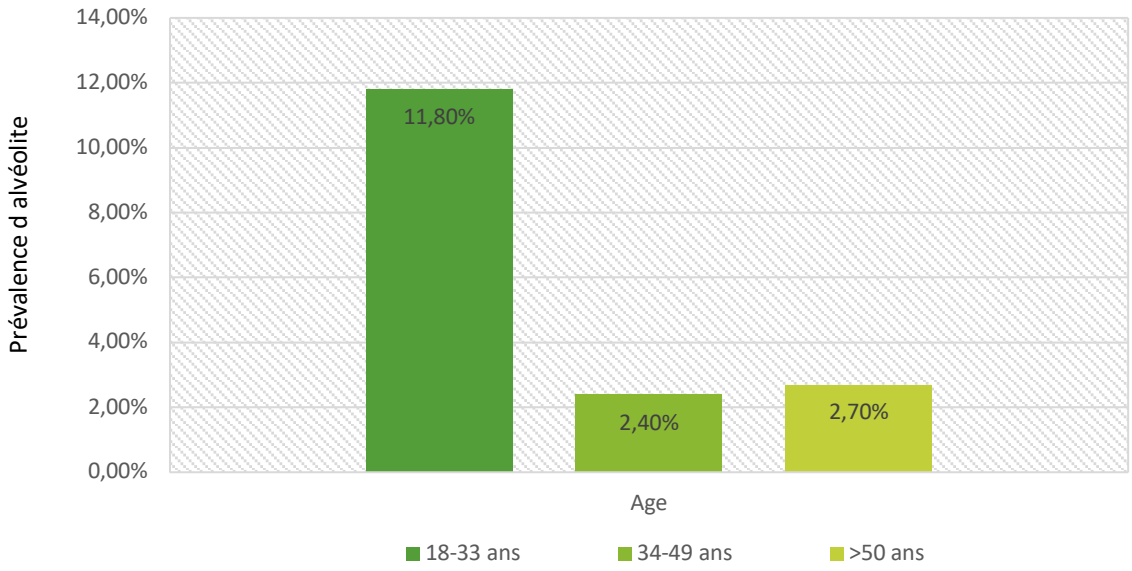

Figure 12 : prévalence d'alvéolite selon l'âge

- **Fumeur / Non-fumeur**

Les patients ont été classés en 3 classes :

- Les patients non-fumeurs
- Les patients fumant moins de 10 cigarettes par jour
- Les patients fumant plus de 10 cigarettes par jour (et fumant aussi du cannabis ou autre substances)

Sur les 150 avulsions, 88 l'ont été sur des patients non-fumeurs (58,7%), 21 sur des patients fumant moins de 10 cigarettes par jour (14%), et 41 sur des patients fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour (27,3%). (Figure 13)

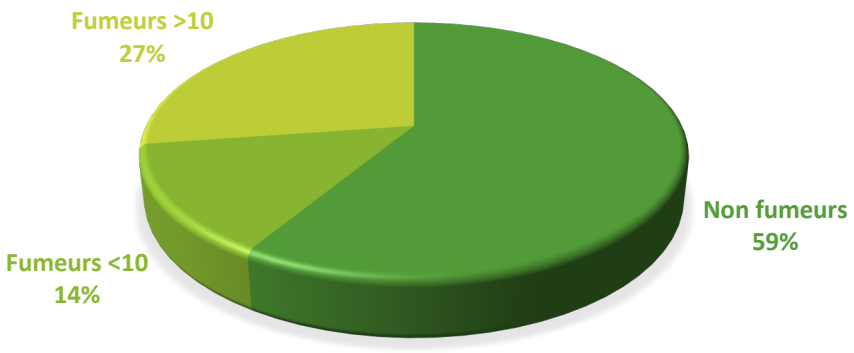

Figure 13 : Répartition des dents extraites en fonction de la quantité fumée

Sur les 7 alvéolites, 4 sont apparues chez les patients fumant plus de 10 cigarettes par jour (57,1% des alvéolites), 2 chez les patients fumant moins de 10 cigarettes par jour (28,6% des alvéolites), et 1 chez les non-fumeurs (14,3% des alvéolites).

Ainsi, les patients fumeurs représentaient 85,7% des alvéolites (6 alvéolites sur 7 est apparue chez un patient fumeur).

La prévalence d'alvéolite chez les non-fumeurs est de **1,1%** (1 alvéolite sur 88 patients non-fumeurs), elle est de **9,5%** chez les patients fumant moins de 10 cigarettes par jour (2 alvéolites sur 21 patients), et de **9,8%** chez les patients fumant plus de 10 cigarettes par jour (4 alvéolites sur 41 patients). (Figure 14)

Ainsi, la prévalence d'alvéolite chez les fumeurs est de **9,7%** (6 alvéolites apparues sur 62 patients fumeurs).

Cette différence est statistiquement significative (p=0,026).

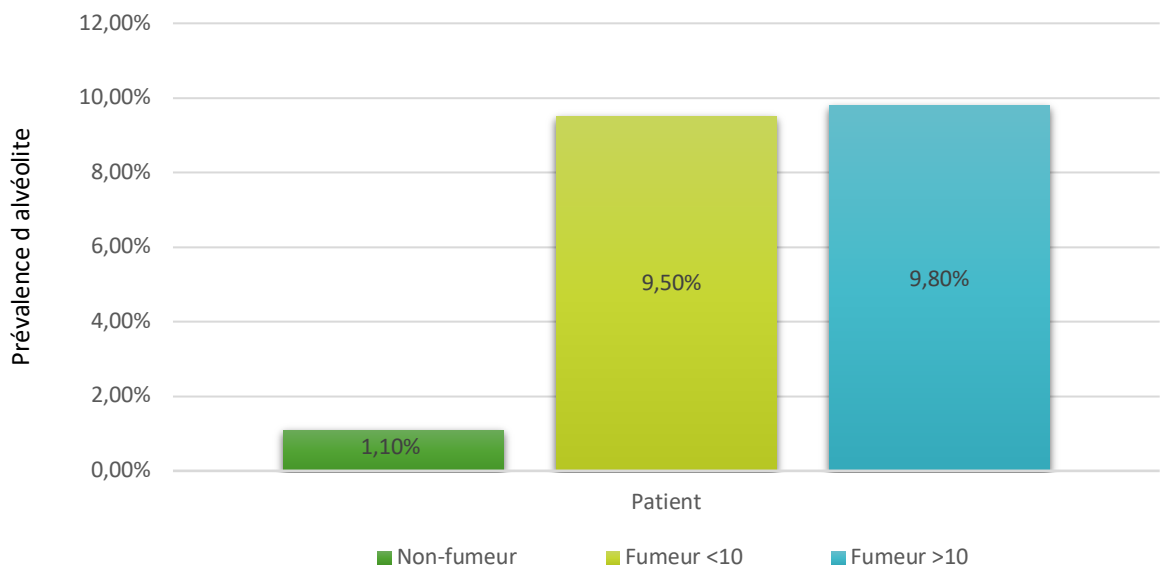

Figure 14 : prévalence de l'alvéolite chez les patients fumeurs

- **Localisation de la dent extraite**

Dans le cadre de notre étude, 150 dents ont été extraites. Pour plus de facilité et de clarté, nous les avons divisé en quatre localisations possibles :

