



**HAL**  
open science

## Ostéites de causes locales

Menahem Chalem

► **To cite this version:**

Menahem Chalem. Ostéites de causes locales. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04164456

**HAL Id: dumas-04164456**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04164456>**

Submitted on 18 Jul 2023

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

**THÈSE**

**POUR OBTENIR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales  
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire  
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Ostéites de causes locales***

Présentée par

**Chalem Menahem  
MENDEL**

Né le 19/05/1996

À Marseille

Thèse soutenue le **Judi 19 Janvier 2023**

Devant le jury composé de

**Président : Professeur RUQUET Michel**

**Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe**

**Docteur BELLONI Didier**

**Docteur AMOUYAL Lucas**



**THÈSE**

**POUR OBTENIR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales  
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire  
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Ostéites de causes locales***

Présentée par

**Chalem Menahem  
MENDEL**

Né le 19/05/1996

À Marseille

Thèse soutenue le **Judi 19 Janvier 2023**

Devant le jury composé de

**Président : Professeur RUQUET Michel**

**Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe**

**Docteur BELLONI Didier**

**Docteur AMOUYAL Lucas**

## ADMINISTRATION

<b>Doyens Honoraires</b>	Professeur	Raymond SANGIUOLO†
	Professeur	Henry ZATTARA
	Professeur	André SALVADORI
	Professeur	Jacques DEJOU
<b>Directeur</b>	Professeur	Bruno FOTI
<b>Directeurs adjoints</b>	Professeur	Michel RUQUET
	Professeur	Anne RASKIN
<b>Chargés de missions</b>		
	Formation Initiale	Professeur Michel RUQUET
Recherche Formation Continue	Professeur	Anne RASKIN
	Professeur	Frédéric BUKIET
Relations Internationales Internat et Diplômes d'Etudes Spécialisées Affaires générales	Professeur	Hervé TASSERY
	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
	Docteur	Patrick TAVITIAN†
<b>Responsable Administrative</b>	Madame	Katia LEONI

### PROMOTIONS :

2019 Raymond SANGIUOLO

2020 Gaston BERGER

2021 Joseph MIGOZZI

## LISTE DES ENSEIGNANTS

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS**

BUKIET Frédéric (58-01)  
FOTI Bruno (58-02)  
LE GALL Michel (56-01)  
MONNET-CORTI Virginie (57-01)  
RASKIN Anne (58-01)  
RUQUET Michel (58-01)  
TARDIEU Corinne (56-01)  
TARDIVO Delphine (56-02)  
TASSERY Hervé (58-01)  
TERRER Elodie (58-01)

### **PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS**

ABOUT Imad (65)

### **PROFESSEURS ÉMÉRITES**

DEJOU Jacques (58-01)  
HUE Olivier (58-01)

### **MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS**

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LAURENT Michel (58-01)
BANDON Daniel (56-01)	MAILLE Gérald (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	MENSE Chloé (58-01)
BOHAR Jacques (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	SILVESTRI Frédéric (58-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01) †
JACQUOT Bruno (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS

BALLESTER Benoît (58-01)  
BLANCHET Isabelle (58-01)  
CASAZZA Estelle (58-01)  
SILVESTRI Frédéric (58-01)

## CHEFS DE CLINIQUE DES UNIVERSITÉS - ASSISTANTS DES HÔPITAUX

ANTEZACK Angeline (57-01)	MADENIAN Pauline (58-01)
ARNIER Canelle (56-01)	MANSUY Charlotte (58-01)
BAUDINET Thomas (58-01)	MARCHAL Paul (58-01)
BOREL Guillaume (56-02)	MARTIN William (56-01)
BRINCAT Arthur (57-01)	ONGHENA Tom (56-01)
BROS Agnès (56-01)	PASCHEL Laura (58-01)
CHIARINI Thomas (58-01)	PILLIOL Virginie (58-01)
DUPRAT Florence (56-01)	PRINCE Fanny (57-01)
FAURE-BRAC Mathias (57-01)	RAYNAUD Camille (58-01)
FERRE Enzo (58-01)	REYNAL Florence (56-01)
FOUQUES Agathe (56-01)	ROMAO Vincent (57-01)
HAMMOUTENE Stéphane (57-01)	ROUSCOFF Eva (57-01)
LAFONT Jacinthe (57-01)	SADOWSKI Camille (57-01)
LAURENT Camille (58-01)	TERRER Jérémy (58-01)
LIOTARD Alicia (58-01)	VIEILLARD Pierre (56-01)

## ASSISTANT DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉ

BROTON Adèle (56-01)

### Intitulés des sections CNU :

#### 56<sup>ème</sup> section : Développement, croissance et prévention

56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale

56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale

#### 57<sup>ème</sup> section : Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale

#### 58<sup>ème</sup> section : Réhabilitation orale

58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

- A notre président de jury M. Ruquet, qui m'a accompagné depuis ma deuxième année en TP d'amovible jusqu'à la fin de mon cursus. Il m'a été de bons conseils et toujours à l'écoute pour mes problèmes. Mes études ont été les meilleurs grâce à vous.
- A mon directeur de thèse M. Belloni, avec qui la chirurgie orale a toujours été plus simple. Un professeur gentil et à l'écoute de ses élèves aussi bien à la faculté qu'à l'hôpital.
- A notre jury M. Roche qui à la maîtrise du latin à la perfection. Mr Roche a été très important dans ma pratique en chirurgie à l'hôpital.
- Enfin je remercie le dernier jury qui est plus qu'un ami, un frère de bu, mon dictionnaire pendant toute ces années .On a vécu des superbes belles années ensemble toujours avec le sourire et dans l'entraide, une personne avec zéro stress qui m'a tiré que vers le haut. Retenez bien son nom car une belle carrière de chirurgien orale se dessine pour toi



Je dédicace cette thèse à mon papa qui la verra d'en haut en loge présidentielle. Je le remercie pour tout car aujourd'hui si j'en suis là c'est grâce à lui. Il aurait été le plus heureux de me voir enfin diplômé lui qui me ressassait à longueur de journée de la passer rapidement pour fêter ça. Cette thèse elle est pour toute ces années de bonheurs que j'ai passé à tes cotés.

Je remercie ma Maman qui sans elle je n'aurai jamais pu réussir, toujours derrière moi à me pousser pour travailler et donner le meilleur de moi-même. Elle m'a permis de ne pas mourir de faim pendant 6 ans à la faculté sinon j'aurai pu fauter avec un cordon bleu.

Je remercie mes frères Eléazar et Yossef ma sœur Deborah ainsi que ma sœur Sterna, mes beaux-frères, mes tantes du coté de mon père ainsi que mes oncles et mes tantes du coté de ma mère de participer à cette joie.

Je remercie Mr Zerbib Yoram qui m' a appris à utiliser Word pour l'écriture de ma thèse, il m'a permis de redonner sourire à de nombreux patients et je l'espère encore plus nombreux dans l'avenir.

Je remercie Me Zerbib pour ses conseils avisés et précieux dans n'importe quel domaine à n'importe quelle heure.

Je remercie Meyer mon frère de toujours, mon acolyte de soirée et de restos. A nos soirées à refaire le monde et à nos journées passaient à faire parler de notre talent que nous seuls connaissons. Ce qui est sûr c'est qu'une belle carrière de dentiste et de pizzaiolo se dessine pour toi.

Je remercie la famille Djedou Rica et Victor qui m'ont toujours poussé vers le haut ainsi que Yoni et Léa qui ont toujours été là pour moi.

Je remercie la famille Bakouche d'avois toujours été là pour nous et de nous avoir aidé après le décès de mon papa.

Je remercie le sharko pour avoir passé mes plus belles années de fac à tes côtés. Les moments de rigolade à la cafet et avec des patients resteront gravés à jamais. Tu peux être sûr tu es un vrai Shark certifié APHM.

A mon Sacha, mon juif préféré qui a toujours été là pour moi, aussi bien à la fac qu'en dehors, toujours serviable avec ses fiches et son sérieux m'épateras toujours.

A Léa, Astrid, Chiarra, Julie, Margaux, Clara, Justine et Julia, je vous remercie pour tous les moments qu'on a passé ensemble. De Corse à Biarritz ces moments resteront gravés à jamais.

Avec les vols Ryanair en promotion en passant par Royal Air Maroc j'ai vécu les voyages les plus barbares. Un crokoassado bouillant pour tout type de voyage mais son rêve c'est de partir demain à Jakarta. Un David qui préfère les voyages chez le Rabbi pendant Tichri. Un Mathys qui préfère un voyage plus relaxant au Prix d'Amis d'Amsterdam. Un Meyer qui nous a fait vivre notre premier voyage le plus barbare en terre espagnole. Allouche qui rêve de revoir Schweb à la place Jema el fna. Maxou qui rêve de se refaire masser par la marocaine du spa. Alex qui a kiffé Baghetto et son escalope milanaise. Et pour finir Sam qui a su esquiver pour payer car il a que de l'espèce.

A la team la plus cogneuse que je connaisse. Eliran mon conseiller et mon grand frère qui a été là tous les jours quand j'en avais besoin, Ruben mon ami le plus beau, toujours de bons conseils et à toujours les bons plans.

Benich ( ALLOBEN sur le Prado, allez-y de ma part c'est le meilleur dans la téléphonie) la personne la plus serviable que je connaisse et le joueur de contrée le plus fou. Raph mon avocat préféré, toujours de bons conseils, celui qui a majoré au barreau c'est normal c'est mon ami. Et pour finir le plus fou et le plus gentille les filles l'appelle Simon moi je l'appelle mon sang.

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>I. RAPPEL ANATOMIQUE .....</b>	<b>2</b>
<b>I.1 Anatomie du Maxillaire .....</b>	<b>2</b>
<b>I.1.1 Le corps .....</b>	<b>3</b>
I.1.1.1 Faces et bords .....	3
<b>I.1.2. Vascularisation .....</b>	<b>5</b>
<b>I.1.3 Innervation .....</b>	<b>6</b>
<b>I.2 Anatomie de la mandibule .....</b>	<b>7</b>
<b>I.2.1 Le corps ou corpus .....</b>	<b>7</b>
I.2.1.1 Les branches montantes ou ramus .....	7
I.2.1.2 Vascularisation .....	9
I.2.1.3. Innervation .....	9
<b>II. RAPPEL HISTOLOGIQUE .....</b>	<b>11</b>
<b>II.1. Définition et Classification Histologique .....</b>	<b>11</b>
<b>II.2. Architecture générale de l'os .....</b>	<b>12</b>
<b>II.3. Structure des maxillaires .....</b>	<b>14</b>
<b>III. OSTÉITE DE CAUSE LOCALE .....</b>	<b>16</b>
<b>III.1. Etiologie des ostéites maxillaires.....</b>	<b>16</b>
<b>III.1.1 Causes infectieuses .....</b>	<b>16</b>
III.1.1.1 Cause odontogène .....	16
III.1.1.1.1 Infection périapicale dentaire .....	16
III.1.1.1.2 Pér coronarite d'une dent de sagesse inférieure .....	18
III.1.1.1.3 Parodontite .....	18
<b>III.1.2 Cause traumatique .....</b>	<b>19</b>
III.1.2.1 Traumatisme des maxillaires .....	19
<b>III.1.3 Cause iatrogène .....</b>	<b>19</b>
<b>III.1.4 Traitement par biphosphonate et anti-TNF<math>\alpha</math> .....</b>	<b>19</b>
<b>III.1.5 Autres causes .....</b>	<b>20</b>
<b>III.2 Facteurs favorisants .....</b>	<b>21</b>
<b>III.2.1 La mauvaise hygiène bucco-dentaire .....</b>	<b>21</b>
<b>III.2.2 Le non-respect des consignes post opératoires .....</b>	<b>21</b>
<b>III.2.3 La difficulté d'extraction .....</b>	<b>22</b>
<b>III.2.4 Le diabète .....</b>	<b>22</b>

III.2.5 Le tabac .....	23
III.2.6 Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) .....	23
III.2.7 L'ostéoporose .....	23
III.2.8 Autres facteurs favorisants .....	24
<b>IV. FORMES CLINIQUES.....</b>	<b>25</b>
IV.1 Ostéite circonscrite périphérique .....	26
IV.1.1 Ostéite alvéolaire ou alvéolite .....	26
IV.1.1.1 Alvéolite sèche .....	26
IV.1.1.2 Alvéolite suppurée .....	27
IV.1.2 Syndrome du septum .....	28
IV.2 Ostéite circonscrite centrale .....	28
IV.3 Ostéite circonscrite corticale .....	28
IV.4 Ostéopériostite .....	29
IV.5 Abscesses sous périoste .....	29
IV.6 Périostite de Garré .....	29
IV.7 Ostéites diffusées .....	30
IV.7.1 Ostéite diffusée de cause locale .....	30
<b>V. IMAGERIE.....</b>	<b>32</b>
V.1. La radiographie panoramique .....	32
V.2 La Tomodensitométrie (TDM) .....	34
V.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	36
V.4 La scintigraphie .....	37
<b>VI. ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE.....</b>	<b>39</b>
VI.1 Etude bactériologique .....	39
VI.1.1 Prélèvement .....	39
VI.1.2 Identification bactérienne .....	40
VI.1.3 Antibiogramme .....	41
VI.1.4 Germes en causes .....	43
VI.2 Etude histologique .....	45
VI.2.1 Histopathogénie .....	45
VI.2.2 Anatomopathologie .....	45
VI.2.2.1 Ostéite aiguë .....	45
VI.2.2.2 Ostéite chronique .....	46

<b>VII. COMPLICATIONS ET SÉQUELLES .....</b>	<b>48</b>
<b>VII.1 Complications .....</b>	48
<b>VII.1.1 Complication précoce .....</b>	48
<b>VII.1.2 Complication secondaire .....</b>	49
<b>VII.1.3 Complication tardives .....</b>	49
<b>VII.2 Séquelles.....</b>	50
<b>VII.2.1 Séquelles fonctionnelles .....</b>	50
<b>VII.2.2 Séquelles esthétiques .....</b>	50
<b>VIII. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT ACTUEL.....</b>	<b>52</b>
<b>VIII.1 Diagnostic d'ostéite de cause locale .....</b>	52
<b>VIII.2 Moyens thérapeutiques.....</b>	53
<b>VIII.2.1 Traitement prophylactique .....</b>	54
VIII.2.1.1 L'intérêt de la Chlorhexidine .....	54
VIII.2.1.2 Antibio prophylaxie .....	57
VIII.2.1.3 L'hygiène bucco-dentaire .....	57
VIII.2.1.4 Tabac et tabac a chicha .....	58
VIII.2.1.5 L'acte opératoire .....	59
<b>VIII.2.2 Traitement médicamenteux .....</b>	63
VIII.2.2.1 Antibiothérapie .....	63
VIII.2.2.1.1 Autre mode d'administration .....	67
VIII.2.2.3 Le traitement combiné .....	71
VIII.2.2.2 Les anti-inflammatoires .....	73
VIII.2.2.3 Les antalgiques .....	73
VIII.2.2.4 Le contrôle de la glycémie .....	73
<b>VIII.2.3 Traitement chirurgical .....</b>	74
VIII.2.3.1 Traitement de la cause infectieuse .....	74
VIII.2.3.2 Traitement de l'infection osseuse .....	75
<b>VIII.2.4 Oxygénothérapie hyperbare .....</b>	76
<b>VIII.2.5 La photobiomodulation .....</b>	76
<b>VIII.3 Indication thérapeutiques .....</b>	78
<b>IX. CONCLUSION.....</b>	<b>82</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>I</b>

# INTRODUCTION

L'ostéite est une affection inflammation du tissu osseux.

Les affections inflammatoires sont d'origines diverses, souvent infectieuses (dentaire surtout, traumatique, tumorale, radiothérapie, etc.), mais parfois apparemment primitives (ostéomyélite chronique primitive).

Le maître symptôme est la douleur, accompagnée fréquemment de tuméfaction locale et d'un trismus. Cependant, il s'avère que leurs sémiologies cliniques varient selon la localisation anatomique, la présence ou non de suppuration, la durée d'évolution ainsi que l'étiologie de la pathologie

La fréquence des ostéites a beaucoup diminué, grâce à une amélioration de l'asepsie, l'antibiothérapie et une prévention notamment par l'hygiène bucco-dentaire.

Un bilan soigneux doit poser le diagnostic et éviter les erreurs thérapeutiques.

Dans un premier temps nous allons faire un rappel anatomique et histologique, puis dans un second temps énumérer les différentes formes cliniques ainsi que les étiologies des ostéites. Nous continuerons par les différents moyens dont nous disposons actuellement nécessaire au bon diagnostic des ostéites. Nous terminerons par les traitements et les options thérapeutiques actuelles existants pour cette pathologie.

L'intérêt actuel du sujet réside dans l'importance de connaître les différents traitements de cette pathologie largement considéré comme sous optimales permettant ainsi de limiter les complications et séquelles éventuelles.