- Dent maxillaire antérieure
- Dent maxillaire postérieure
- Dent mandibulaire antérieure
- Dent mandibulaire postérieure

Voici la répartition des dents extraites, selon leur localisation : (Figure 15)

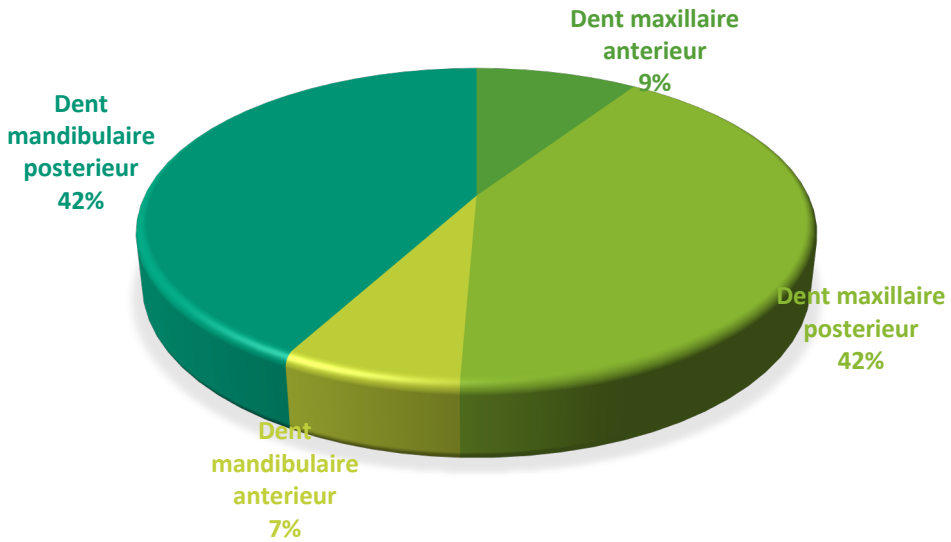

Figure 15 : répartition des dents extraites selon leur localisation

Sur les 150 dents extraites, 76 l'ont été au maxillaire (14 en antérieur et 62 en postérieur), et 74 à la mandibule (11 en antérieur et 63 en postérieur).

Sur les 7 alvéolites enregistrées, 2 l'ont été au maxillaire (2 en postérieur), et 5 l'ont été à la mandibule (5 en postérieur).

Il n'y a eu aucune alvéolite enregistrée sur une dent extraire en secteur antérieur.

La prévalence d'alvéolite pour les dents maxillaire est de **2,6%** (2 alvéolites sur 76 dents extraites) et elle est de **6,8%** à la mandibule (5 alvéolites sur 74 dents extraites). (Figure 16)

La prévalence d'alvéolite pour les dents postérieures est de **5,6%** (7 alvéolites sur 125 dents postérieures extraites), et de **0%** pour les dents antérieures.

Cette différence n'est pas statistiquement significative (p= 0,27 et p=0,60).

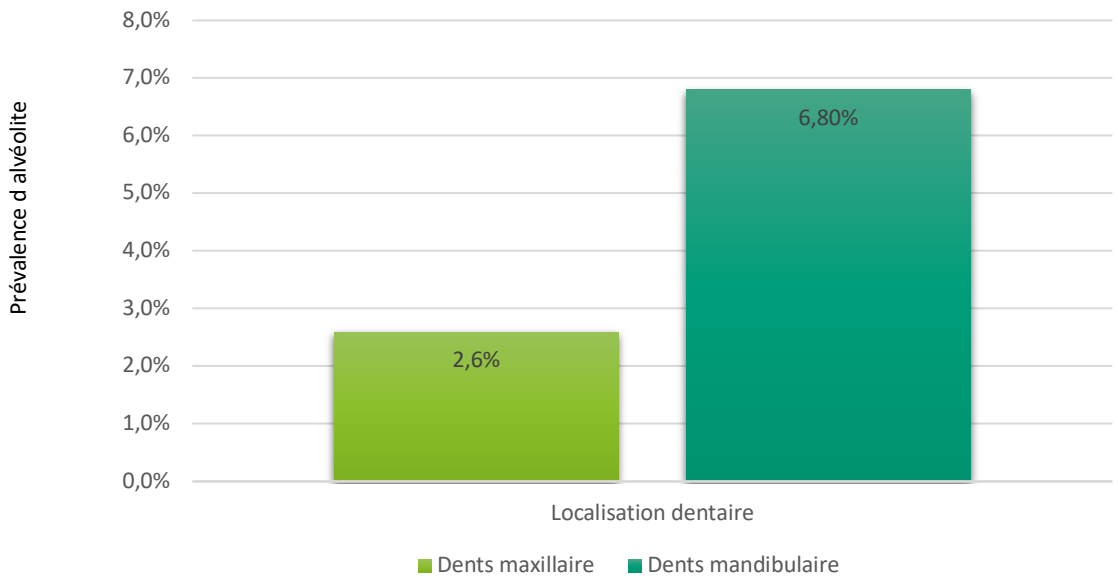

Figure 16 : prévalence d'alvéolite en fonction de la localisation maxillaire ou mandibulaire

➢ **Fraisage réalisé**

Lors de l'extraction, il se peut que la simple luxation avec un élévateur ne suffise pas à mobiliser la dent. Dans ces cas-là, on peut alors soit procéder à une séparation de racines (pour les dents postérieures ou pluri radiculées), soit au fraisage de l'os autour de la dent (alvéolectomie) (pour pouvoir insérer un instrument et ainsi mobiliser la dent), et parfois même aux deux (séparation de racines + alvéolectomie).

Ainsi, lors du recueil des données, nous avons attribué un chiffre (0, 1 ou 2) à chaque dent extraite, en fonction du fraisage réalisé :

- 0 : aucun fraisage n'a été réalisé pour extraire la dent
- 1 : séparation de racines **OU** alvéolectomie a été nécessaire
- 2 : Séparations de racines **ET** alvéolectomie ont été nécessaires

Voici la répartition des dents extraites en fonction du fraisage réalisé : (Figure 17)

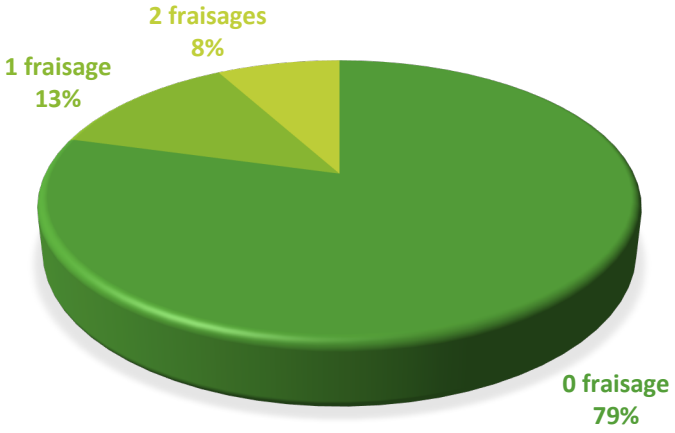

Figure 17 : répartition des dents extraites en fonction du fraisage réalisé

La plupart des dents ont été extraites sans avoir recours à un fraisage (119 dents sur 150).

31 dents ont été extraites en utilisant une technique de fraisage (19 dents) ou les deux techniques (12 dents).

La prévalence d'alvéolite sur les dents extraites sans fraisage n'est que de **2,5%** (3 alvéolites sur 119 extractions), alors qu'elle est de **12,9%** sur les dents extraites après fraisage (4 alvéolites sur 31 dents extraites).

→ Prévalence de **10,5%** pour dents extraites avec 1 fraisage (2 alvéolites sur 19 dents)
→ Prévalence de **16,7%** pour les dents extraites après 2 techniques de fraisage (2 alvéolites sur 12 dents) (Figure 18)

Cette différence est statistiquement significative (p=0,029).

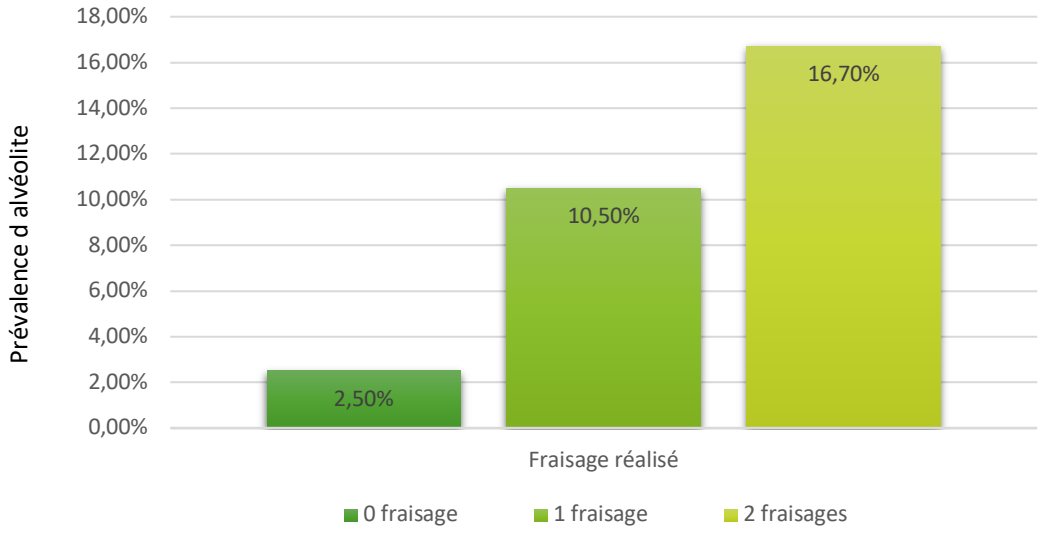

Figure 18 : Prévalence d'alvéolite selon le fraisage réalisé

- **Quantité d'anesthésie**

Toutes les dents extraites ont été anesthésiées avec la même molécule, l'articaïne. C'est la quantité d'anesthésie injectée qui pouvait varier. Dans le cadre de notre étude, nous avons classé les dents extraites en deux catégories :

→ Celles ayant nécessité 2 carpules d'anesthésie ou moins
→ Celles ayant nécessité plus de 2 carpules d'anesthésie

Ainsi, la plupart des dents extraites ont nécessité 2 carpules ou moins (125 dents sur 150), et 25 ont nécessité plus de 2 carpules d'anesthésie.

Voici la répartition des dents extraites en fonction de la quantité d'anesthésie utilisée : (Figure 19)

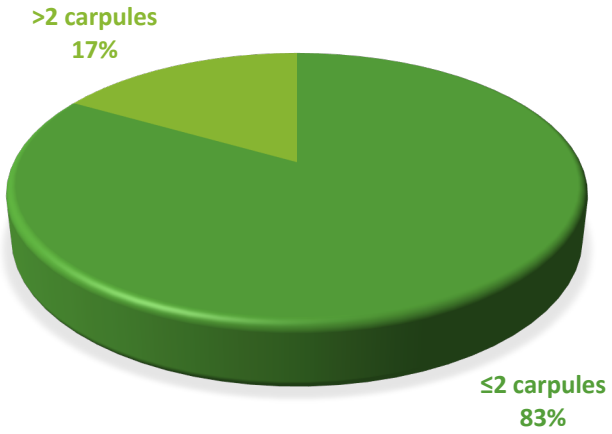

Figure 19 : répartition des dents extraites en fonction de la quantité d'anesthésie injectée

La prévalence d'alvéolite sur les dents extraites avec moins de 2 carpules d'anesthésie est de **1,6%** (2 alvéolites sur 125 dents), alors qu'elle est de **20%** pour les dents ayant nécessité plus de 2 carpules (5 alvéolites sur 25 dents). (Figure 20)

Cette différence est statistiquement significative (p=0,0015).