Une fois le diagnostic posé, la prise en charge en urgence d'une ostéite doit être effectuée le plus tôt possible, pour diminuer les douleurs intenses.

# I. RAPPEL ANATOMIQUE

L'ostéite des maxillaires est majoritairement une maladie de la mandibule, le maxillaire est rarement atteint.

La définition des ostéites des maxillaires ne peut s'envisager qu'à la lumière de la structure anatomique.

## I.1 Anatomie du Maxillaire (1)

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

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

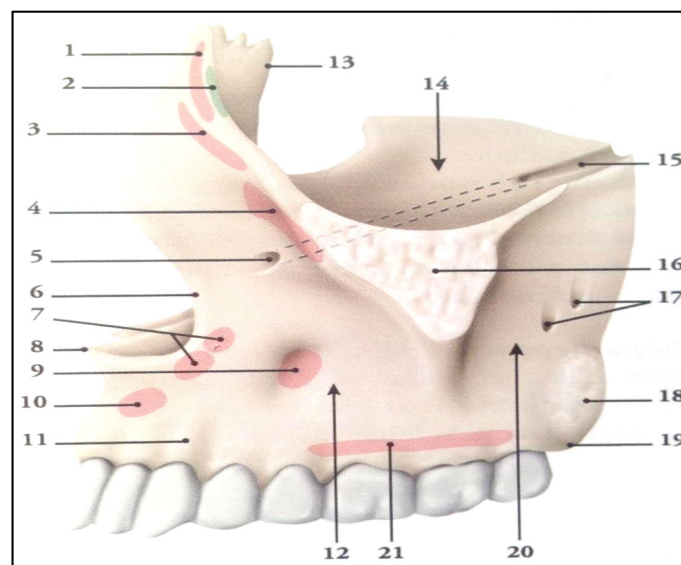


Figure 1 : L'os maxillaire (1)

Chaque os est formé d'un :

- Corps, creusé d'un sinus maxillaire, en communication avec les fosses nasales. Son volume varie en fonction de l'âge et des individus.

- De 4 processus nommés frontal (1), zygomatique (16), palatin et nasal.

Chaque maxillaire forme la partie inférieure de l'orbite osseuse (14) et la face latérale des fosses nasales. Leur réunion forme le palais dur et l'arcade dentaire.



### **I.1.1 Le corps**

Il est de forme pyramidale triangulaire.

#### **I.1.1.1 Faces et bords (1,2,3)**

Face médiale ou nasale :

L'apophyse palatine (processus palatin) : De forme triangulaire, son épaisseur diminue d'avant en arrière. Il s'unit sur la ligne médiane à son homologue du côté opposé pour former la partie antérieure du palais osseux.

Le hiatus maxillaire fait communiquer la cavité nasale avec le sinus maxillaire.

Le sillon lacrymal : situé en avant du hiatus, il se continue en bas par une crête oblique en bas et en avant, c'est la crête turbinale inférieure. Il est recouvert par la partie inférieure de l'os lacrymal et transformé ainsi en canal lacrymo-nasal.

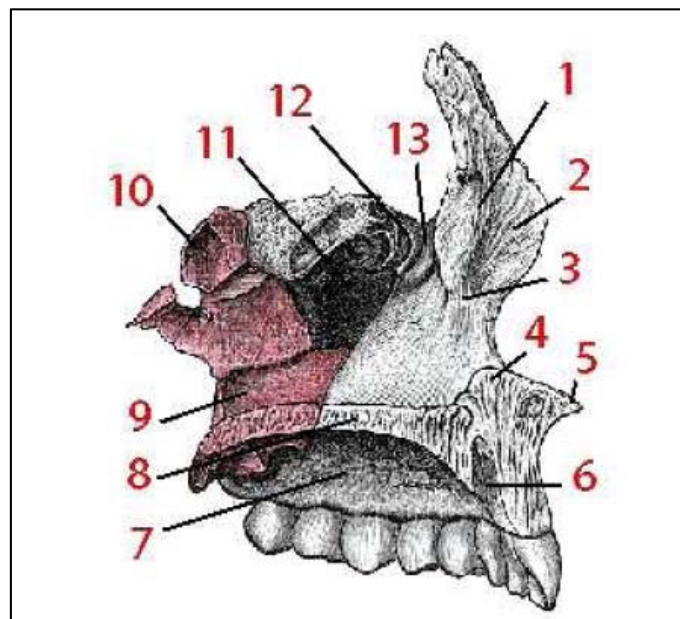


Figure 2 : Maxillaire gauche, vue médiale (1)

1. Crête turbinale supérieur ; 2. Apophyse montante ; 3. Crête turbinale inférieur ; 4. arête nasale ; 5. Epine nasale antérieur ; 6. Canal palatin interne ; 7. Partie buccale de la face interne ; 8. Appophyse palatine ; 9. Canal palatin postérieur ; 10. Trigone palatin ; 11. Sinus maxillaire ; 12. Concha lacrymalys ; 13. Gouttiere lacrymale.

Face latérale :

Elle est centrée par le processus zygomatic (apophyse pyramidale) dont le sommet s'articule avec l'os malaire. De ce sommet rugueux partent trois bords qui s'acheminent vers la base médiale de l'os : Bord antérieur, Bord postérieur et Le bord inférieur.

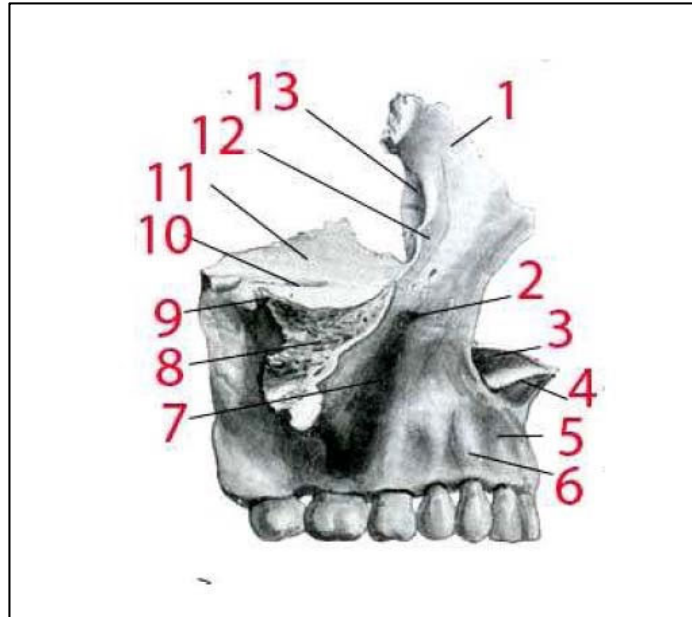


Figure 3 : Maxillaire gauche, vue latérale (1)

1. Apophyse montante, 2. trou sous orbitaire, 3. crête incisive, 4. Epine nasale, 5. Fosse myrtiforme, 6. bosse canine, 7. Fosse canine, 8. Sommet de l'apophyse pyramidale, 9. Epine malaire, 10. Gouttière sous-orbitaire, 11. Face orbitaire, 12. Crête lacrymale antérieur, 13. Gouttière du sac lacrymal

La face orbitaire :

Partant de la partie moyenne de son bord postérieur, un sillon se dirige en avant et un peu médialement. Il se transforme en canal avant d'atteindre le bord antérieur. Ce sont le sillon et le canal infra-orbitaire.

Face infra-temporale :

Elle est convexe dans sa partie médiale formant, la tubérosité maxillaire. On y trouve les foramens alvéolaires.

Face antérieure :

Elle présente l'orifice antérieur du canal infra orbitaire, c'est le foramen infra-orbitaire. Au-dessous de cet orifice, la face présente une dépression, la fosse canine.

Le bord supérieur :

Il comporte d'avant en arrière, l'implantation du processus frontal. Une encoche qui est complétée par l'os lacrymal pour former l'orifice orbitaire du canal lacrymonasal.

Le bord inférieur :

Il forme l'arcade dentaire supérieure avec celui de l'os opposé. Il est creusé d'alvéoles dentaires pour les racines des dents, c'est le bord alvéolaire.

Le bord postérieur :

Il est occupé par deux surfaces rugueuses : Le trigone palatin articulaire avec le processus orbitaire de l'os palatin. Une surface plus importante, articulaire avec le processus pyramidal de l'os palatin. Entre les deux, le court segment restant constitue la paroi antérieure de la fosse ptérygo-palatine.

Le bord antérieur :

Il présente trois segments : Le tiers supérieur, s'articule avec l'os nasal correspondant. Le tiers moyen, forme l'incisure nasale. Le tiers inférieur, commence par la saillie de l'épine nasale antérieure, puis descend et s'articule avec celui de l'os opposé pour former la symphyse maxillaire.

### **I.1.2. Vascularisation (4)**

La vascularisation, est assurée par des réseaux artériels largement anastomosés et la présence importante de muqueuses, est riche, expliquant la moindre fréquence des ostéites maxillaires par rapport à la mandibule.

Aussi, les nécroses sont le plus souvent parcellaires et superficielle.

### **I.1.3 Innervation (5)**

Elle est assurée par les branches du nerf maxillaire supérieur, branche du trijumeau qui se distribue en :

- . Nerfs palatins antérieur et inférieur.
  
- . Nerf naso-palatin
  
- . Nerf alvéolaire supérieur et le nerf sous orbitaire.

La richesse nerveuse sensitive du maxillaire supérieur explique l'intensité de la douleur ainsi que les irradiations.

En résumé :

- Au maxillaire, les os sont plus fins, peu spongieux, sauf au niveau de l'os alvéolaire. La vascularisation est assurée par des réseaux artériels anastomosés. Ces os sont situés à proximité de cavités septiques (buccale + sinusiennes).

## **I.2 Anatomie de la mandibule (1)**

Anatomie descriptive :

La mandibule, appelée anciennement maxillaire inférieur, est un os impair et symétrique constituant à lui seul le squelette de la mâchoire inférieure (ou massif facial inférieur).

Ont décrit à cet os, deux branches et deux angles.

### **I.2.1 Le corps ou corpus (1,2,3)**

En forme de fer à cheval ; on lui décrit : Une face antérolatérale convexe en avant, Une face postérieure concave, un bord inférieure libre et un bord alvéolaire

1. Face antérieure : sur la ligne médiane de la symphyse mentonnière. Elle indique le lieu de soudure des deux pièces originelles.
2. Face postérieure : elle contient, de part et d'autre de la ligne médiane, quatre saillies osseuses, les apophyses géni supérieures et inférieures.

A partir de ces apophyses géni naissent les deux lignes obliques internes, au-dessus desquelles se trouve la fossette sublinguale où se loge la glande sublinguale.

1. Bord alvéolaire (ou supérieur) : correspond à l'arcade dentaire.
2. Bord inférieur (ou basilaire) : donne insertion aux aponévroses cervicales et aux muscles peauciers du cou. Il assure le relief, donc l'esthétique et la morphologie de la partie inférieure du visage.

#### **I.2.1.1 Les branches montantes ou ramus (6,7)**

Ce sont deux lames osseuses rectangulaires aplaties dans le plan sagittal à angle postéro supérieur, Elles portent les surfaces articulaires au-dessus d'un col étroit.

1. Face latérale : elle est lisse, sauf dans la partie postéro-inférieure qui forme l'angle de la mandibule.
2. Face médiale : présence du foramen mandibulaire.
3. Bord antérieur : il est mince et tranchant, palpable sous la muqueuse buccale.
4. Bord supérieur : présence du condyle, en arrière, et du processus coronoïde, en avant, séparés par l'échancrure sigmoïde.
5. Bord postérieur : l'union du bord postérieur et du bord inférieur de la branche montante forme l'angle du maxillaire.
6. Bord inférieur : Fais suite au bord inférieur du corps moins épais que celui-ci, il forme avec le bord postérieur l'angle mandibulaire.

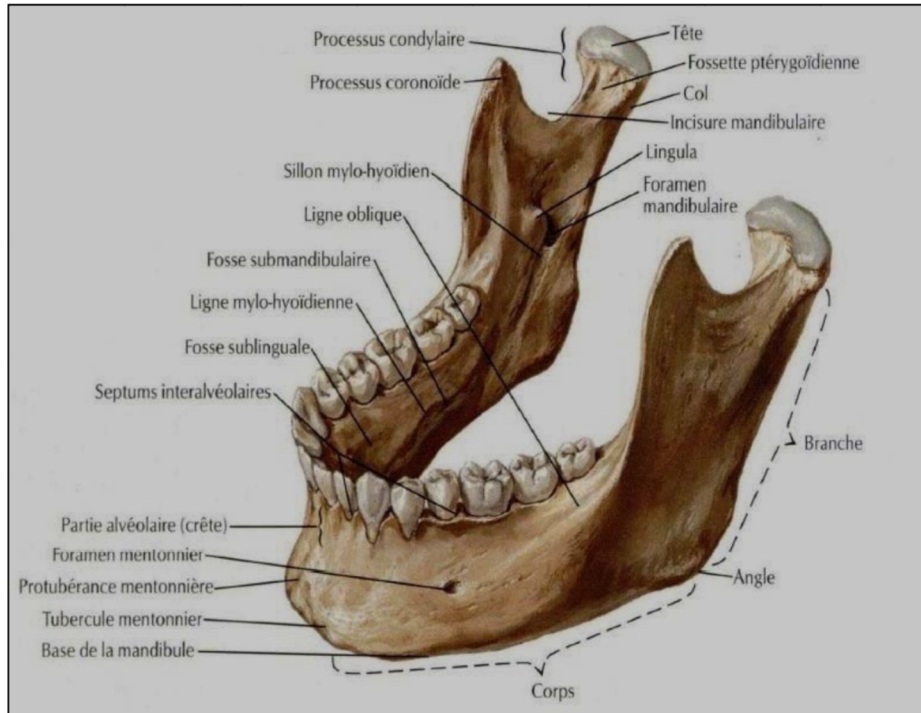


Figure 4 : Vue antéro latérale et supérieure de la mandibule (2)

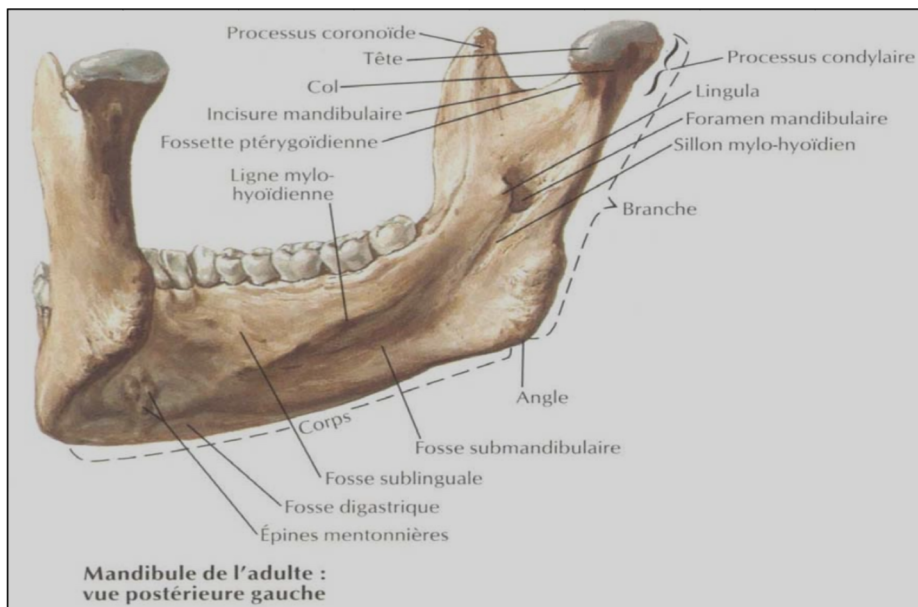


Figure 5 : Vue postérieure gauche de la mandibule (2)

### 1.2.1.2 Vascularisation (7)

Le système central représenté par l'artère alvéolaire inférieure est prédominant et cette disposition terminale de la vascularisation de la mandibule le rend particulièrement sensible aux infections. De plus, cette vascularisation tend à diminuer physiologiquement avec l'âge.

### 1.2.1.3. Innervation

Le nerf mandibulaire est un nerf mixte, issu du crâne par le foramen ovale et divisé en deux troncs sensitifs et moteur. Les branches sensitives sont :

- Le rameau buccal (peau et muqueuse de la joue).
- Le nerf auriculo- temporal (partie antérieure du pavillon de l'oreille et conduit auditif, région temporale).
- Le nerf alvéolaire inférieur est la plus grosse branche du tronc antérieur. Il innerve toute la mâchoire inférieure (os, dents, gencives).

Il chemine à la face interne de la mandibule, et pénètre dans le canal dentaire au niveau de l'épine de Spix. Au niveau du trou mentonnier il se divise en deux branches terminales : le nerf mentonnier (gencives, lèvres inférieures et menton) et le nerf incisif (incisives et canines inférieures).