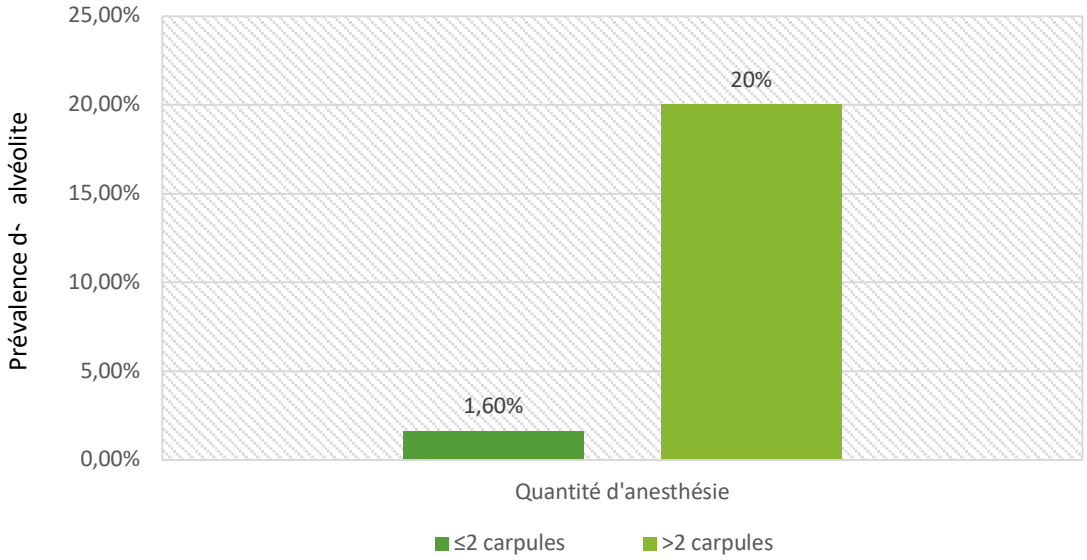

Figure 20 : prévalence d'alvéolite selon la quantité d'anesthésie injectée

- **Technique d'anesthésie**

Nous avons séparé les techniques d'anesthésie en deux groupes : anesthésie locale simple, et anesthésie régionale + anesthésie locale. La technique d'anesthésie régionale utilisée en grande majorité était l'anesthésie à l'épine de Spix, et les principales techniques d'anesthésies locales étaient les anesthésies para apicales, ligamentaires, intra osseuses.

Nous avons noté 127 anesthésies locales simples, et 23 anesthésies régionales + locales, représentées par le graphique ci-dessous (Figure 21) :

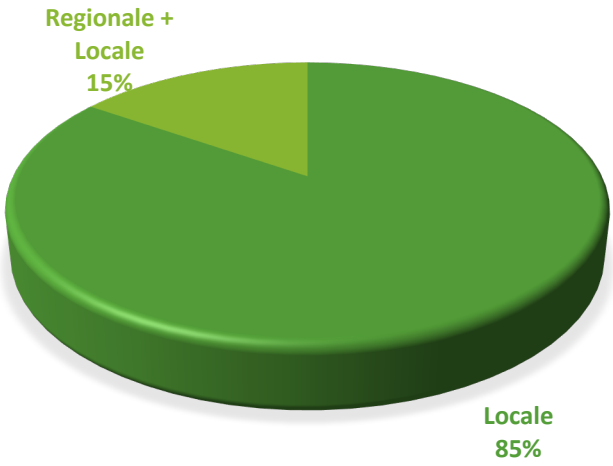

Figure 21 : répartition des dents extraites selon la technique d'anesthésie utilisée

La prévalence d'alvéolite pour les dents ayant été anesthésiées juste localement était de 1,6% (2 alvéolites sur 127 extractions), et elle était de 21,7% pour celles ayant eu une anesthésie régionale en plus de l'anesthésie locale (5 alvéolites sur 23 extractions). (Figure 22)

Cette différence est statistiquement significative (p=0,00096)

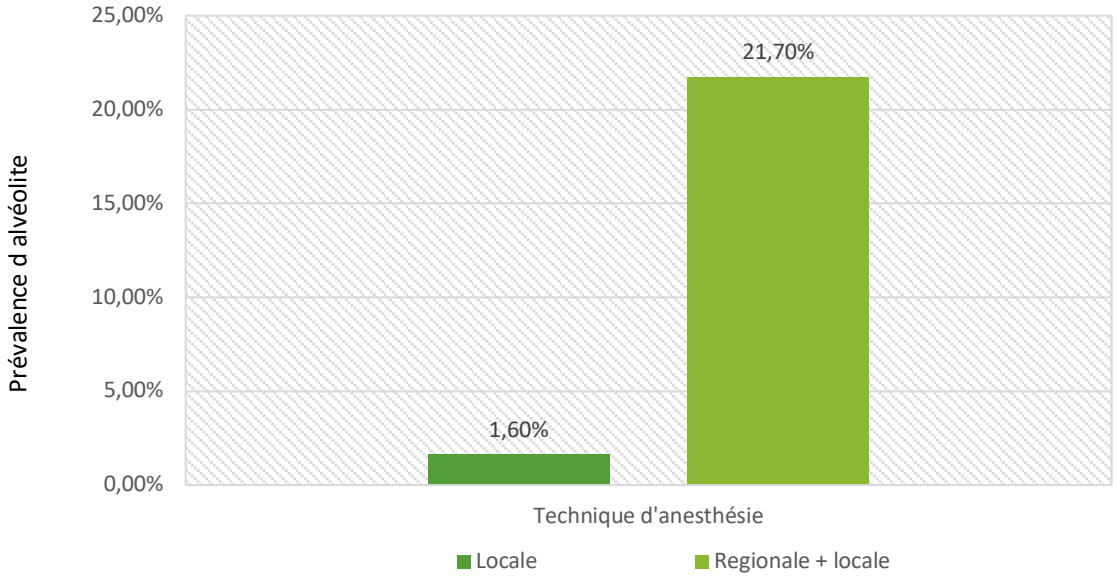

Figure 22 : prévalence de l'alvéolite selon la technique d'anesthésie

- **Réalisation de sutures**

C'est le but principal de notre étude : la réalisation de sutures permet-elle de diminuer le risque de survenue d'alvéolite ?

Nous avons séparé les 150 extractions en deux groupes :

→ Sutures réalisées
→ Pas de sutures réalisées

Les sutures réalisées sont celles dont le but est de rapprocher les deux berges de la plaie, et non celles qui font suite à une incision de décharge ou à un lambeau.

Ainsi, 74 interventions ont été suivies de sutures (49%), et 76 ne l'ont pas été (51%). (Figure 23)

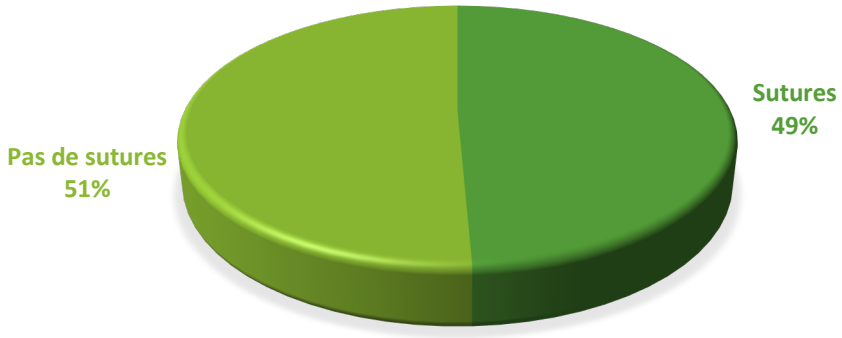

Figure 23 : Répartition des dents extraites en fonction de la réalisation de sutures ou non

La prévalence d'alvéolite sur les dents extraites suivies de sutures est de **5,4%** (4 alvéolites sur 74 dents extraites), et elle est de **3,9%** pour le groupe sans sutures (3 alvéolites pour 76 dents extraites). (Figure 24)

Cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,72).

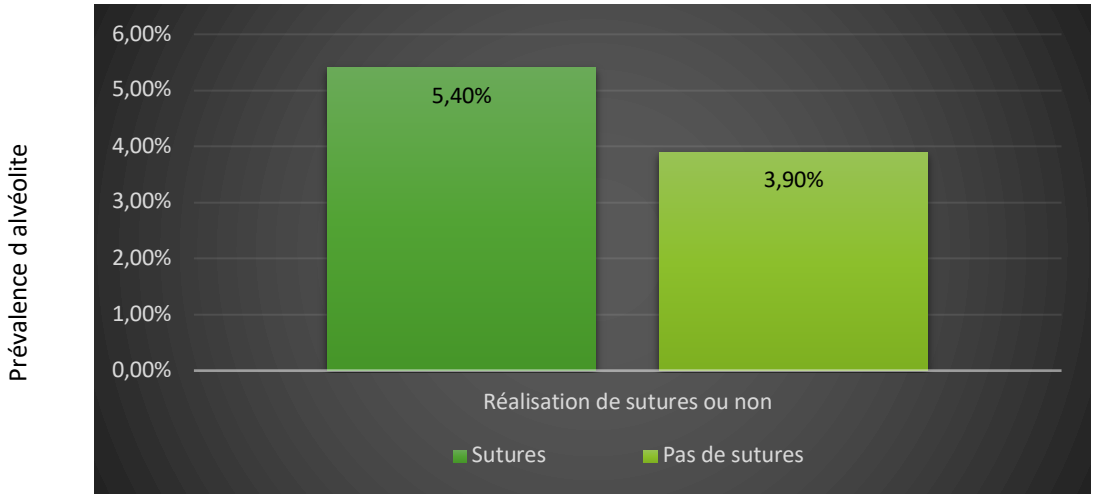

Figure 24 : Prévalence de l'alvéolite selon la réalisation de sutures ou non

4. Discussion

Dans notre étude, nous avons enregistré 7 alvéolites, sur 150 extractions réalisées, ce qui équivaut à une prévalence de 4,7%. Dans la littérature, elle est de 3-4%. Le pourcentage légèrement supérieur dans notre étude pourrait s'expliquer par plusieurs points :

- Un échantillon assez faible
- Les personnes réalisant les extractions étaient des étudiants, donc avec une expérience plus faible. Certains auteurs ont souligné le fait que l'inexpérience du praticien augmentait le risque de survenue de l'alvéolite. En effet, l'intensité du traumatisme au cours de l'extraction serait plus élevée avec un jeune praticien (13,40).

Dans cette étude, la différence dans la prévalence d'alvéolite chez l'homme (4,3%) et chez la femme (4,9%) n'est pas statistiquement significative, ce qui est en désaccord avec certaines études qui ont montré que les femmes développent plus d'alvéolites que les hommes (9, 37, 40). Le faible échantillon de l'étude peut être une des explications à cette différence.

D'autre part, nous ne constatons pas de différence significative dans la prévalence de l'alvéolite entre les 18-33 ans (11,8%), les 34-49 ans (2,4%) et les plus de 50 ans (2,7%), malgré une prévalence plus élevée chez les jeunes. Ceci est contraire à ce que certaines études affirment, l'avancement en âge augmentait le risque de développer une alvéolite. Deux points peuvent expliquer cette différence :

- L'intensité du traumatisme a été plus élevé dans notre étude chez les 18-33 ans. En effet, 26,5% des 18-33 ans ont subi une extraction avec 2 fraisages réalisés, contre 2,4% chez les 34-49 ans et 2,7% chez les plus de 50 ans. Sachant que le fraisage augmente le risque d'alvéolite, ceci pourrait être une explication à la différence constatée.

- Dans cette étude, proportionnellement, les jeunes comptaient plus de gros fumeurs dans leurs rangs que les autres patients. En effet, on comptait 47,1% de patients fumant plus de 10 cigarettes par jour chez les 18-33 ans, alors que ce pourcentage était de 24,4% chez les 34-49 ans et 20% chez les plus de 50 ans. Sachant que le tabagisme et l'intensité de celui-ci augmente le risque de survenue de l'alvéolite, cela pourrait également expliquer la différence constatée.

Les résultats de cette étude concernant le tabagisme et l'intensité de celui-ci sont en accord avec ce que nous dit la littérature : fumer augmente le risque de développer une alvéolite, et cette relation est dose dépendante (7, 9, 10). Plus le patient fume, et plus il a de risque de voir survenir une alvéolite. Il aurait été intéressant d'étudier si, comme le dit la littérature, le fait de fumer le jour de l'intervention augmentait aussi le risque de survenue de l'alvéolite.

Concernant la localisation de la dent extraite, la littérature montre qu'il y a plus de chance de développer une alvéolite pour les dents mandibulaires que pour les dents maxillaires (17, 31, 32, 33). Dans cette étude, on a retrouvé plus d'alvéolite sur les dents mandibulaires (6,8%) que sur les dents maxillaires (2,6%), mais cette différence n'était pas significative. Un échantillon plus grand aurait peut-être rendu cette différence significative.