- Le nerf lingual se détache assez haut dès la sortie du trou ovale et innerve les deux tiers antérieurs de la langue et le plancher de la bouche.

La branche motrice assure l'innervation des muscles masticateurs. Le nerf mandibulaire transporte les fibres du VII bis (qui apportent la sensibilité gustative de la pointe de la langue) et fournit la sensibilité proprioceptive des muscles de la mimique.

En résumé :

- La mandibule est un os corticospongieux dont la vascularisation artérielle repose sur un réseau principal central (artère alvéolaire inférieure), un réseau périosté, les anastomoses étant de faible débit.

La branche horizontale a la vascularisation la plus précaire (nécroses).

En conclusion (8) :

La quasi-totalité des études mentionnent que l'ostéite des maxillaires est majoritairement une maladie de la mandibule, le maxillaire est rarement atteint.

Cette différence peut être liée à la structure anatomique, à la différence de vascularisation, et à l'abord opératoire difficile de la région de la branche mandibulaire.

L'ostéite des maxillaires dans toutes ses formes cliniques affecte par ordre de fréquence : le corps de la mandibule, suivie de la région symphysaire, le ramus, et l'angle de la mandibule, mais rarement affectant le maxillaire supérieur ou l'articulation temporo-mandibulaire.



## II. RAPPEL HISTOLOGIQUE

### II.1. Définition et Classification Histologique (9)

Le corps des os maxillaires comporte, comme dans tout os de membrane, une corticale où prédominent les processus d'ostéo-formation et de modelage de l'os, et une spongieuse située entre la corticale de l'os compact et la paroi alvéolaire.

Ce dernier a une structure plus poreuse et permet une vascularisation plus importante et une circulation cellulaire plus facile que dans l'os compact.

Le périoste est une gaine de collagène riche en fibroblastes, sépare la corticale des tissus mous. Il produit, sur sa face interne, une matrice protéique qui se minéralise secondairement par des cristaux d'hydroxyapatite (ossification périostée).

Cette ossification primaire subit un remodelage par l'intermédiaire des canaux de Havers qui, disposés autour de vaisseaux, édifient des lamelles osseuses concentriques (ossification endostale). Parallèlement, la résorption osseuse, également permanente, s'effectue selon deux mécanismes :

- les cellules multinucléées (myéloplaxes), qui creusent des logettes de résorption (lacunes de Howship) à la périphérie de la substance osseuse ;
- les ostéocytes qui lysent la paroi de leurs logettes (ostéolyse périostéocytaire).

Le cortex, formé d'os compact, est recouvert d'un mince tissu fibreux, le périoste. On y trouve les canaux de Havers, espaces circulaires, entourés de six à 12 lamelles osseuses concentriques séparées par des lignes d'apposition et peuplées de couronnes d'ostéocytes.

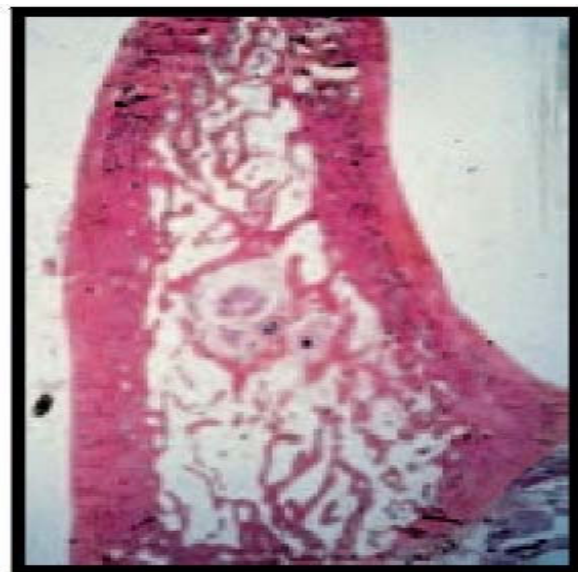


Figure 6 : Mandibule : Section perpendiculaire au rebord alvéolaire. Os compact constituant les deux corticales. Os spongieux au centre. Hématéine-éosine x60. (9)

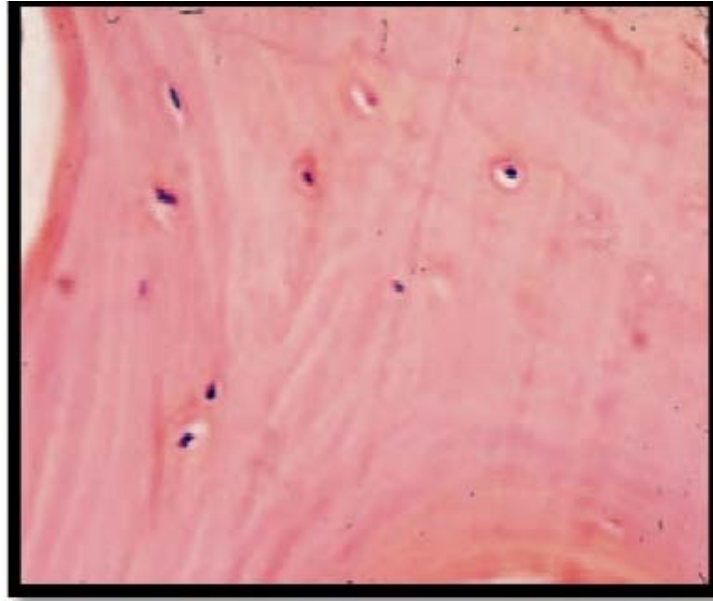


Figure 7 : Os compact : canaux de Havers avec ostéocytes. Hématéine éosine x160. (9)

La spongieuse est constituée de trabécules bordées d'ostéoblastes et creusées de logettes contenant des ostéocytes. Ces travées, dont la trame fibrillaire est régulière avec des fibres parallèles bien visibles en lumière polarisée, délimitent les lacunes de moelle osseuse adipeuse et hématopoïétique.

## **II.2. Architecture générale de l'os (10–13)**

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

### **a. L'os compact :**

Il constitue les corticales des os longs plats et courts ainsi que les tables des os du crâne. Il est principalement constitué d'ostéons ou systèmes de Havers faits de lamelles osseuses cylindriques disposées concentriquement autour du canal de Havers où circulent les vaisseaux.

C'est pourquoi il est aussi appelé os haversien.

Les canaux de Havers sont reliés entre eux par des canaux transversaux, les canaux de Volkman.

### **b. L'os spongieux :**

Il siège essentiellement dans les os courts et les os plats ainsi que dans les épiphyses des os longs. Appelé également os trabéculaire, il est constitué d'un réseau tridimensionnel de travées osseuses faites d'unités structurales élémentaires en plaques ou en arches, à texture lamellaire régulière. Entre les travées osseuses se trouve la moelle hématopoïétique.

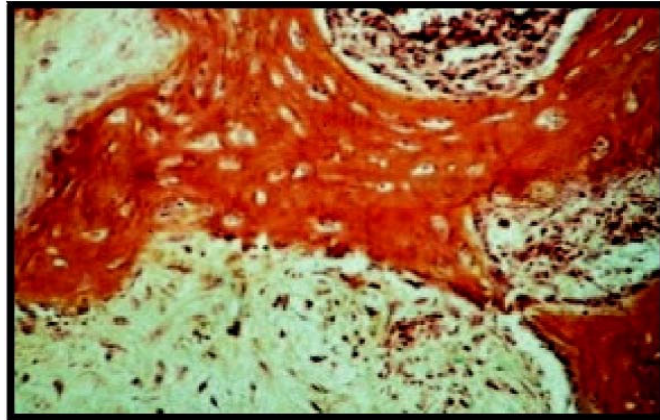


Figure 8 : Os spongieux : travée osseuse creusée de logettes ostéocytaires et lacunes de moelle osseuse. Hématéine-éosine  $\times 240$ . (12)

### **c. Le périoste :**

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

- une couche externe de tissu conjonctif fibreux dans laquelle s'insèrent tendons et ligaments.
- une couche interne contenant les cellules ostéoprogénitrices, cellules participant à l'édification du tissu osseux. Elle représente la couche fertile et est dotée de nombreux capillaires ainsi que d'une innervation abondante.

### II.3. Structure des maxillaires (10,13)

#### **a. L'os basal**

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

#### **b. L'os alvéolaire**

Situé sous la gencive des deux maxillaires, l'os alvéolaire est creusé d'alvéoles dans lesquelles s'implantent les racines dentaires. Il appartient au parodonte, constitué en dedans par le cément de la racine dentaire et en haut par la gencive. Entre cément et os alvéolaire sont tendus les faisceaux collagènes du ligament périodontal qui s'implantent à l'intérieur de l'os alvéolaire comme dans le cément par leurs fibres de Sharpey. Il s'y produit en permanence des phénomènes d'ostéo-formation et d'ostéo-destruction intenses lui conférant souvent un aspect « pagétoïde »

Tableau I : Comparaison anatomique entre l'os maxillaire et mandibulaire :

Sur le plan anatomique	Os mandibulaire	Os maxillaire
Structure interne	C'est un os cortico spongieux. Le canal dentaire le traverse de chaque côté. C'est un conduit à parois nettes traversant les tissus spongieux. Il jouerait un rôle dans l'extension des lésions ostéitiques.	Il est surtout formé de tissu spongieux.
Distribution de l'os compact et l'os spongieux	La distribution de l'os spongieux est inégale : on en trouve au niveau de la branche horizontale et de la symphyse, il se fait plus rare au niveau de la branche montante.	Il existe généralement du tissu spongieux dans l'épaisseur du bord alvéolaire, de l'apophyse palatine et du sommet tronqué de l'apophyse malaire ce qui explique la rareté de l'ostéite à ce niveau.
Vascularisation	Le système central représenté par l'artère alvéolaire inférieure est prédominant et cette disposition terminale de la vascularisation de la mandibule le rend particulièrement sensible aux infections. De plus, cette vascularisation tend à diminuer physiologiquement avec l'âge	La vascularisation, est assurée par des réseaux artériels largement anastomosés et la présence importante de muqueuses, est riche, expliquant la moindre fréquence des ostéites maxillaires par rapport à la mandibule. Aussi les nécroses sont le plus souvent parcellaires et superficielles

En conclusion les ostéites sont plus fréquentes à la mandibule qu'au maxillaire, cette préférence mandibulaire s'explique par :

- La structure corticospongieuse de la mandibule.
- La vascularisation de type terminal.

La fréquence des ostéites du maxillaire supérieur est moindre :

- En raison de sa structure principalement spongieuse.
- Du fait de sa vascularisation riche.

# III. OSTÉITE DE CAUSE LOCALE

## III.1. Etiologie des ostéites maxillaires

### III.1.1 Causes infectieuses

La contamination peut se faire par extension directe à partir d'un foyer infectieux de voisinage (ex : abcès des parties molles, infection dentaire périapicale, parodontite).

Elle peut également se faire par ensemencement bactérien direct de l'os lors de l'éruption dentaire, d'un traumatisme (fracture mandibulaire) ou d'un geste thérapeutique (avulsion dentaire).

#### III.1.1.1 Cause odontogène

La cause la plus fréquente des ostéites des maxillaires est l'infection d'origine dentaire (endodontique, parodontale ou péricoronaire d'une dent incluse, notamment une dent de sagesse) qui se répand par contact direct. Initialement on retrouve la formation d'un abcès localisé. En fonction de la virulence des pathogènes et la résistance de l'hôte, l'infection va se répandre dans les tissus adjacents.

##### III.1.1.1.1 Infection périapicale dentaire (14,15,16)

Les germes endocanalaux libèrent des toxines et des enzymes, point de départ d'un processus inflammatoire et infectieux.

La réponse apicale peut être aiguë (abcès), les cellules granulomateuses n'ont pas le temps de se mettre en place donc les toxines détruisent l'os et on a du pus, ou chronique (granulome).

Le granulome peut dégénérer en kyste selon un processus en 3 phases (14):

- Une phase d'initiation : Les cellules épithéliales (Malassez) sont stimulées par des hormones de croissance et les antigènes bactériens.
- Une phase de cavitation : Les cellules de Malassez se multiplient, forment des cordons épithéliaux qui entourent les tissus de granulation qui dégènèrent
- Une phase d'expansion due à la pression osmotique et à l'activation des ostéoclastes par les prostaglandines. (Quand les cordonnets ont adhéré les uns aux autres, une paroi s'est formée, et la pression osmotique à l'intérieur de la poche engendre l'expansion de la poche kystique. Phénomène piézoélectrique via les ostéoclastes et le kyste vient prendre leur place).

Il est toujours revêtu d'un épithélium pavimenteux malpighien non kératinisé, d'épaisseur variable : 0.5 à 4 mm (car lié à l'importance du processus inflammatoire).

La trame conjonctive sous-épithéliale est envahie par un infiltrat inflammatoire et des lymphocytes, macrophages, plasmocytes, d'immunoglobulines A, G, M. La cavité contient un liquide citrin englobant des cristaux de cholestérine, des macrophages, des leucocytes. La membrane est en continuité avec le périodonte de la dent étiologique.

Sans disparition de la cause et persistance de l'irritation, granulome et kyste peuvent évoluer en ostéite (14).

Raréfaction osseuse qui s'installe car les travées osseuses sont digérées par la pression systémique qui s'exprime à travers l'os. L'œdème crée une compression des vaisseaux et capillaires qui interrompt la circulation, ce qui provoque une ischémie entraînant une lyse osseuse.

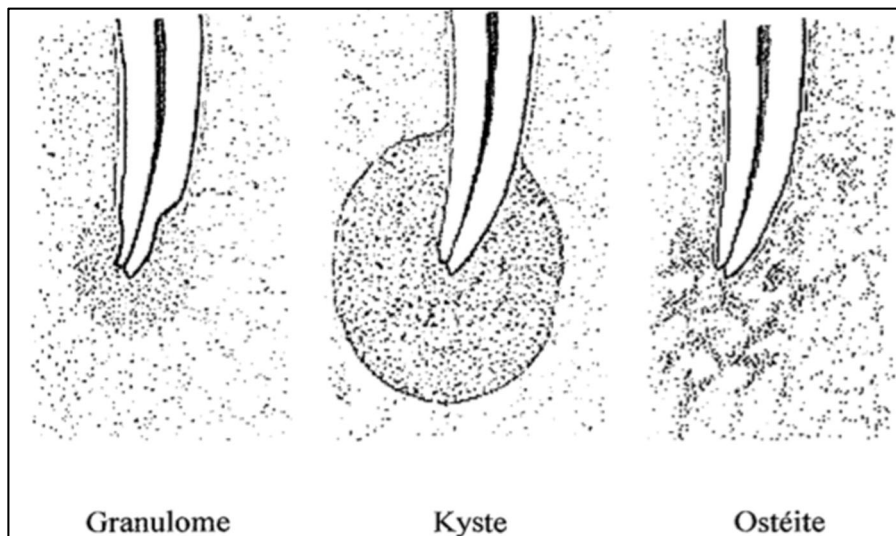


Figure 10 : Granulome et kyste peuvent se compliquer en l'absence de traitement en abcès périapical qui peut évoluer en ostéite aiguë suppurative. (14)

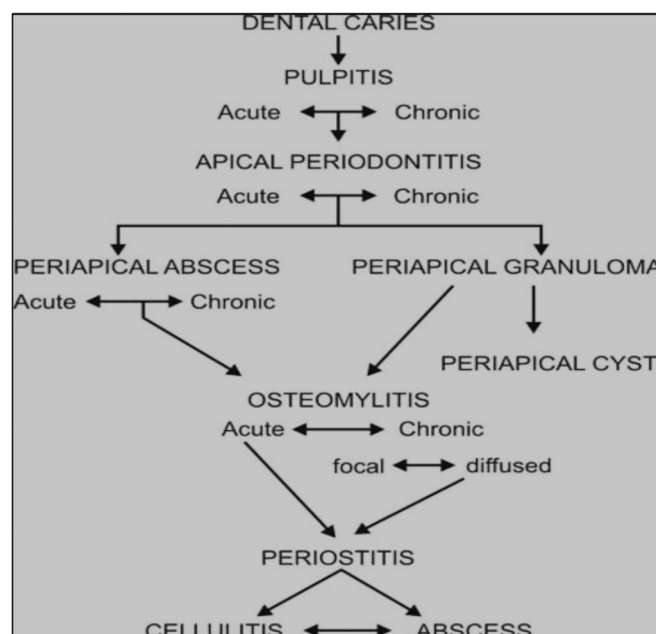


Figure 11 : Etiopatogénie d'une ostéite ou ostéomyélite d'origine dentaire. (15)

#### III.1.1.1.2 Péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure (17,18,19)

La péricoronarite est une inflammation qui se produit dans les tissus mous autour d'une dent en éruption. La réaction inflammatoire est généralement d'apparition soudaine et de développement rapide, mais peut également être subaiguë ou chronique si elle est durable ou récurrente.