D'autre part, les résultats viennent confirmer ce que dit la littérature à propos du fraisage et de l'intensité du traumatisme lors de l'extraction : celui-ci augmente le risque de survenue de l'alvéolite (13, 34, 35). Dans notre étude, l'intensité du traumatisme était mesurée par le fraisage réalisé au cours de l'intervention : plus le fraisage était important, et plus le traumatisme était lourd. La prévalence d'alvéolite était significativement la plus élevée sur les extractions avec 2 fraisages réalisés (« extractions complexes » dans la littérature »), avec 16,7%, puis chez les extractions avec 1 seul fraisage réalisé (10,5%), et enfin sur les avulsions sans fraisage (« extractions simples »), avec 2,5%.

En ce qui concerne l'anesthésie, dans notre étude, la quantité d'anesthésie avait une incidence significative sur l'augmentation du risque. En effet, plus de 70% des cas d'alvéolites observées dans notre étude l'ont été sur des patients ayant reçu plus de 2 carpules d'anesthésie (5 alvéolites sur 7), avec une prévalence de 20% sur ces patients. Dans la littérature, ce facteur est encore discuté aujourd'hui, même si des études confirment nos résultats (46). L'ischémie osseuse provoquée par les vasoconstricteurs présents dans la solution anesthésique perturberait la cicatrisation, et augmenterait ainsi le risque de survenue de l'alvéolite (15).

Les résultats à propos de la technique d'anesthésie utilisée indiquent que plus on multiplie les techniques d'anesthésie, et plus le risque de survenue d'alvéolite augmente. Certains auteurs avancent qu'une technique en particulier, l'anesthésie intra ligamentaire, augmente le taux d'incidence de l'alvéolite (7). Notre étude ne précisait pas quelle technique d'anesthésie locale était utilisée, il aurait été intéressant de le préciser, et de voir ainsi quelle technique en particulier faisait augmenter le risque de développer la pathologie. Par ailleurs, ces résultats sont à mettre en relation avec les résultats sur la quantité d'anesthésie utilisée, comme vu précédemment. En effet, le fait d'utiliser plusieurs techniques d'anesthésie est souvent due à

l'échec de la première anesthésie. L'opérateur multiplie donc l'injection de carpules, en variant les techniques. La technique d'anesthésie et la quantité injectée sont liées, d'où les résultats obtenus.

Enfin, concernant le critère principal : nous n'avons trouvé aucunes différences significatives entre le fait de réaliser des sutures ou non. **Ainsi, dans notre étude, la réalisation de sutures n'a pas permis de réduire le risque de survenue de l'alvéolite.** La prévalence était légèrement supérieure dans le groupe avec sutures.

Dans la littérature, plusieurs études ont montré que le fait de ne pas réaliser de sutures après extraction (il s'agissait de dents de sagesse) permettait de diminuer les douleurs, œdèmes et trismus (43,44,45).

Une étude de 2006 menée sur 1280 dents extraites (dents de sagesses) sur 366 patients, a révélé un constat positif concernant la non-réalisation de sutures après extraction (47). Le but de l'étude était d'étudier les résultats chirurgicaux après avulsions sans réalisation de sutures. La prévalence d'alvéolite était plutôt faible, 2,81% sur l'ensemble des dents maxillaires et mandibulaires. Ainsi, le fait de ne pas réaliser de sutures n'a pas augmenté le risque de survenue d'alvéolite.

Enfin, une récente étude sur l'alvéolite n'a relevé aucunes différences significatives entre la réalisation de sutures ou non sur la survenue de l'alvéolite. (48)

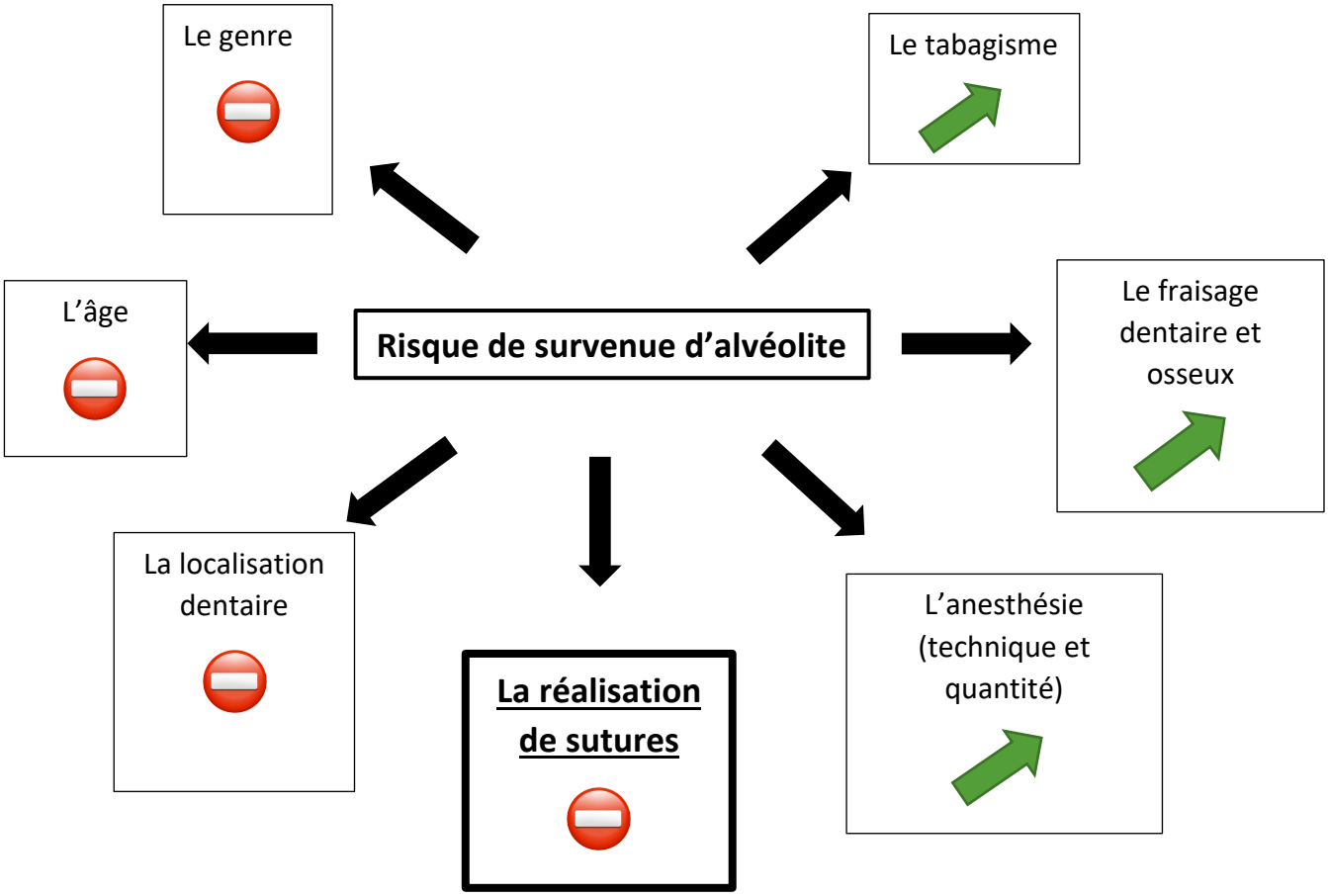

Figure 25 : schéma résumant les facteurs modifiants ou non le risque de survenue d'alvéolite, dans notre étude

Conclusion

Notre étude menée sur 150 dents extraites n'a relevé aucune différence significative entre la réalisation de sutures ou non quant à la survenue d'alvéolite. Le fait de réaliser des sutures après l'avulsion d'une dent, dans le but de rapprocher les berges de la plaie, n'a pas réduit le risque d'apparition de cette pathologie. D'autres facteurs ont cependant augmenté sa prévalence : le tabagisme, le recours à un fraisage osseux ainsi que la technique d'anesthésie et la quantité d'anesthésique injectée. La meilleure thérapeutique pour éviter l'alvéolite reste la prévention. Pour le praticien, les mesures préventives sont à considérer notamment durant l'acte chirurgical : il doit veiller à réaliser l'extraction la moins traumatique possible (réduction au maximum du fraisage osseux, limiter les techniques d'anesthésie invasives et la quantité injectée). Pour le patient, les mesures préventives à respecter le seront notamment après l'acte chirurgical : le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire est nécessaire, et la réduction (ou l'arrêt si possible) du tabac est fortement recommandé.

Bibliographie

(1) Frank H. Netter, MD. Atlas d'anatomie Humaine, 2011

(2) B. Ricbourg, J.-M. Bugniet. Système artériel cervico-maxillo-facial. EMC - Médecine buccale 2008:1-19

(3) Dr Boudemagh Hacène. L'os alvéolaire : Anatomie – Histo Physiologie p.13

(4) Zuhr O, Hürzeler M. Chirurgie plastique et esthétique en parodontie et implantologie : une approche microchirurgicale. Quintessence international; 2013. 858 p.

(5) Nefussi, J.R. "Biologie de La Réparation Osseuse: Technique D'augmentation Du Volume Osseux Implantable." EMC - Médecine Buccale. 2011:1-12.

(6) Cardaropoli, G., Araújo, M., Lindhe, J. "Dynamics of Bone Tissue Formation in Tooth Extraction Sites." Journal of Clinical Periodontology 2003 ; 30(9) : 809.

(7) Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. Int J Oral Maxillofac Surg 2002;31:309-17

(8) Jaafar N, Nor GM. The prevalence of post-extraction complications in an outpatient dental clinic in Kuala Lumpur Malaysia--a retrospective survey. Singapore Dent J 2000;23:24-8.

(9) Noroozi A, Philibert R. Modern concepts in understanding and management of the « dry socket » syndrome: comprehensive review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009; 107: 30-5.

(10) Cardoso CL, Rodrigues MT, Ferreira Júnior O, Garlet GP, de Carvalho PS. Clinical concepts of dry socket. J Oral Maxillofac Surg. 2010; 68(8): 1922-1932.

(11) Davarpanah M. La chirurgie buccale nouveaux concepts. Rueil-Malmaison : CdP ; 2005. 158 p.

(12) Tarragano H, Missika P, Moyal F, Illouz B, Roche Y. La chirurgie orale. Paris : CdP ; 2010. 280

(13) Rakhshan V. Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis) following dental extraction: a brief narrative review. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2018; 119(5): 407-411

(14) Chemaly D. How do I manage a patient with dry socket? J Can Dent Assoc. 2013; 79: d54

(15) Goldberg M, Piette E. La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck ; 2001. 392 p

(16) Semur F, Seigneuric J-B. Complications des avulsions dentaires : prophylaxie et traitement. EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale. 2007; 1-26.

(17) M. TAIEB Les alvéolites. Polycopiés d'Odonto Stomatologie. Edit. J. PRELAT, Paris, 1975.

(18) Medcalf RL. Fibrinolysis, inflammation, and regulation of the plasminogen activating system. J Thromb Haemost. 2007;(5 Suppl 1):132–142.

(19) Serratì S, Margheri F, Bruschi S, D'Alessio S, Pucci M, Fibbi G, et al. Plasminogen activators and inhibitor type-1 in alveolar osteitis. Eur J Oral Sci. 2006;114:500–503

(20) Berri F, Rimmelzwaan GF, Hanss M, Albina E, Foucault-Grunenwald ML, Lê VB, et al. Plasminogen controls inflammation and pathogenesis of influenza virus infections via fibrinolysis. PLoS Pathog. 2013;9:e1003229.

(21) Syrovets T, Lunov O, Simmet T. Plasmin as a proinflammatory cell activator. J Leukoc Biol. 2012;92:509–519

(22) Moore EE, Moore HB, Gonzalez E, Chapman MP, Hansen KC, Sauaia A, et al. Postinjury fibrinolysis shutdown: rationale for selective tranexamic acid. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78(6 Suppl 1):S65–S69

(23) Orsi FA, Angerami RN, Mazetto BM, Quaino SK, Santiago-Bassora F, Castro V, et al. Reduced thrombin formation and excessive fibrinolysis are associated with bleeding complications in patients with dengue fever: a case-control study comparing dengue fever patients with and without bleeding manifestations. BMC Infect Dis. 2013;13:350

(24) Van Herrewegen F, Meijers JC, Peters M, van Ommen CH. Clinical practice: the bleeding child. Part II: disorders of secondary hemostasis and fibrinolysis. Eur J Pediatr. 2012;171:207–214

(25) Chapin JC, Hajjar KA. Fibrinolysis and the control of blood coagulation. Blood Rev. 2015;29:17–24.

(26) Mamoun J. Dry socket etiology, diagnosis, and clinical treatment techniques. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2018; 44(2): 52-58.

(27) Goga Y, Chiba M, Shimizu Y, Mitani H. Compressive force induces osteoblast apoptosis via caspase-8. J Dent Res. 2006;85:240–244

(28) Matsui H, Fukuno N, Kanda Y, Kantoh Y, Chida T, Nagaura Y, et al. The expression of Fn14 via mechanical stress-activated JNK contributes to apoptosis induction in osteoblasts. J Biol Chem. 2014;289:6438–6450.