La péricoronarite est fréquemment retrouvée au moment de l'éruption de la troisième molaire à la fin de l'adolescence et au début de l'âge adulte.

La gravité de la péricoronarite varie et les symptômes peuvent inclure une adénite sous-maxillaire, un trismus, une douleur, un gonflement, de la fièvre et, dans les cas graves, une suppuration.

L'extraction dentaire peut surmonter les problèmes associés à l'éruption des troisièmes molaires, mais cela doit être discuté car sa conservation peut être utile en cas de mise ultérieure d'une prothèse.

Les indications de l'ablation chirurgicale de ces dents sont le soulagement de la douleur locale, de l'œdème et du trismus, ainsi que la prévention de la propagation d'une infection pouvant parfois menacer la vie.

Les complications à court terme sont la douleur post opératoire, un gonflement et un trismus. A moyen terme une infection, une alvéolite sèche (ostéite alvéolaire) et des lésions du nerf trijumeau sont plus rare.

De plus, l'extraction dentaire doit être évitée au stade aigu de la péricoronarite en raison d'une possible destruction locale des tissus et d'une extension et aggravation de l'infection aboutissant bien que rarement à une ostéomyélite

#### III.1.1.1.3 Parodontite (20)

Les maladies parodontales sont des lésions à composante inflammatoire résultant d'une agression bactérienne de l'espace gingivodentaire. Les ostéites des maxillaires sont des complications non rares des pathologies parodontales qui en représentent la porte d'entrée la plus fréquente.

La parodontite se caractérise par des abcès parodontaux qui résultent de l'absence de drainage des foyers infectieux parodontaux.

L'abcès peut fistuliser au niveau de la muqueuse alvéolaire et diffuser vers le desmodonte et les espaces anatomiques voisins. Ce qui peut entraîner un risque d'ostéite diffusé de cause locale, qui correspond à l'extension d'un phénomène initialement circonscrit, qui se diffuse quelques jours plus tard vers d'autres tissus.



### **III.1.2 Cause traumatique**

#### **III.1.2.1 Traumatisme des maxillaires (21)**

Les fractures de la mandibule sont les fractures les plus fréquentes du massif facial. La topographie et la mobilité de la mandibule par rapport à la base du crâne expliquent sa vulnérabilité.

La localisation angulaire augmente le risque de complications infectieuses surtout si la dent de sagesse se trouve dans le trait de fracture et que le traitement a été réalisé à foyer ouvert.

A cet effet, l'étude de Passeri retrouve 13 % de complications infectieuses pour les fractures de l'angle avec dent de sagesse et aucune complication pour les fractures de l'angle sans dent de sagesse.

### **III.1.3 Cause iatrogène (22)**

L'infection osseuse peut-être post chirurgicale, l'inoculation se faisant pendant l'intervention. Toutes les suites d'intervention sur les maxillaires peuvent se compliquer d'ostéite : extraction dentaire, notamment de dent incluse, chirurgie traumatologique, chirurgie orthopédique des maxillaires, chirurgie des kystes.

Aucun geste thérapeutique n'est à l'abri d'une telle complication surtout en cas de mise en place d'un corps étranger (plaque d'ostéosynthèse, implant, etc.).

L'infection peut débuter 48 h après l'intervention, mais parfois beaucoup plus tardivement.

### **III.1.4 Traitement par biphosphonate et anti-TNF $\alpha$ (23,24)**

Les biphosphonates, en particulier de dernière génération, couramment utilisés en pathologie bénigne ou maligne, et dans le traitement des hypercalcémies malignes sont suspectés depuis 2003 d'être responsables d'une pathologie habituellement dénommée « ostéonécrose des maxillaires ».

L'incidence de la maladie, à prédominance féminine reste faible (1-8%) mais sous-estimée. Sa prévalence est faible en cas d'ostéoporose mais plus importante dans le contexte oncologique.

L'ostéonécrose sous biphosphonates est une affection rare qui se définit par les quatre caractéristiques suivantes :

- Une exposition osseuse persistante dans la cavité buccale, de plus de 8 semaines.
- Patients ayant été traités ou en cours de traitement par biphosphonates.
- Absence d'antécédents de radiothérapie cervico-faciale.
- Absence de localisation métastatique dans la zone d'ostéonécrose objectivée par la réalisation systématique d'un examen histopathologique.

Il en est de même pour les anti-TNF $\alpha$ , médicament utilisé pour la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques, graves et invalidantes comme la polyarthrite rhumatoïde.

Nous rapportons le cas d'une femme japonaise de 45 ans atteinte de la maladie de Crohn développant un syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose et ostéite) suite à une exposition à l'anticorps anti-TNF $\alpha$  adalimumab.

À notre connaissance, il s'agit du premier signalement d'un syndrome SAPHO survenant au cours d'un traitement anti-TNF.

La prise de tels médicaments doit être systématiquement recherchée par l'anamnèse afin d'anticiper la gravité d'une ostéite sur ce terrain

### **III.1.5 Autres causes (25)**

Elles sont plus rares : sinusite chronique, pathologie salivaire, ou cutanée.

Ainsi l'incidence de la rhino sinusite chronique (SRC) dans la population est d'environ 5 % à 16 %. La rhino sinusite chronique altère la qualité de vie et entraîne un fardeau économique important pour la société et les patients. La rhino sinusite chronique se reproduit facilement et l'une des principales raisons de la difficulté à guérir la rhino sinusite chronique est que la cause de la maladie persiste en raison de modifications osseuses de la paroi des sinus.

L'étiologie comprend l'ostéite, le remodelage osseux, la néoformation osseuse et l'infection osseuse causée par la sinusite chronique. Parmi ces étiologies, il y a eu de nombreux rapports sur l'ostéite, et des études pathologiques ont montré que le remodelage osseux se produit.

En conclusion : (26)

L'étiologies des ostéites des maxillaires et les facteurs favorisants recherchés systématiquement afin d'essayer d'anticiper au mieux cette complication sont nombreuses.

Bertrand et al rapporte dans le journal européen de la microbiologie clinique et des maladies infectieuses que l'ostéite maxillo-mandibulaire était d'origine dentaire et paradentaire dans 77.8% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature.

On retrouve également des causes traumatiques (4,3%), iatrogènes (13%) ou encore des traitements par biphosphonates qui sont responsables de développer une ostéite.

## **III.2 Facteurs favorisants**

Théoriquement, tous les états qui altèrent la physiologie des os et/ou sa vascularisation peuvent mettre en danger le tissu hôte de défense et peuvent donc promouvoir l'infection.

### **III.2.1 La mauvaise hygiène bucco-dentaire (27)**

Plusieurs auteurs ont souligné le rôle de la mauvaise hygiène bucco-dentaire dans la survenue des ostéites des maxillaires.

De nombreuses études ont montré le rôle de ce facteur dans la prévention de l'alvéolite. Par exemple, Egauvoen a déclaré que parmi 2 218 patients, le risque de développer une alvéolite sèche était 3,65 fois plus élevé chez les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire que chez ceux ayant une bonne hygiène bucco-dentaire.

Ces rapports soutiennent le rôle suggéré des activités bactériennes dans la formation des alvéolites sèches et pourraient tout aussi bien justifier le succès des agents antiseptiques et antibiotiques dans la prévention ou la réduction de la fréquence des alvéolites sèches.

De plus, les infections préopératoires pourraient augmenter le risque d'alvéolite. Il semble donc que si le contrôle bactérien peut jouer un rôle thérapeutique, l'hygiène bucco-dentaire en fait autant. Le maintien d'un niveau approprié d'hygiène et de contrôle de la plaque s'est avéré important dans le succès des chirurgies buccales

### **III.2.2 Le non-respect des consignes post opératoires**

Le non-respect des consignes post-opératoires peuvent augmenter le risque d'alvéolite sèche.

On peut énumérer les conseils donnés par l'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) :

- Ne pas cracher car cela favorise le saignement
- Ne pas fumer, ne pas rincer sa bouche abondamment.
- Privilégier une alimentation mixée
- Dormir la tête surélevée.
- Éviter les boissons alcoolisées ou les bains de bouche contenant de l'alcool pendant 24 heures.

### **III.2.3 La difficulté d'extraction (27,28)**

Des chirurgies plus compliquées et plus longues pourraient nécessiter des doses plus élevées d'anesthésie locale, dont le vasoconstricteur pourrait agir comme un autre facteur prédisposant à l'alvéolite.

Par conséquent, des chirurgies traumatisantes, difficiles ou longues pourraient augmenter les risques de complications postopératoires et d'alvéolite. Néanmoins, quelques études n'ont pas trouvé de lien.

Fotos et al. n'ont trouvé aucune association entre alvéolite/inconfort chez 70 patients avec des variables opératoires telles que l'opérateur, la main dominante du chirurgien, le moment de la chirurgie, le site opératoire et la difficulté de la chirurgie.

Cependant, Oginni et al. ont déterminé que toutes les alvéoles sèches traitées dans leur service pendant une période de 18 mois étaient en rapport avec des extractions dans les régions postérieures, et plus de 75 % d'entre elles étaient dans la mandibule.

Ces conclusions pourraient être liés aux difficultés lors extractions à ce niveau ainsi qu'à la densité osseuse et donc la circulation sanguine et le potentiel de guérison.

### **III.2.4 Le diabète (29)**

Le diabète est une pathologie parfaitement reconnue pouvant aggraver l'ensemble des processus infectieux.

On décrit une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale.

Le traitement des maladies parodontales contribuait à favoriser un bon contrôle de la glycémie et permettait de diminuer les complications liées au diabète.

Dans une cohorte de 31 patients, Peravali a retrouvé une association entre le diabète déséquilibré et l'ostéite maxillo-mandibulaire.

31 patients atteints d'ostéomyélite des mâchoires ont été analysés rétrospectivement de 2002 à 2008 au Département de chirurgie buccale et maxillo-faciale, S.D.M College of Dental Sciences and Hospital, Dharwad, Inde. Les paramètres pris en compte étaient l'âge, le sexe, les mâchoires concernées, les caractéristiques cliniques, la prise en charge chirurgicale et les complications.

Résultats : Sur les 31 patients, le maxillaire était atteint chez 16 patients et la mandibule chez les 15 autres. 11 des 16 patients atteints d'ostéomyélite maxillaire étaient immunodéprimés. L'étiologie prédominante notée était l'infection odontogène. Avec le protocole de traitement qu'ils ont adopté, tous leurs patients ont montré une résolution satisfaisante de la maladie en 6 semaines.

En conclusion : L'incidence de l'ostéomyélite maxillaire et leur association avec le diabète était élevée dans la série de Peravali.

### **III.2.5 Le tabac (27,30)**

Le mécanisme causal reste inconnu, mais des substances cytotoxiques comme la nicotine, le monoxyde de carbone et le cyanure d'hydrogène sont parmi les coupables. La nicotine augmente le risque d'occlusion micro vasculaire et d'ischémie tissulaire. Elle est également associée à une libération de catécholamines, suivie d'une vasoconstriction et d'une diminution de la perfusion tissulaire. De plus, la chaleur, l'aspiration et les contaminants des sous-produits du tabagisme compromettent le potentiel de guérison du lit chirurgical.

Al-Belasy et Fouad ont observé que fumer le jour de l'extraction (sans préciser si avant ou après la chirurgie) augmente le risque de survenue d'alvéolite par rapport au tabagisme au deuxième jour postopératoire. Ils ont également observé que la fréquence du tabagisme par jour pourrait être un facteur de risque, et enfin, leurs résultats ont montré que fumer des pipes à eau pouvait présenter des risques légèrement significativement plus élevés que fumer des cigarettes.

Le tabagisme endommage les mécanismes de guérison et contribue à un mauvais remplissage de l'alvéole avec du sang. Par conséquent, cela pourrait augmenter les chances de sécheresse de l'alvéolite

### **III.2.6 Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (31)**

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) doit également être considérée comme un facteur précipitant l'ostéite, car elle diminue fortement les mécanismes de défense naturels de l'organisme.

Asseri et Eldstein rapportent une forte prévalence d'ostéite des maxillaires chez le sujet séropositif. De plus, il est actuellement bien documenté que les sujets infectés par le VIH ont une densité minérale osseuse (DMO) plus basse que les sujets témoins. La physiopathologie de cette DMO basse semble multifactorielle incluant les habitudes de vie de ce groupe de patients comprenant plus de facteurs toxiques osseux, la toxicité propre de l'infection par le VIH, une prévalence élevée de l'hypovitaminose D mais également les effets osseux des antirétroviraux.

### **III.2.7 L'ostéoporose (32,33)**

L'ostéoporose ou os poreux est une maladie se caractérisant par une diminution de la densité et de la qualité des os. Elle est responsable de plusieurs complications dont la plus fréquente au niveau mandibulaire est l'ostéomyélite.

Au cours de cette maladie, les os sont anormalement vulnérables aux agressions, traumatiques ou infectieuses, notamment dentaires.

Devant une ostéite bilatérale de la mandibule il faut rechercher une ostéopétrose associée. De nombreux cas d'ostéopétrose sont initialement diagnostiqués lorsque le patient présente une ostéomyélite mandibulaire.

### **III.2.8 Autres facteurs favorisants (34,35,36,37)**

La revue de la littérature rapporte d'autres facteurs favorisants notamment le rôle du contraceptif oral.

L'œstrogène supplémentaire dans les contraceptifs oraux pourrait augmenter la fibrinolyse plasmatique.

Almeida et al. ont lié la fréquence des alvéoles sèches à la consommation de contraceptifs. Sur plus de 2000 patientes, 71,4 % des femmes qui ont développé une alvéolite après la chirurgie étaient sous contraceptifs oraux. Des méta-analyses récentes ont montré que la prise de contraceptifs oraux peut augmenter le risque d'alvéolite chez la femme.

D'autres facteurs favorisant l'ostéite sont cités ci-dessous :

- . La néoplasie (le risque étant variable en fonction du type de cancer mais aussi du traitement de ce cancer).
- . Anémie (surtout la drépanocytose)
- . Toxicomanie.
- . Malnutrition.
- . L'insuffisance rénale.
- . La quantité d'anesthésie. Le vasoconstricteur pourrait agir comme facteur prédisposant à l'alvéolite. Par conséquent, certains sont d'avis de faire preuve de prudence au moment de l'anesthésie, notamment les injections répétées d'anesthésiques en intra ligamentaire (Noroozi et Philibert, 2009).

En conclusion :

La mauvaise hygiène buccodentaire, les patients immunodéprimés, la difficulté d'extraction et le tabac sont des facteurs de risque de développer une alvéolite et doivent donc être pris en compte par le clinicien lors de la réalisation de la procédure.

Il n'y a pas de consensus sur le fait que les cycles menstruels, l'âge ou le sexe jouent un rôle dans le développement de l'alvéolite.

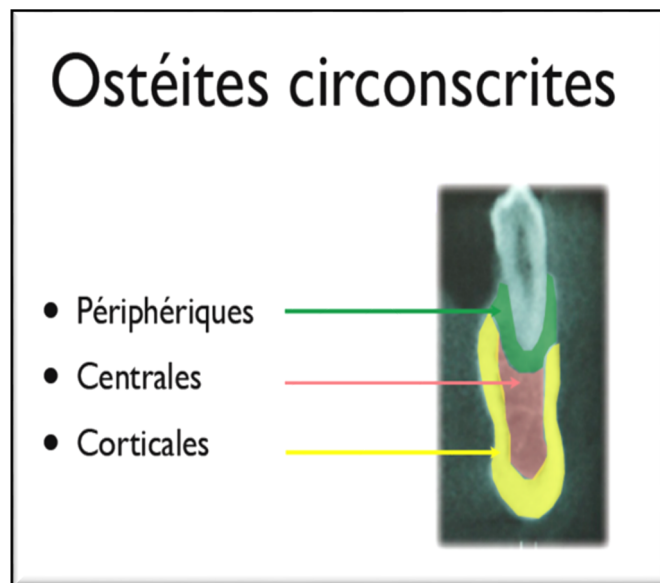
## IV. FORMES CLINIQUES

La classification des ostéites est nombreuse, on peut distinguer les ostéites de causes locales et celles de causes générales avec selon les cas une subdivision en forme aiguë ou chronique.

Nous étudierons pour cette thèse les ostéites de causes locales et notamment d'origine odontologique.

Il existe une classification des différents types d'ostéite circonscrites :

- Ostéites circonscrites périphériques
- Ostéite circonscrites centrales
- Ostéite circonscrites corticales



## **IV.1 Ostéite circonscrite périphérique**

Les signes dentaires témoignent de l'infection locale. Les signes infectieux peuvent être locaux, régionaux ou rarement généraux, ils traduisent la diffusion de l'infection.

### **IV.1.1 Ostéite alvéolaire ou alvéolite**

Les alvéolites sont dues à une inflammation de la paroi alvéolaire qui survient après une extraction dentaire traumatique ou effectuée par un praticien inexpérimenté, et aussi plus souvent chez les fumeurs et chez les femmes sous contraceptifs hormonaux.

Elle survient après l'extraction.

Il s'agit d'ostéites aiguës circonscrites de l'os alvéolaire.

Ce sont les complications les plus fréquentes des extractions dentaires.

#### **IV.1.1.1 Alvéolite sèche (38,39, 40,41)**

Le terme "alvéole sèche" fait référence à une alvéole post-extraction où tout ou partie de l'os à l'intérieur de l'alvéole, ou autour du périmètre occlusal de l'alvéole, est exposé dans les jours suivant l'extraction, car l'os n'a pas été recouvert d'un caillot sanguin initial et persistant ou n'ayant pas été recouvert d'une couche d'épithélium vital, persistant, cicatrisant.

##### 1. Cliniquement

Le plus souvent, il s'agit de douleurs intenses, continues, de plus en plus insensibles aux antalgiques. Elles sont exacerbées par le décubitus, ce qui rend l'insomnie quasi-constante dans cette forme d'alvéolite. Il existe souvent une halitose.

Les signes physiques sont dominés par la vacuité de l'alvéole dont les parois sont blanches grisâtres et très sensibles au toucher. La muqueuse péri-alvéolaire est inflammatoire.



Figure 12 : Lésion sèche de l'alvéole où le périmètre de l'alvéole est entièrement recouvert d'épithélium cicatrisant, mais un septum d'os exposé est visible à l'intérieur de l'alvéole (37).



## 2. Evolution

L'évolution spontanée de l'alvéolite sèche se fait généralement vers la guérison au bout d'une dizaine de jours. En cas de traitement, ce délai devient court.

Toutefois, on doit craindre des complications à type d'ostéite plus étendue.

### IV.1.1.2 Alvéolite suppurée (39,40,41)

C'est une micro-ostéite, qui peut constituer le point de départ d'une forme plus étendue. Elle est due à une surinfection de l'alvéole ou du caillot, survenant quelques jours après l'intervention, directement par des débris résiduels ou indirectement par l'extension d'une infection parodontale de voisinage.

#### 1. Cliniquement

Les signes généraux se résument à une fièvre de 38 à 38,5°C. Les signes fonctionnels sont constitués par des douleurs moins intenses que celles de l'alvéolite sèche.

Elles sont sourdes et pulsatiles.

Les signes physiques sont marqués par une adénopathie satellite, une tuméfaction vestibulaire associée ou non à une fistule muqueuse péri-alvéolaire, une alvéole comblée par un caillot de couleur brunâtre ou noirâtre saignant ou laissant sourdre du pus fétide.

Les parois alvéolaires sont très sensibles. Des débris osseux, dentaires ou tartriques sont souvent retrouvés au fond de l'alvéole.



Figure 13 : Tissus de granulation bourgeonnant, surinfecté après quelques jours de l'avulsion (40).

#### 2. Evolution

L'évolution est non résolutive spontanément, elle se fait vers des complications à type d'alvéolite ostéitique parcellaire.

### **IV.1.2 Syndrome du septum (40)**

C'est une forme particulière d'ostéite alvéolaire qui touche le septum inter dentaire (os alvéolaire inter dentaire).

Les signes fonctionnels sont constitués par une douleur spontanée ou provoquée, sensation de pression entre les 2 dents pendant et après les repas et une halitose.

Les signes physiques sont marqués par une papille inflammatoire, une pseudo-poche parodontale au sondage et un saignement gingival.

On peut retrouver également une mobilité dentaire et la pression au niveau de la zone déclenche une douleur vive.

### **IV.2 Ostéite circonscrite centrale (41)**

Elle fait suite à l'évolution d'un granulome ou d'un kyste suppuré. L'ostéite circonscrite centrale est due au réchauffement infectieux d'un granulome ou d'un kyste mandibulaire.

Elle se manifeste cliniquement par une tuméfaction des tissus mous, un épaissement osseux à la palpation associé à une mobilité des dents homolatérales.

Un tableau clinique avec des douleurs importantes, lancinantes et permanentes. La dent causale nécrosé présente une desmodontite avec une sensation d'extrusion.

On observe radiologiquement une image radioclaire périapicale assez irrégulière, le diagnostic étant celui d'une ostéolyse péri apicale.

L'évolution se fait par une fistulisation vestibulaire ou linguale avec séquestration.

### **IV.3 Ostéite circonscrit corticale (42)**

Similaire à une ostéite circonscrit centrale, l'ostéite circonscrit corticale est assez rare.

L'agent pathogène vient d'un abord péri osseux (furoncle, phlegmon péri maxillaire, stomatite ulcéro nécrotique) qui évolue en direction osseuse.

L'inflammation progresse à partir de la fibro-muqueuse ou du tissu cellulaire vers le périoste de l'os.

Notre rôle est d'éliminer toute cause dentaire, souvent le traitement précédent a été mal adapté (antibiothérapie insuffisante, absence de drainage). La cicatrisation est plus longue et une antibiothérapie ciblée est privilégiée.

#### **IV.4 Ostéopériostite (41,42,43)**

Forme mineure d'ostéite, l'ostéopériostite touche les patients jeunes (6-15ans) car l'os n'est pas encore mature ou au contraire âgés mais plus rarement car le compartiment osseux devient plus lâche avec l'âge.

Cliniquement on observe une tuméfaction des parties molles, une palpation apicale et une percussion douloureuse. Il n'y a pas de signes généraux.

Radiologiquement une zone radioclaire atténué est présente, assez limité coiffant l'image d'un granulome.

Sans traitement, la lésion peut évoluer vers une cellulite périmaxillaire.

#### **IV.5 Abscesses sous périoste (44,45)**

Il s'agit d'une cellulite sous le périoste, cette diffusion se fait à travers les canaux de HAVERS et VOLKMANN de la corticale jusqu'à atteindre le périoste. Il se trouve seulement dans les régions où le périoste peut se décoller, là où il n'y a pas d'insertion musculaire.

Cliniquement on observe une tuméfaction palatine notamment au niveau des incisives latérales, molaires maxillaires et parfois prémolaires due à des orientations radiculaires de ces dernières. Il génère des douleurs intenses, une adénopathie et possible hyperthermie.

Radiologiquement une image apicale radio claire est présente sur la dent concernée.

La guérison est obtenue après drainage par incision de l'abcès ou par voie canalaire s'il est possible et traitement de la dent causale.

#### **IV.6 Périostite de Garré (46)**

La périostite de Garré est une ostéomyélite chronique avec périostite proliférante qui survient principalement chez le sujet jeune (âge moyen de 10 à 12 ans), sans prédominance de sexe, mais exclusivement à la mandibule, sur le versant vestibulaire de la corticale basilaire dans les deux tiers postérieurs.

L'étiologie peut être infectieuse, dentaire, parodontale ou traumatique, en général au niveau de la région molaire.

Cliniquement, elle se présente sous forme d'une tuméfaction péri-mandibulaire inflammatoire, dure et douloureuse.

L'aspect radiologique est assez évocateur, avec une ossification périostée en plusieurs couches « bulbe d'oignon ».

L'évolution sous traitement est en général lente, sur plusieurs mois, avec régression de la tuméfaction et normalisation de l'aspect osseux. Une tuméfaction séquellaire peut persister.

## **IV.7 Ostéite diffusées**

Souvent à l'origine de traitements inappropriées, elles sont marquées par une sclérose osseuse.

Elles touchent principalement la mandibule, du fait vraisemblablement d'une vascularisation plus précaire qu'au maxillaire.

Les traitements antibiotiques locaux ou généraux, les interventions chirurgicales (décortication) et l'oxygénothérapie hyperbare sont peu efficaces.

Seuls les anti-inflammatoires sont efficaces car ils vont créer une vasodilatation.

### **IV.7.1 Ostéite diffusée de cause locale (45,46,47,48)**

Elle correspond à l'extension d'un phénomène initialement circonscrit, qui se diffuse quelques jours plus tard vers d'autres tissus.

Elles compliquent le plus souvent une infection apicale, une extraction difficile, ou un accident d'éruption d'une dent de sagesse.

Sur le plan clinique et radiologique elle évolue selon plusieurs phases :

#### **1. Phase de début :**

Elle débute par l'infection apicale d'une dent, qui s'accompagne de douleur intense, irradiantes, rebelle aux antalgiques et insomniantes.

Il y a également une mobilité des dents dû à la desmodontite présente. On note une douleur à la palpation du vestibule qui est comblé, soulevé par une masse douloureuse et dure faisant corps avec l'os. L'os d'aspect « gonflé » est dû à un œdème sous périoste présente, ce qui crée cette impression de tension au niveau muqueux.

Les signes radiologiques sont peu probants, parfois il est possible d'observer une lésion apicale mais souvent l'atteinte osseuse n'est pas encore visible. Deux ou trois jours plus tard et en l'absence de traitement, se fait le passage à la phase d'état.

#### **2. Phase d'état :**

On observe une suppuration environ 36-48 h après (ce délai peut être plus lent ou masqué à cause de l'automédication). Les globules blancs venus détruite les bactéries meurent sur place et s'accumulent en formant du pus.

Au niveau des signes locaux, les douleurs sont plus importantes un trismus augmenté ainsi qu'une tuméfaction vestibulaire augmenté.

On peut observer également une paresthésie du nerf alvéolaire inférieur, dû à la compression au niveau du foramen mentonnier (signe de Vincent).

Radiologiquement aucun signe ne permet encore d'évoquer une nécrose osseuse, pourtant réalisée à ce stade.

### **3. Phase de séquestration :**

On observe une régression des signes généraux avec la fistulisation ce qui entraîne une diminution de la pression, la symptomatologie douloureuse disparaît.

Les fistules qui évoluent par poussées inflammatoires successives drainent du pus jusqu'à élimination du séquestre.

Radiologiquement on observe un os floconneux, une raréfaction osseuse avec foyer d'ostéocondensation correspondants aux séquestres.

### **4. Phase de réparation :**

On observe une disparition des douleurs et des signes généraux, il s'agit d'une phase très longue, les paresthésies peuvent persister plusieurs mois.

Après l'élimination du séquestre on se trouve avec un défaut osseux et dentaire assez important, ce qui compromet les possibilités de reconstruction et de réhabilitation prothétique dans le futur.

La régénération osseuse très lente ne concerne que le secteur basilaire. Les séquelles sont liées à la séquestration : les pertes de dents, les troubles de croissance, l'ankylose temporo-mandibulaire, les déformations osseuses et les cicatrices rétractiles.

Les complications ne sont pas spécifiques. Ce sont les complications habituelles de la diffusion d'une ostéite.

Si les signes font suspecter une ostéite diffusée il est nécessaire d'effectuer une antibiothérapie, l'extraction de la dent causale et la prescription de soins locaux et antalgiques.

### **En conclusion :**

Un aperçu de la littérature sur l'ostéite révèle une grande variété de classifications proposées sur la base de différents aspects tels que l'évolution clinique, les données radiologiques, l'anatomo-pathologie, l'étiologie, etc....

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

Nous avons cité plus haut uniquement les ostéites de cause locales.

De plus il est nécessaire que le clinicien discerne les différents signes cliniques, radiologiques, étiologiques de l'ostéite concerné permettant d'établir un diagnostic précis parfois difficile, qui nécessite l'apport de nombreux moyens d'investigation.

## **V. IMAGERIE**

Le bilan radiologique est essentiel au diagnostic, au bilan d'extension et à la surveillance post opératoire.

Il comprend :

- La radiographie panoramique
- La Tomodensitométrie
- L'imagerie par résonance magnétique
- La Scintigraphie.

### **V.1. La radiographie panoramique (49,50)**

Le panoramique dentaire est la première image radiologique utilisée pour :

- Evaluer l'état de la dentition.
- Identifier les signes radiographiques directs de l'ostéite.
- Aborder le diagnostic différentiel.

Les ostéites peuvent donner les signes radiologiques suivants :

- Ostéolyse : disparition de la trame osseuse, image hyper claire à limites floues et aux contours irréguliers.
- Image d'hyperostose : donnant des images de condensation osseuse, se raccordant aussi avec des limites floues avec l'os voisin. Parfois, le canal mandibulaire devient particulièrement visible en raison de la sclérose des parois canalaire.
- Aspect de séquestre osseux : image radio-opaque entourée d'une zone radio claire avec zone pommelée de décalcification.
- Aspect mixte : associant des zones d'ostéolyse et des zones d'ostéocondensation.



Figure 14 Radiographie panoramique montrant une ostéolyse et un séquestre osseux en regard de la branche horizontale et la branche montante gauche (49)

Les différents aspects lytiques, condensants, mixtes et de séquestre, peuvent être localisés ou au contraire multifocaux, voir diffus. A l'extrême, la totalité de l'os peut être atteinte.

La discordance entre le début de la maladie, les signes cliniques et les premiers signes radiologiques est classique.

Cette disparité entre la clinique et la radiologie s'explique par deux faits :

1. Premièrement, environ 30 à 60 % de l'os minéralisé doit être détruit avant d'avoir une image radiologique significative, ce degré de déminéralisation nécessite au moins 4 à 8 jours pour se produire et l'ampleur complète de la déminéralisation ne sera visible sur les radiographies que pour une durée de 3 semaines.
2. Deuxièmement, le processus commence dans l'os spongieux et y progresse beaucoup plus rapidement que dans l'os cortical plus résistant et plus dense.

En effet, l'os cortical dense est superposé à l'os spongieux et par conséquent, masque les modifications de ce dernier.

Robert Kellman et Darin Wright ont réalisé une étude rétrospective réalisée au service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire de New York sur une période de 8 ans étalée entre janvier 2011 et janvier 2019, concernant 9 patients présentant une ostéite maxillo-mandibulaire.

Dans leur série, l'orthopanthomogramme a montré :

- Une ostéolyse géographique à limites nettes chez 22.2% des cas.
- Une ostéolyse géographique à limites floues chez 33.3% des cas.
- Un aspect de séquestre osseux chez 33.3% des cas.
- Une fracture pathologique sur ostéoradionécrose a été notée chez 11.1% des cas.

## **V.2 La Tomodensitométrie (TDM) (49,50)**

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

Il offre la possibilité de suivre un trajet fistuleux ou de détecter une ostéite débutante. Elle retrouve les données de la radiologie classique et permet en plus une étude précise de la corticale osseuse et du canal mandibulaire ainsi qu'une évaluation de l'extension de l'ostéite dans l'os et dans les parties molles

Les avantages de la TDM dans cette pathologie sont :

- Une meilleure analyse de l'ostéolyse : taille, contours, densité, rupture corticale associée, contenu...
- Un meilleur examen pour l'étude des séquestres.
- D'objectiver les appositions périostées.
- Un meilleur examen pour l'étude des réactions périostées au niveau des maxillaires.
- Une bonne étude des tissus mous avoisinants : épaissement, abcès.

Au cas où le traitement chirurgical serait prévu, la tomodensitométrie est exigée pour spécifier le degré de destruction de la corticale, tracer la présence de séquestration, ainsi que pour définir l'ampleur du retrait osseux requis lors de la chirurgie.



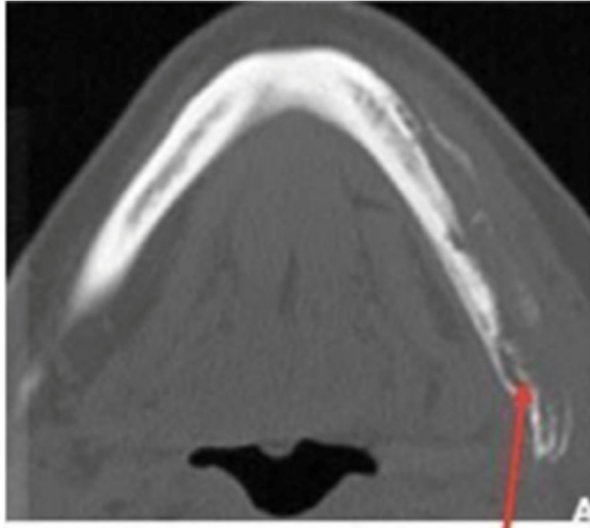


Figure 15. Scanner : coupe horizontale objectivant une ostéolyse mandibulaire (49)

La tomодensitométrie faciale a été réalisée sans l'étude précédente chez 5 des patients (55.6%), et elle a objectivé :

- Une Ostéolyse dans 4 cas.
- Une réaction périostée dans 2 cas.
- Un épaissement des parties molles dans 3 cas.
- Un séquestre osseux dans 2 cas.
- Une ostéocondensation dans 1 cas.

### **V.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) (51,52)**

Comme le scanner, l'IRM permet une étude plus précise que les radiographies conventionnelles. Dans l'ostéite aiguë, la sensibilité de l'IRM, en ce qui concerne la détection de l'inflammation intra médullaire est élevée.