(29) Nettelhoff L, Grimm S, Jacobs C, Walter C, Pabst AM, Goldschmitt J, et al. Influence of mechanical compression on human periodontal ligament fibroblasts and osteoblasts. Clin Oral Investig. 2016;20:621–629.

(30) Hu K, Wang C, Zhang X. High pressure may inhibit periprosthetic osteogenesis. J Bone Miner Metab. 2010;28:289–298

(31) Hamasha AA, Al-Khateeb T, Darwazeh A. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. Int Endod J. 2002;35:910–912

(32) Malcić A, Jukić S, Brzović V, Miletić I, Pelivan I, Anić I. Prevalence of root dilaceration in adult dental patients in Croatia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006;102:104–109.

(33) Colak H, Bayraktar Y, Hamidi MM, Tan E, Colak T. Prevalence of root dilacerations in Central Anatolian Turkish dental patients. West Indian Med J. 2012;61:635–639

(34) Nusair YM, Younis MHA. Prevalence, clinical picture, and risk factors of dry socket in a Jordanian dental teaching center. J Contemp Dent Pract. 2007; 8(3): 53-63.

(35) Abu Younis MH, Abu Hantash RO. Dry socket: frequency, clinical picture, and risk factors in a palestinian dental teaching center. Open Dent J. 2011; 5: 7-12.

(36) Al-Belasy FA. The relationship of « shisha » (water pipe) smoking to postextraction dry socket. J Oral Maxillofac Surg. 2004; 62(1): 10-14.

(37) Sharif MO, Dawoud BES, Tsichlaki A, Yates JM. Interventions for the prevention of dry socket: an evidence-based update. Br Dent J. 2014; 217(1): 27-30.

(38) Taberner-Vallverdú M, Sánchez-Garcés Á, Gay-Escoda C. Efficacy of different methods used for dry socket prevention and risk factor analysis: a systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017; 22(6): 750-758.

(39) Kolokythas A, Olech E, Miloro M. Alveolar osteitis: a comprehensive review of concepts and controversies. International Journal of Dentistry [Internet]. 2010

(40) Murph JT, Jaques SH, Knoell AN, Archibald GD, Yang S. A retrospective study on the use of a dental dressing to reduce dry socket incidence in smokers. Gen Dent. 2015; 63(3): 17-21

(41) .Spivakovsky S, Spivakovsky Y. Oral contraceptives use may increase incidence of dry sockets. Evid Based Dent. 2015b; 16(3): 92.

(42) 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. 2013; 71(9): 1484-1489

(43) O D OOSUNDE, R A ADEBOLA, B D SAHEEB, A comparative study of the effect of suture-less and multiple suture techniques on inflammatory complications following third molar surgery. Int J Oral Maxillofac surg. 2012 ; 41(10):1275-9

(44) O D OOSUNDE, R A ADEBOLA, B D SAHEEB, Comparative study of effect of single and multiple suture techniques on inflammatory complications after third molar surgery, J Oral Maxillofac surg. 2011 ; 69(4):971-6.

(45) Arun Kr Mahat, Ram Yadav, Anjani Kr Yadav, Pradeep Acharya, Ashok Dongol, Alok Sagtani, Mehul R Jaisani. A Comparative Study of the Effect of Sutureless Versus Multiple Sutures Technique on Complications following Third Molar Surgery in Nepalese Subpopulation. Int J Dent. 2020:9314762.

(46) Eshghpour M, Nejat AH, Dry socket following surgical removal of impacted third molar in an Iranian population: incidence and risk factors. Niger J Clin Pract. 2013 Oct-Dec; 16(4):496-500.

(47) Peter D Waite, Sai Cherala, Surgical outcomes for suture-less surgery in 366 impacted third molar patients. J Oral Maxillofac Surg. 2006 Apr;64(4):669-73

(48) RAVEL Valentin, 2020. L'alvéolite post-extractionnelle : fréquence et facteurs de risque mis en évidence dans le service d'odontologie du CHRU de Nancy, [en ligne]. Thèse de Doctorat en Chirurgie Dentaire. Nancy : Université de Lorraine, 80p. Disponible à l'adresse : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2020_RAVEL_VALENTIN.pdf

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'Etre 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.

FACULTÉ
DE CHIRURGIE DENTAIRE
ODONTOLOGIE

UNIVERSITÉ
CÔTE D'AZUR

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,

Le Président du jury,

Professeur

Vu,

Nice, le

Le Doyen de la Faculté de

Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur Laurence LUPI

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

Zied TALEB

LA RÉALISATION DE SUTURES APRÈS AVULSION DENTAIRE RÉDUIT ELLE LE RISQUE DE SURVENUE D'ALVÉOLITE ?

ÉTUDE CLINIQUE COMPARATIVE

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, année 2021, **n°42-57-21-07**

Directrice de thèse : PESCI-BARDON Catherine

Mots-clés : Alvéolite, Sutures, Avulsion, Facteurs de risque

Résumé :

L'alvéolite est un des motifs de consultation en urgence chez le chirurgien-dentiste. Elle est vécue par le patient comme une vraie souffrance physique et psychologique. Elle survient généralement quelques jours après une avulsion dentaire, et est caractérisée par des douleurs intenses non calmées par les antalgiques. Une visite chez le chirurgien-dentiste devient vite indispensable. Celui-ci devra alors rassurer le patient, et tout mettre en œuvre pour réduire la douleur.

Le meilleur moyen de traiter l'alvéolite reste encore la prévention. Certains facteurs environnementaux favorisants sa survenue sont bien connus, comme le tabagisme, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, ou un traumatisme important au moment de l'extraction.

Nous avons réalisé une étude pour évaluer le rôle d'un autre facteur, la réalisation de sutures : ces dernières permettent-elles de réduire le risque de survenue de l'alvéolite ?

L'étude, menée sur 150 extractions (74 avec sutures et 76 sans sutures), a confirmé le rôle de certains facteurs dans la survenue de la pathologie : le tabagisme, et un traumatisme important lors de l'extraction comme un fraisage excessif ou une quantité d'anesthésie importante. **Mais elle n'a pas mis en évidence de diminution significative du nombre d'alvéolite pour les patients avec sutures**. D'autres facteurs, comme le genre, l'âge ou la localisation dentaire, ont été étudiés comme possibles facteurs favorisants. L'étude n'a cependant prouvé aucune implication de ceux-ci dans la survenue de l'alvéolite.