Elle est utilisée comme modalité d'imagerie de choix pour confirmer le diagnostic et fournir une évaluation du degré de gravité des ostéites ainsi que la participation des tissus environnants.

Son intérêt est particulièrement marqué pour l'étude des parties molles mais aussi au niveau de l'os avec des hyper signaux signant l'inflammation

Les résultats retrouvés sont généralement un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2 se rehaussant après injection de Gadolinium.

Elle permet de faire la part entre le processus inflammatoire et le processus de sclérose, marqué par un hypo-signal au gadolinium.

La réaction périostée et l'extension aux muscles masticateurs sont décelées précocement. Elle peut aussi déceler une transformation maligne à un stade précoce. L'os cortical et les séquestres sont moins bien analysés.

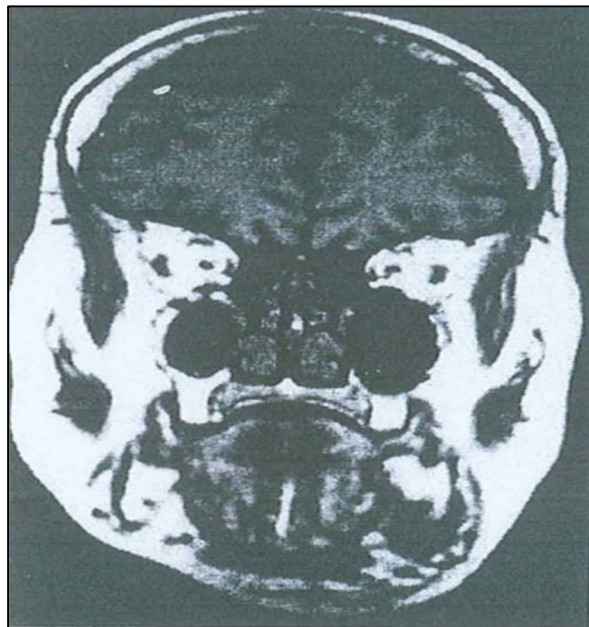


Figure 16. I.R.M coupe verticale objectivant un œdème et une cellulite collectés en continuité avec le foyer osseux. (51).

#### **V.4 La scintigraphie (53,54)**

La scintigraphie osseuse est extrêmement sensible, mais peu spécifique. Cependant la découverte par la scintigraphie d'un foyer inflammatoire au niveau des maxillaires lors d'un bilan d'extension pour une pathologie médicale plus générale peut nécessiter une recherche étiologique à ce niveau

En effet, les images nucléaires ne nécessitent qu'une déminéralisation de 5 à 15% avant que les changements ne soient détectés

Les substances radioactives utilisées pour identifier les altérations de la physiologie des os sont le technétium 99m marqué au diphosphonate de méthylène, gallium 67, et l'indium 111.

L'isotope le plus couramment utilisé est le technétium 99m, qui permet de délimiter l'augmentation du renouvellement osseux, il est souvent couplé au le gallium 67 pour distinguer les lésions d'ostéomyélite des tumeurs et des traumatismes car le gallium est sensible à l'inflammation.

La scintigraphie osseuse permet d'apprécier l'étendue des lésions et de rechercher d'autres localisations faciales surtout en cas d'ostéomyélite multifocale récurrente et chez les patients suspects d'avoir un syndrome SAPHO.

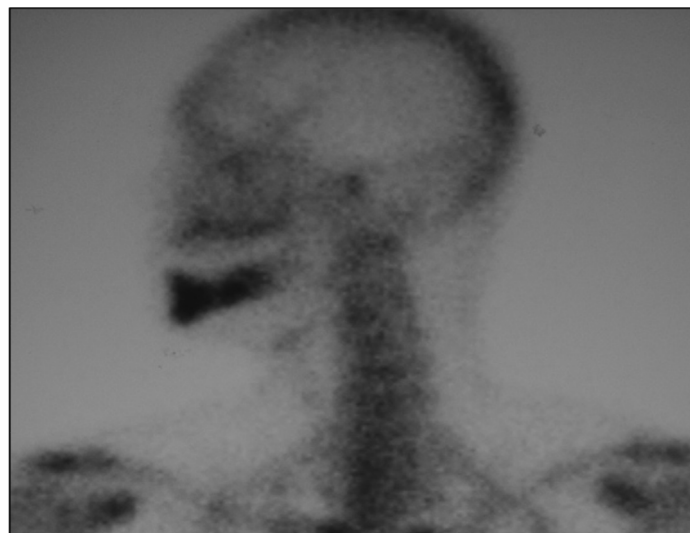


Figure 17. Scintigraphie au technétium montrant une hyperfixation au niveau de la symphyse et du corps mandibulaire d'un patient atteint d'une ostéomyélite diffuse. (53)

En conclusion :

Plusieurs examens radiologiques permettent de mettre en évidence une ostéite notamment la radiographie conventionnelle, la Tomodensitométrie qui, contrairement à la radiographie dite classique, le scanner permet de résoudre les phénomènes de superpositions.

L'IRM permet également une étude plus précise que les radiographies conventionnelles. Son intérêt est particulièrement marqué pour l'étude des parties molles mais aussi au niveau de l'os avec des hyper signaux signant l'inflammation.

Enfin la scintigraphie est l'examen le plus intéressant car les images d'hyperfixation sont plus en avance par rapport aux signes radiologiques.

Cet examen va permettre de guider les biopsies, d'évaluer l'extension d'un processus pathologique mais également le suivi à long terme de la maladie.

# VI. ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE

## VI.1 Etude bactériologique

### VI.1.1 Prélèvement (55,56)

C'est un temps capital du diagnostic. La clinique étant pratiquement univoque quel que soit le germe. La connaissance du germe est primordiale pour la mise en œuvre d'un traitement adapté.

Deux méthodes de prélèvement bactérien :

Le premier se réalise par l'aspiration du liquide biologique à partir d'une fistule productive.

Il s'agit du meilleur prélèvement, en se basant sur un prélèvement d'échantillons osseux en regard du site infecté (os cortical, os alvéolaire) en adoptant une approche intra ou extra-orale.

La littérature mentionne les difficultés de réaliser des prélèvements dans des conditions aseptiques. Il n'y a actuellement pas de consensus mondial sur la fiabilité d'une méthode.

Cependant, le tissu compte plus de bactéries, alors que les exsudats de fluides donnent dans la plupart des cas des organismes morts et des débris cellulaires.

De plus, les quantités de liquide sont très faibles et ne permettent pas l'étude de l'architecture du prélèvement. Ce type de prélèvement présente des indications limitées.

Maes et al proposent un carottage osseux avec une analyse de la face profonde du prélèvement au contact du processus infectieux. Les prélèvements profonds et multiples ont une plus grande fiabilité.

La contamination périphérique entraîne un risque d'erreur dû à la flore saprophyte. Les recommandations actuelles insistent dans la limite du possible d'utiliser des démarches extraorales afin de limiter les éventuelles contaminations.

De plus, une amélioration peut être obtenue par un broyage de l'os au laboratoire.

Actuellement, il est préconisé de réaliser trois prélèvements :

1. Le premier pour l'identification bactérienne proprement dite.
2. Le deuxième pour la mise en culture et l'étude des sensibilités des espèces aux différents antibiotiques.
3. Le troisième pour l'examen histopathologique afin d'éliminer toute autre hypothèse ou doute concernant le diagnostic positif.

Les prélèvements solides doivent être broyés et ensemencés sous une hotte protectrice par un manipulateur portant des gants stériles.

Le broyage se fait dans un mortier stérile avant une sonication brève du prélèvement (50Hz pendant 5 minutes) pour détruire le biofilm adhérent avant mise en culture. Plusieurs frottis sont ensuite préparés sur des lames pour coloration.

Les prélèvements liquides sont eux directement analysables.

### **VI.1.2 Identification bactérienne (55,57)**

Plusieurs types d'examens sont réalisables sur les prélèvements après préparation.

- Dosage de l'acide lactique :

Le dosage des protéines, du glucose, des lactates et de la procalcitonine dans le liquide articulaire sont effectués en laboratoire. Ils apportent quelques indications mais n'ont pas de valeur dans le diagnostic d'une infection. Seule une concentration élevée d'acide lactique est hautement suggestive d'une infection bactérienne.

- Examen cytologique direct : il est indispensable à l'interprétation des résultats. Ce diagnostic direct est le seul diagnostic de certitude car il permet la mise en évidence de la bactérie elle-même.

Cet examen comporte :

- . L'examen macroscopique du prélèvement qui permet d'apprécier les quelques caractéristiques du pus qui sont : sa consistance, son odeur, sa couleur.
  - . L'examen microscopique : Cette étude permet une appréciation du nombre de germes.
- Cet examen fournit des arguments diagnostiques qui vont permettre la mise en route d'un thérapeutique adapté.

Il est possible d'obtenir l'identification du germe à partir du moment où ce dernier est isolé (en général dans des milieux solides gélosés), par la mise en évidence d'une ou plusieurs enzymes de la bactérie.

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

### **VI.1.3 Antibiogramme (55)**

L'antibiogramme est un examen de laboratoire visant à déterminer la sensibilité d'une bactérie à différents antibiotiques.

L'antibiogramme permet de connaître les antibiotiques efficaces lors d'un traitement pour lutter contre la souche bactérienne responsable de la pathologie étudiée.

Bien que des techniques automatisées existent, des laboratoires continuent de réaliser la technique manuelle par diffusion en milieu gélosée.

Une notion importante est à connaître avant de faire un antibiogramme :

La CMI ou Concentration Minimale Inhibitrice. Il s'agit de la concentration de l'antibiotique la plus faible pour laquelle la croissance bactérienne est inhibée (pas de croissance de la population ; 100% de survivants).

La mesure de la CMI permet de déterminer si une souche est sensible ou résistante à l'antibiotique testé. Pour chaque antibiotique, on a pu mesurer les concentrations sériques obtenues chez le patient (humain) dans le cadre d'une posologie normale, on distingue alors :

- La souche est dite RESISTANTE : la CMI ne peut être atteinte par un traitement réalisé à l'aide de cet antibiotique sans être toxique pour l'animal.

- La souche est dite SENSIBLE : la CMI peut être atteinte par un traitement usuel réalisé à l'aide de cet antibiotique.
- La souche est dite INTERMEDIARE : la CMI ne peut être atteinte qu'en augmentant les doses.

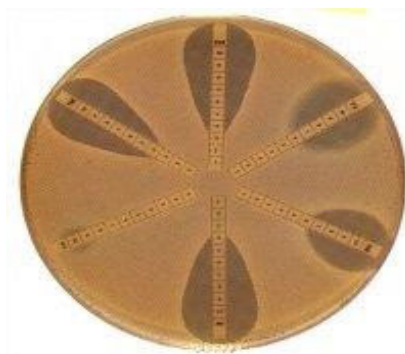
Afin de pouvoir conclure sur la sensibilité d'une souche à un antibiotique donné, il faut déterminer sa CMI vis à vis de cette molécule.

Plusieurs méthodes sont à la disposition du laboratoire. On différencie :

- les techniques en milieu liquide (en tube, en microplaque)
- la technique en milieu solide gélosé (Etest)

La méthode la plus précise reste la technique en milieu solide gélosé car elle donne une valeur vraie de la CMI et non un encadrement de celle-ci. Elle est connue sous le nom commercial de Etest®. Elle est cependant rarement utilisée en routine à cause de son coût élevé.

Une bandelette est imprégnée de quantités croissantes d'antibiotiques. Elle est placée sur une gélose pour antibiogramme ensemencée classiquement, l'antibiotique diffuse en formant un gradient important. La zone d'inhibition a la forme d'une ellipse et la lecture est alors directe sur la bandelette là où celle-ci rencontre la zone d'inhibition.





#### **VI.1.4 Germes en causes (58, 59,60)**

La variété des germes susceptibles d'être responsable d'ostéites est très importante. Le groupe des staphylocoques est souvent en cause. On retrouve également fréquemment des streptocoques et des pneumocoques, des Haemophilus parainfluenzae, des germes à Gram- (Klebsiella, Serratia, Proteus, Escherichia coli.), des bacilles à Gram+ anaérobies (Propionibacterium acnes).

Etant donné la richesse de la flore saprophyte buccale il est utopique de penser pouvoir isoler avec des cultures un germe principalement dominant.

Il existe une diversité des espèces bactériennes signalées au sein du même type clinique, et on note une inter-individualité entre les différents composants bactériens.

Andre dans son étude sur 40 patients présentant une ostéite chronique maxillo-mandibulaire, le germe n'a pu être isolé que dans 4 cas il s'agissait de : Streptococcus saprophyticus, Streptococcus sanguinis, Streptococcus viridans et Propionibacterium acnes.

Tandis que Pigrau en 2008 a mentionné que l'infection était poly bactérienne dans 58,5% des cas. Un micro-organisme anaérobie était isolé chez 41,5% des patients, mais aucun cas n'était un isolat mono bactérien.

Les micro-organismes les plus couramment isolées étaient des Streptocoques du groupe viridans (76% des cas). Les infections à Staphylocoques ont été associées à du matériel d'ostéosynthèse.

Une étude de Boy-Lefevre, Roche et Sebald a été publiée montrant l'importance des germes anaérobies dans les complications secondaires des infections bucco-dentaire.

Cette étude porte sur 31 patients dont 13 souffrent d'une ostéite mandibulaire, pour ces 13 patients on a retrouvé des bactéries anaérobies strictes et pour 9 d'entre eux il y a présence de bactéries aérobies anaérobies facultative.

Une multitude de bactérie est impliqué dans les ostéites, mais aucune ne parait être responsable à part entière de la pathologie.

En conclusion :

Les examens bactériologiques peuvent aider à orienter le diagnostic mais il est utopique de penser pouvoir isoler un germe principalement dominant étant donné la richesse de la flore saprophyte buccale.

Les Streptococcus viridians sont prépondérants , arrive en deuxième place les Gram+ (Staphylococcus Aureus) et Gram- (Escherichia Coli), puis sont présents des germes peu pathogènes comme Candida ou encore Aspergillus.

Aucune ne semble être individuellement responsable à part entière de la pathologie, mais il s'agit plutôt d'un processus d'ensemble.

## **VI.2 Etude histologique**

### **VI.2.1 Histopathogénie (56)**

Un agent infectieux arrivant à l'os et s'y développant parce qu'il n'est pas phagocyté, va déterminer le processus inflammatoire définissant l'ostéite.

Ce processus inflammatoire accompagné de réaction vasculaire à type de thrombophlébite va provoquer des réactions propres au tissu osseux qui créent les différents aspects cliniques des ostéites, en associant en proportion variable selon les cas :

- la nécrose osseuse qui frappe surtout l'os cortical et qui est la conséquence d'une dévascularisation par lésion de l'artère nourricière ou de ses branches, et /ou par décollement périosté : le séquestre ainsi créé est un repaire pour les agents infectieux ;
- la raréfaction osseuse, conséquence d'une résorption ostéoclastique ou d'une ostéoporose sans doute due à l'hyperhémie, et qui frappe surtout l'os spongieux.
- la prolifération osseuse sous-périostée, qui apparaît au pourtour du segment osseux infecté.

### **VI.2.2 Anatomopathologie**

#### **VI.2.2.1 Ostéite aiguë (56)**

L'aspect microscopique se définit comme une inflammation aiguë nécrosante et suppurée lésant simultanément la moelle osseuse, l'os compact et l'os spongieux.

Dans les espaces médullaires, apparaissent une congestion intense avec thrombose de nombreux petits vaisseaux, un œdème et un abondant exsudat purulent. Au niveau de l'os, les ostéocytes dégénèrent, se nécrosent et disparaissent, tandis que les travées dévitalisées conservent leur forme ou se fragmentent. Le pus tend à diffuser largement. Il infiltre la corticale et gagne la périphérie où il constitue un abcès sous-périosté qui peut s'ouvrir dans les parties molles jusqu'à la fistulisation cutanée.

Cet abcès suscite, à son contact, une ossification périostée qui construit une sorte de gaine osseuse sur une plus ou moins grande étendue. Cependant le tissu osseux mortifié n'est pas soumis à des réactions identiques : les petites particules osseuses disparaissent lentement par ostéoclasie, tandis que les gros fragments, appelés séquestres, persistent sur place.

Ils entretiennent le foyer infectieux parce qu'ils ne sont pratiquement pas résorbables et qu'ils servent de réservoir à des germes microbiens inaccessibles aux antibiotiques, par suite de leur manque de vascularisation.

L'aspect macroscopique, est celui d'un os « gonflé », à la surface congestive et œdémateuse. A la coupe, s'écoule un matériel purulent tenant en suspension les spicules osseux nécrotiques et les séquestres de taille variée, souvent allongés et limités par des bords « grignotés ».

#### VI.2.2.2 Ostéite chronique (61)

Dans les formes chroniques, la moelle adipeuse entre les travées est remplacée par un tissu fibreux avec la présence d'un infiltrat inflammatoire chronique lympho-plasmocytaire. On retrouve également des travées d'os lamellaire nécrotique avec des lacunes ostéocytaires qui apparaissent vides. Des séquestres peuvent être visualisés.

Il y a un épaissement sous-périoste lié à la néo-ostéogenèse avec remodelage sous-jacent de l'os cortical par apposition-résorption. L'apposition osseuse est de type pagétoïde. Il peut y avoir formation de micro-abcès.

L'anatomopathologie ne peut pas, à elle seule, clairement distinguer les formes secondaires et primaires de l'ostéite chronique. Toutefois, l'histologie contribue à préciser le diagnostic de l'ostéomyélite chronique grâce au contexte clinique et à l'imagerie.

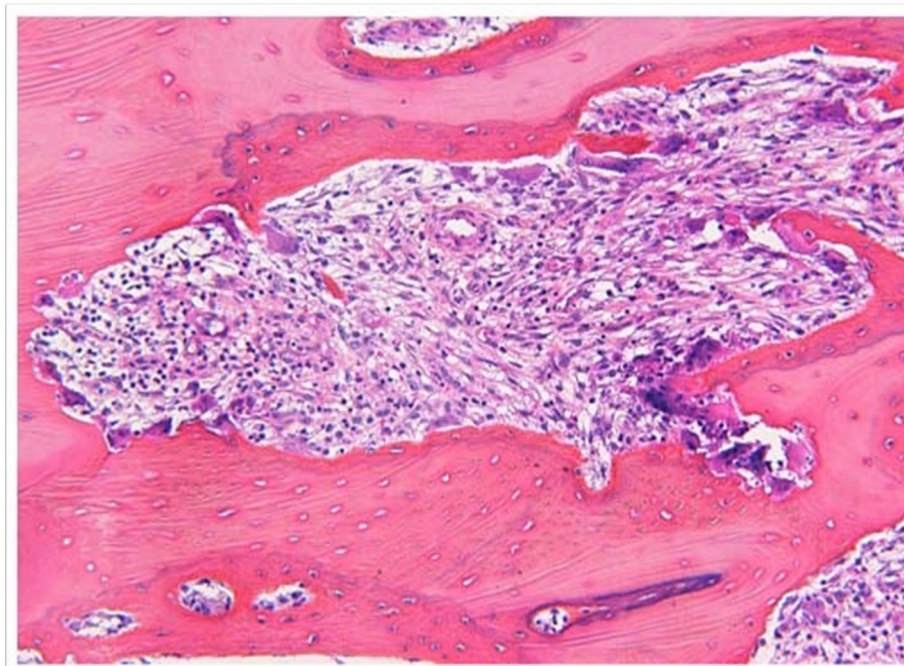


Figure 18 Lacunes ostéocytaires vides et au voisinage de la moelle présence de logettes ostéocytaires habitées avec des ostéoclastes en bordure. La moelle fibreuse contient un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire. (61)

En conclusion :

Le diagnostic histologique est également requis pour confirmer le diagnostic d'ostéite et exclure d'autres diagnostics différentiels notamment des tumeurs malignes.

L'histologie doit toujours être couplée et interprétée avec les données cliniques et radiologiques. Les tissus soumis à l'examen histologique sont obtenus grâce à une biopsie diagnostique, un curetage thérapeutique ou à une résection chirurgicale.

# **VII. COMPLICATIONS ET SÉQUELLES**

## **VII.1 Complications**

### **VII.1.1 Complication précoce (33,62,63)**

#### 1. Locales :

Elles correspondent à la diffusion qui peut se faire vers la face.

Ces complications peuvent être :

- Une cellulite faciale, avec exacerbation de la symptomatologie.
- Des fistules cutanées ou muqueuses.
- Une sinusite unilatérale.

#### 2. Régionales :

D'autres complications par diffusion plus à distance peuvent survenir : abcès de la fosse infratemporale, phlegmon orbitaire, ostéite de la base du crâne, thrombophlébite de la veine faciale, de la veine angulaire interne et du sinus caverneux, arthrite temporo-mandibulaire, avec risque chez l'enfant d'ankylose et d'hémiatrophie mandibulaire, le diagnostic topographique est fait au mieux par l'emploi du scanner et de l'IRM. Ces évolutions mettent en jeu le pronostic fonctionnel et parfois vital.

#### 3. Générales :

Une septicémie, avec état de choc, abcès cérébraux, articulaires, pulmonaires, avec les streptocoques, des endocardites, des atteintes oculaires.

Ces évolutions mettent en jeu le pronostic vital.

### **VII.1.2 Complication secondaire (62,63)**

L'une des causes les plus fréquentes de fracture pathologique de la mâchoire est la présence d'une ostéomyélite.

Elles sont soit spontanées par rupture au niveau du foyer ostéitique, ou provoquées par un acte chirurgical ou un traumatisme minime.

L'imagerie confirme le trait, son déplacement et l'ostéite sous-jacente. Non traitée elle peut voir apparaître une pseudarthrose et troubles de l'articulé.

### **VII.1.3 Complication tardives (63)**

Une Dégénérescence néoplasique est exceptionnelle. Il peut s'agir d'un sarcome (osseux) ou d'un carcinome épidermoïde (muqueux), après plusieurs années d'évolution.

La présence d'un néoplasme peut faciliter l'infection, une infection osseuse peut également entraîner à la malignité par conversion néoplasique de tissus infectieux.

Il peut survenir un rhumatisme articulaire aigu, une atteinte ophtalmique. Enfin, toute inflammation prolongée est susceptible d'entraîner une amylose avec insuffisance rénale.

## **VII.2 Séquelles**

### **VII.2.1 Séquelles fonctionnelles (63,64)**

- Par la perte d'organe dentaire entraînant une édentation plus ou moins importante.
- Par les pseudarthroses et les déformations qui rendent difficile la réalisation future de prothèse dentaire.
- Par la perte d'un segment osseux interrompant ou non la continuité mandibulaire.
- Une constriction permanente des mâchoires avec à l'extrême une synostose maxillo-mandibulaire.
- Par la subsistance fréquente d'une séquelle nerveuse à type d'hypoesthésie dans la région labio-mentonnière, par atteinte du nerf dentaire inférieur et dans les anciennes zones d'ostéite. On note plus exceptionnellement une atteinte du nerf infra orbitaire.
- Elles sont constantes chez l'enfant à cause de la perturbation définitive de la croissance osseuse dans le cadre d'une ankylose temporo-mandibulaire.

### **VII.2.2 Séquelles esthétiques (64)**

En cas de fistule ancienne, où des adhérences de la peau aux plans profonds donnant une cicatrice ombiliquée inesthétique. La chirurgie réparatrice dans un deuxième temps pourra corriger ces séquelles disgracieuses. Il s'agit de réaliser l'excision puis la plastie.

Enfin, il peut persister une tuméfaction résiduelle malgré la guérison.

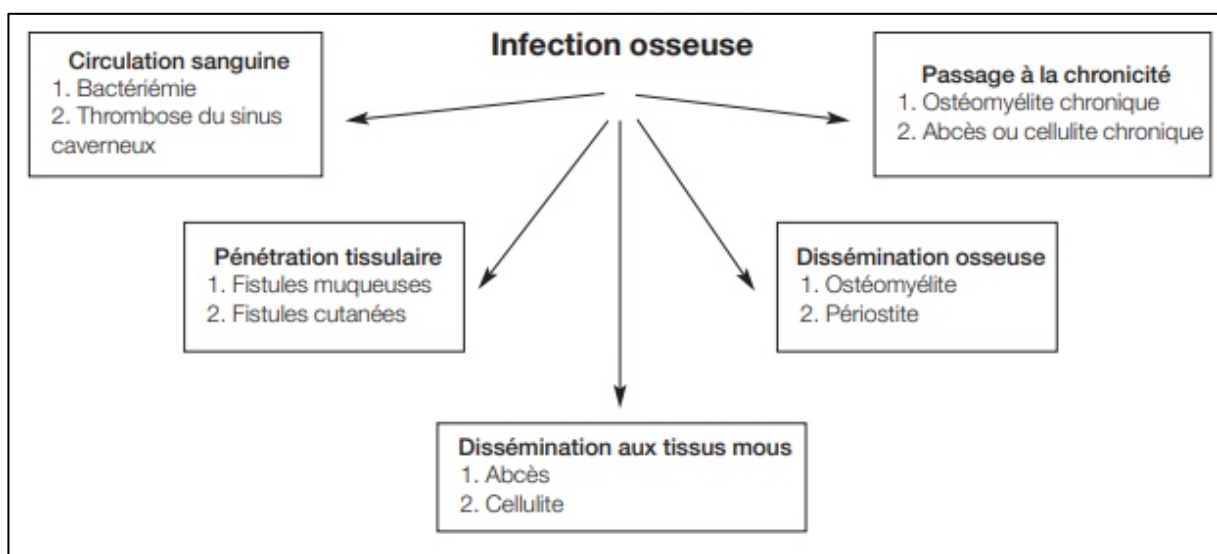


Figure 19 Les complications éventuelles d'une infection touchant les maxillaires, d'après Germanier et al (64)



En conclusion :

En l'absence d'un diagnostic précoce et d'un traitement efficace, l'extension du processus infectieux est la règle, engendrant ainsi des complications locales et générales potentiellement fatales.

## VIII. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT ACTUEL

### VIII.1 Diagnostic d'ostéite de cause locale

<b>Diagnostic d'ostéite de cause locale</b>		
Un bilan minutieux doit poser le diagnostic et éviter les erreurs thérapeutiques.		
Eliminer tout ce qui n'est pas osseux :	Eliminer tout ce qui n'est pas inflammatoire :	Eliminer tout ce qui n'est pas de cause locale
-Accidents d'évolution des dents de sagesse (trismus, signe de Vincent, séquestre). -Cellulites. -Pathologies des glandes salivaires. -Sinusites. -thrombophlébite.	-Tumeurs bénignes ostéolytiques des maxillaires. -Ostéosarcome.	-Ostéite secondaire à une infection spécifique. -Ostéomyélite. -Ostéopathies hémotogènes (Drépanocytose et thalassémie). -Ostéoradionécrose, ostéochimionécrose.

Une fois les diagnostics différentiels éliminés un traitement adapté sera mis en place pour traiter l'ostéite. Le pronostic de cette pathologie dépend de la précocité de la prise en charge, de sa qualité initiale et du terrain.

## **VIII.2 Moyens thérapeutiques**

Le traitement de l'ostéite doit être précoce, cela limitera par la suite les complications voire les séquelles esthétiques ou fonctionnelles. La guérison d'une ostéite est quasi utopique, on souhaite alors une stabilisation du processus infectieux.

La prise en charge thérapeutique des ostéites maxillo-mandibulaires peut être médicale ou médico-chirurgicale. Le traitement repose sur la suppression du facteur causal, une antibiothérapie et une prise en charge chirurgicale, sans oublier un contrôle optimal des conditions sous-jacentes.

Le traitement des ostéites maxillo-mandibulaire vise :

- L'éradication de l'infection et suppression du foyer infectieux.
- La gestion de la douleur.
- La limitation de la propagation de la maladie.
- La prophylaxie des fractures et stabilisation des fractures infectées.
- La préservation des structures anatomiques.
- La prévention de la rechute.
- Le rétablissement de l'anatomie et de la fonction.

Le traitement s'articule autour de trois volets :

- Un traitement prophylactique en prévention d'une ostéite.
- Un traitement général qui consiste à traiter l'infection par la prescription d'une antibiothérapie.
- Un traitement chirurgical de la cause infectieuse et de l'infection osseuse.

### **VIII.2.1 Traitement prophylactique (18,20,65)**

Il n'existe pas à proprement dire de prophylaxie des ostéites. Les complications de la carie dentaire constituent l'étiologie la plus fréquente : la prophylaxie de la carie dentaire est donc le premier point de la prévention des ostéites de cause locale. Les dents profondément cariées ou gangrenées doivent être traitées correctement, lorsqu'elles justifient un traitement conservateur.

Dans le cas contraire, il faut les extraire afin de ne pas laisser persister une source latente d'infection osseuse.

Aussi, il faut éviter les facteurs étiopathogéniques des alvéolites ou du moins de les minimiser. Il convient également de contrôler la septicité buccale par des soins parodontaux, conservateurs et par le traitement des infections locales ou régionales avant l'extraction. Il conviendra d'être prudent lors d'avulsion, des chirurgies traumatisantes, difficiles ou longues pourraient augmenter les risques de complications postopératoires et d'alvéolite

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

#### **VIII.2.1.1 L'intérêt de la Chlorhexidine (66,67,68,69)**

La Chlorhexidine est un antiseptique bactéricide à large spectre d'action. Elle est bactéricide et possède également une activité fongicide sur *Candida albicans*.

Avec un modèle de risque qui prédit le développement de l'ostéite alvéolaire, il est possible de mettre en œuvre des soins de santé préventifs pour les personnes à haut risque. Ainsi, les cliniciens peuvent aider leurs patients à éviter la douleur intense causée par cette complication, qui reçoit traditionnellement un traitement d'efficacité incertaine. Par conséquent, les cliniciens peuvent réduire les coûts des soins de santé et offrir du confort aux patients.

Il a été proposé que le bain de bouche à la Chlorhexidine 0,12% puisse être utilisé après extraction pour la prévention de l'ostéite alvéolaire. La Chlorhexidine est l'antiseptique le plus largement utilisé en dentisterie car son efficacité antibactérienne à large spectre est bien établie, elle peut donc être mise en œuvre comme une politique de santé publique simple et peu coûteuse.

Un essai clinique randomisé en double aveugle a été mené par deux cliniques dentaires publiques à Valdivia, au Chili. Les patients ont subi des extractions dentaires et considérés comme à risque de développer une ostéite alvéolaire (infection antérieure du site opératoire, extraction traumatique et tabagisme).

Après extraction, les patients ont été répartis au hasard pour le groupe Chlorhexidine ou le groupe Placebo, appariés par les facteurs de risque. Le critère de jugement principal était le diagnostic clinique de l'ostéite alvéolaire: augmentation de la douleur postopératoire pendant 4 jours à l'intérieur et autour de l'alvéole, et rupture totale ou partielle du caillot sanguin dans l'alvéole avec ou sans exposition osseuse.

Le suivi a été réalisé par 744 participants (372 Chlorhexidine et 372 Placebo). Le suivi n'a détecté aucune différence significative entre les deux groupes au départ. Une fois le suivi terminé, les facteurs de risque étaient également répartis entre les deux groupes. L'incidence globale était de 4,97 %, dans laquelle 27 participants traités par placebo (7,26 %) et 10 participants traités par Chlorhexidine (2,69 %) ont développé une ostéite alvéolaire. Chlorhexidine a réduit l'incidence de l'ostéite alvéolaire de 63 %.

L'analyse en sous-groupe n'a montré aucune différence dans l'incidence de l'ostéite alvéolaire et l'emplacement de la dent extraite. Les dents mandibulaires ont développé le même taux d'ostéite alvéolaire que celui des dents maxillaires, et les dents antérieures ont montré une prévalence similaire aux dents postérieures. Ces résultats sont cohérents avec les observations précédentes. Par conséquent, les résultats peuvent être extrapolés à tout patient nécessitant une extraction, quelle que soit la localisation de la dent.

Les résultats présentent certaines similitudes avec ceux rapportés dans la littérature avec des interventions similaires. Ragno et Szutnik 18 (1999) ont rapporté une réduction statistiquement significative de 50 % de la prévalence de l'ostéite alvéolaire après l'extraction des troisièmes molaires mandibulaires

En conclusion

L'utilisation d'un bain de bouche à la Chlorhexidine à 0,12 % après une extraction dentaire est efficace pour réduire l'incidence de l'ostéite alvéolaire chez les patients à haut risque.

L'étude présente plusieurs points forts par rapport à celles rapportées dans la littérature. Pour minimiser le biais de sélection, l'étude a inclus au hasard uniquement les patients qui présentaient les facteurs de risque signalés précédemment. Ainsi, l'effet préventif a été étudié dans un groupe connu pour avoir un risque élevé de développer une ostéite alvéolaire, et non chez des personnes n'ayant pas eu de chances de développer une ostéite alvéolaire, qu'elles aient reçu ou non un traitement.

Un essai clinique randomisé en double aveugle par des chirurgiens en 2015 (69) a permis d'étudier l'efficacité du gel Chlorhexidine pour la prévention de l'incidence de l'ostéite alvéolaire dans l'extraction de la troisième molaire mandibulaire.

Cette méta-analyse comprend 10 essais contrôlés randomisés qui évaluent l'efficacité du gel Chlorhexidine pour prévenir l'incidence d'ostéite alvéolaire après extraction de la troisième molaire mandibulaire. Le groupe témoin ne reçoit que du gel placebo.

Les dix études sélectionnées pour la revue systématique et la méta-analyse étaient des ECR publiés en anglais entre janvier 2010 et décembre 2015. Deux d'entre elles ont été menées en Espagne, deux études en Iran et une chacune au Pakistan, aux États-Unis, en Suède, en UP, au Kosovo, et l'Inde. Toutes les études incluait des patients ayant une extraction de troisième molaire mandibulaire.

La majorité des études (80 %) ont montré une réduction significative de l'incidence de l'ostéite alvéolaire dans le groupe d'intervention après extraction de la troisième molaire mandibulaire.

Six études ont tenté de contrôler les facteurs de confusion comme le tabagisme et les contraceptifs oraux, tandis que les quatre autres études incluait des fumeurs/utilisateurs de contraceptifs oraux dans leur étude et évaluaient l'effet du gel Chlorhexidine sur l'incidence de l'ostéite alvéolaire chez ces derniers.

#### En conclusion

L'analyse groupée a montré une réduction statistiquement significative de l'ostéite alvéolaire chez les patients prenant du gel Chlorhexidine après extraction d'une troisième molaire mandibulaire. L'application de gel Chlorhexidine dans l'alvéole d'extraction après ablation de la 3e molaire mandibulaire a empêché 57 % d'ostéite alvéolaire.

Le Gel Chlorhexidine réduit efficacement le nombre de bactéries dans la cavité buccale. L'Hygiène bucco-dentaire en est, par conséquent, améliorée et l'accumulation de plaque bactérienne est réduite

### VIII.2.1.2 Antibioprophylaxie (70)

Une méta-analyse réalisée par Ren et Malmstrom (70) a montré que les antibiotiques réduisent l'incidence des ostéites alvéolaires. Cette étude réalisée en 2007 sur 2932 patients a révélé que sur un total de 14 facteurs de risque d'ostéite alvéolaire, une infection antérieure de la dent était le deuxième facteur de risque le plus important pour le développement de l'alvéolite. Pour que les antibiotiques prophylactiques soient efficaces pour réduire l'ostéite alvéolaire, ils doivent être administrés avant le début de la procédure afin de réduire la charge bactérienne locale.

Bien que les antibiotiques puissent réduire l'incidence de l'alvéolite, les antibiotiques ne doivent pas être utilisés pour prévenir ou traiter l'alvéolite chez un sujet non immunodéprimé, en raison du potentiel de développement de souches résistantes aux antibiotiques et d'autres effets secondaires tels que l'hypersensibilité.

### VIII.2.1.3 L'hygiène bucco-dentaire (71,72,73)

Le patient doit également avoir une hygiène buccodentaire satisfaisante. Pour cela, l'éducation et le contrôle tous les 6 mois de la part du dentiste sont importants. Tout patient présentant un terrain favorisant sera surveillé.

On a constaté que les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire présentaient 3 fois plus d'alvéoles sèches après l'extraction de la troisième molaire incluse. C'est chez ces mêmes patients qu'une couverture antibiotique sera prévue pour les actes de chirurgie bucco-dentaire.

L'extraction de la troisième molaire inférieure produit une série d'effets secondaires, notamment la douleur, l'inflammation et le trismus. Toutes ces observations indiquent que l'évolution postopératoire pourrait être influencée par une mauvaise hygiène bucco-dentaire, qui prédispose le patient à une plaque bactérienne abondante qui pourrait infecter la blessure.

Par exemple, Egauvoen a déclaré que parmi 2 218 patients, le risque de développer une alvéolite sèche était 3,65 fois plus élevé chez les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire que chez ceux ayant une bonne hygiène bucco-dentaire. Ces rapports soutiennent le rôle suggéré des activités bactériennes dans la formation des alvéolites sèches, et pourraient tout aussi bien justifier le succès des agents antiseptiques et antibiotiques dans la prévention ou la réduction de la fréquence des alvéolites.

D'autre part, Momeni et al ont rapporté un taux d'alvéolite sèche significativement plus faible chez les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire ainsi que chez les patients atteints de maladies systémiques par rapport aux patients en bonne santé systémique avec une bonne hygiène bucco-dentaire

#### VIII.2.1.4 Tabac et tabac a chicha (74)

L'ostéite circonscrite périphérique continue d'être un problème important pour les patients subissant une avulsion avec des taux d'incidence de patients allant de 9,3 % à 31,2 %.

Un chercheur a réalisé une étude (74) pour évaluer l'effet des habitudes tabagiques des fumeurs de cigarette et les fumeurs de tabac à chicha postopératoires sur l'incidence des alvéolites.

L'effet du tabagisme postopératoire sur l'incidence de l'ostéite alvéolaire a également été évalué (tableau 2). Dans l'ensemble, 24 des 76 patients (31,6 %) qui ont fumé le jour de la chirurgie (jour 0), 12 des 67 patients (17,9 %) qui ont fumé le premier jour après la chirurgie (jour 1) et 6 des 57 patients (10,5%) qui ont fumé le deuxième jour après la chirurgie (jour 2) ont développé une ostéite alvéolaire. La différence d'incidence de l'ostéite alvéolaire était statistiquement significative chez les patients qui ont fumé le jour de la chirurgie par rapport aux patients qui ont fumé le deuxième jour après la chirurgie (P .004).

Dans le cas des fumeurs de tabac a chicha, 13 des 37 patients (35,1%) qui ont fumé le jour de la chirurgie, 10 des 42 patients (23,8%) qui ont fumé le premier jour après la chirurgie et 3 des 21 patients (14,3%) qui ont fumé le deuxième jour après la chirurgie ont développé une ostéite alvéolaire. Chez les fumeurs de tabac à chicha, il n'y avait pas de différence significative dans l'incidence de l'ostéite alvéolaire entre les patients qui ont fumé le jour de la chirurgie et ceux qui ont fumé le premier ou le deuxième jour après la chirurgie (jour 0/jour 1, P .269 ; jour 0/jour 2, P .088) (tableau 2).

Tableau 2 : Evaluation du tabagisme post opératoire (cigarette et tabac a chicha) sur l'incidence de l'ostéite alvéolaire d'après l'étude de Fouad A Al-Belasy (74)

Postoperative days	Cigarette Smokers (CS)			"Shisha" Smokers (SS)			P (SS vs CS)	Total of Both Groups		
	No. of Patients	DS		No. of Patients	DS			No. of Patients	DS	
		n	%		n	%			n	%
0	39	11	28.2*	37	13	35.1†	.516	76	24	31.6‡
1	25	2	8.0	42	10	23.8	.103	67	12	17.9
2	36	3	8.3	21	3	14.3	.48	57	6	10.5

NOTE. Comparing the incidence of DS in the patients who smoked day 0 with those who smoked day 2, the difference was \*statistically significant (P = .027), †not statistically significant (P = .088), and ‡statistically significant (P = .004).



Bien qu'il ait été conseillé aux fumeurs de s'abstenir de fumer pendant 5 jours après l'opération, ils fumaient tous le deuxième jour après la chirurgie. En général, les patients qui ont fumé le jour de la chirurgie présentaient une augmentation statistiquement significative de l'incidence de l'ostéite alvéolaire par rapport aux patients qui ont fumé le deuxième jour après la chirurgie (P 0,004). Les fumeurs de tabac qui ont fumé le deuxième jour après la chirurgie avaient une incidence d'ostéite alvéolaire comparable à celle des non-fumeurs (8,3 % contre 7 %), et la différence d'incidence d'ostéite alvéolaire entre les fumeurs de tabac à chicha qui ont fumé le deuxième jour après la chirurgie (14,3 %) et les non-fumeurs (7 %) n'était pas statistiquement significatif (P 0,27).

Ceci, cependant, peut refléter les effets plus toxiques du tabagisme « chicha » sur le processus de cicatrisation des plaies au début de la période postopératoire. Une différence caractéristique entre la consommation de « chicha » et la consommation de cigarettes est que la fumée inhalée est refroidie par l'eau. Par conséquent, la chaleur du tabac en combustion est bien moindre dans la consommation de « chicha » que dans la consommation de cigarettes.

Sur la base des résultats de la présente étude, il est conclu ce qui suit :

1. Les fumeurs de tabac/ chicha ont 3 fois plus de risque de développer une ostéite alvéolaire.
2. La fréquence accrue de fumer des cigarettes ou des « chichas » entraîne une augmentation des incidences.
3. Patients qui fument des cigarettes ou des « chichas » le jour de la chirurgie ont un risque significativement plus élevé de développer une ostéite alvéolaire que les patients qui ne fument pas en postopératoire ou qui fument le deuxième jour après la chirurgie.

#### VIII.2.1.5 L'acte opératoire (75,76,77,78,79)

La chirurgie est généralement associée à une douleur postopératoire à court terme, un gonflement et un trismus. Moins fréquemment, une infection, une ostéite alvéolaire et des lésions du nerf trijumeau peuvent survenir. Cette revue (75) se concentre sur les méthodes optimales afin d'améliorer l'expérience du praticien et de minimiser la morbidité postopératoire.

Objectifs : Comparer les avantages et les risques relatifs des différentes techniques d'ablation chirurgicale des dents de sagesse mandibulaire

Méthodes de recherche : Trois auteurs de la revue (Edmund Bailey, Wafa Kashbour, Neha Shah) ont effectué des recherches dans les bases de données suivantes : registre des essais sur la santé bucco-dentaire Cochrane Register (jusqu'au 8 juillet 2019), le registre Cochrane des essais contrôlés (the Cochrane Library ; 2019, numéro 6), MEDLINE Ovid (1946 au 8 juillet 2019), et Embase Ovid (1980 au 8 juillet 2019).

Critères de sélection : essais contrôlés randomisés comparant différentes techniques chirurgicales pour l'extraction des dents de sagesse mandibulaires.

Principaux résultats : L'étude a inclus 62 essais avec 4 643 participants. Plusieurs des essais excluaient les individus qui n'étaient pas en excellente santé. Nous rapportons ci-dessous les résultats de nos principaux critères de jugement.

Les comparaisons de différentes techniques de suture et de drainage par rapport à l'absence de drainage n'ont rapporté aucune différence significative.

Aucune étude n'a fourni de données utilisables pour l'un de nos critères de jugement principaux en rapport avec la coronectomie. Les preuves sont insuffisantes pour déterminer si les conceptions à enveloppe ou à lambeau triangulaire ont entraîné davantage d'ostéite alvéolaire, d'infection de la plaie, ou une sensation de langue altérée permanente.

Des études ont comparé l'extraction d'os piézoélectrique avec l'extraction d'os rotative conventionnelle à l'aide d'une pièce à main chirurgicale. Aucune des études n'a mesuré nos critères de jugement principaux d'ostéite alvéolaire ou d'effets indésirables.

Trois études ont évalué l'utilisation d'écarteurs pour la protection du nerf lingual par rapport à l'absence d'écarteur et une étude a évalué la comparaison directe de deux écarteurs différents.

Aucune de ces études n'a mesuré les résultats d'ostéite alvéolaire.

Les preuves sont insuffisantes pour déterminer si la fermeture primaire ou secondaire de la plaie a entraîné davantage d'ostéite alvéolaire ou effets indésirables (saignements).

62 essais dans cette revue ont été mis à jour (27 autres depuis la revue originale de 2014). Les comparaisons dans les essais portaient sur des aspects généraux des procédures chirurgicales pour l'ablation de la troisième molaire mandibulaire incluse : type de lambeau chirurgical soulevé, utilisation d'un écarteur pour la protection du nerf lingual, techniques d'ablation de l'os, fermeture de la plaie, drainage de la plaie. La certitude de l'ensemble des preuves pour chacune de ces comparaisons était faible ou très faible en raison du petit nombre d'essais et de participants et du risque de biais élevé ou incertain dans les essais.

Cette revue fournit une description et une analyse des preuves afin que les chirurgiens puissent faire des choix éclairés lors de l'adoption de nouvelles techniques ou de la poursuite des techniques établies. Il n'est pas possible de recommander des changements à la pratique chirurgicale, car les preuves sont limitées.

Une étude prospective comparative à bouche fendue a évalué le rôle de l'irrigation de l'alvéole avec une solution saline normale utilisée en routine en fin d'extraction sur le développement de l'ostéite alvéolaire après ablation des troisièmes molaires mandibulaires incluses.

Il s'agissait d'une étude prospective à bouche fendue. Le côté gauche (assistant) du patient était un côté contrôle, il comportait une technique d'extraction standard d'une troisième molaire mandibulaire incluse qui nécessitait un lambeau buccal de pleine épaisseur, une gouttière buccale (ostéotomie) et une extraction de la dent, suivie d'un traditionnel protocole de débridement chirurgical consistant en un curetage doux, un limage osseux des parois de l'alvéole, une irrigation de l'alvéole avec environ 5 ml de sérum physiologique stérile et une aspiration de l'alvéole.

Le côté droit (opérateur) du patient était un côté expérimental, elle comportait également une technique d'extraction standard d'une troisième molaire mandibulaire incluse au départ avec un lambeau et une ostéotomie, mais elle était suivie d'un protocole de fin d'intervention modifié. Il s'agissait d'un curetage doux mais l'alvéole n'était ni irriguée ni aspirée. Il a simplement été laissé saigner. La gaze a été placée au-dessus de l'alvéole pour l'hémostase des deux côtés et le patient a été invité à mordre.

Tous les patients ont été vus pour un rendez-vous de suivi quatre à sept jours après la chirurgie pour évaluer la guérison et vérifier les symptômes et les signes d'ostéite alvéolaire, le cas échéant, des deux côtés irrigués et non irrigués. Cette étude a suivi les directives éthiques des sujets humains basées sur la Déclaration d'Helsinki.

#### Résultats :

Trente-cinq patients ou 70 alvéoles ont été évalués. Onze des 35 patients de l'étude ont été soumis au syndrome de l'alvéolite.

Sept patients sur neuf (14 sites d'extraction) ont développé une alvéolite sèche unilatérale du côté témoin (irrigué) (77,8%) et seulement deux (quatre sites d'extraction) du côté expérimental (non irrigué) (22,2%). Par conséquent, dans cette étude, il y avait 3,5 fois plus de patients (sites d'extraction) atteints du syndrome de l'alvéolite sèche du côté irrigué (contrôle) que de patients (sites d'extraction) du côté non irrigué (expérimental).

#### En conclusion

L'étude a démontré que le saignement de l'alvéole post-extraction est très important pour la bonne cicatrisation de l'alvéole sans complication. S'il n'est pas lavé avec une solution d'irrigation à la fin de l'extraction, le caillot sanguin normal a une probabilité plus élevée de se former et peut donc potentiellement conduire à une cicatrisation simple de l'alvéole sans développement d'ostéite alvéolaire. Le saignement de l'alvéole au site d'extraction crée un environnement favorable à la formation d'un caillot sanguin « un pansement protecteur » nécessaire à une cicatrisation osseuse favorable de l'alvéole.

Il est possible que l'irrigation dans ces cas puisse non seulement vider physiquement l'alvéole du sang qui la remplit, mais peut également interrompre la cascade de coagulation conduisant à un retard de cicatrisation alvéolaire.

### **Le traitement préventif comporte :**

- **Chlorhexidine ( en gel ou en bain de bouche )**
- **Hygiène bucco-dentaire**
- **Arrêt du tabac et tabac à chicha**
- **Asepsie**
- **Extraction non traumatisante**
- **Révision systématique de l'alvéole.**
- **Bilan bucco-dentaire régulier**

## **VIII.2.2 Traitement médicamenteux**

### **VIII.2.2.1 Antibiothérapie (80,81,82)**

L'ostéite de cause locale reste un défi médical, en raison du taux d'échec thérapeutique relativement élevé . Les bêtalactamines et la clindamycine sont les pierres angulaires du traitement des infections maxillo-faciales.

L'émergence d'infections dues à des micro-organismes résistants aux antibiotiques couramment prescrits et la résistance croissante des micro-organismes impliqués dans les infections bucco-faciales, tels que les streptocoques viridans, les staphylocoques, aux bêtalactamines, aux macrolides et à la clindamycine est un sujet de préoccupation.

Les patients atteints d'ostéite maxillaire sont difficiles à traiter et sont fréquemment infectés par des micro-organismes résistants aux antibiotiques conventionnels utilisés pour le traitement des infections maxillo-faciales.

La question fréquemment posé est la suivante : Est-ce que le traitement antibiotique doit être systématique ?

Une étude a permis de passer en revue notre expérience clinique chez les patients atteints d'ostéite maxillaire, en se concentrant sur les aspects de la résistance aux antimicrobiens (80).

Une étude réalisée par des chercheurs (80) ont examiné rétrospectivement les dossiers médicaux de tous les patients adultes atteints d'ostéite maxillaire de la mâchoire diagnostiqués à l'hôpital Vall d'Hébron, un centre de référence tertiaire de 1 250 lits, de janvier 1995 à décembre 2005. Les patients atteints d'OM sclérosante chronique ont été exclus de l'étude. Au cours de la période d'étude, tous les patients ont été évalués par des membres du personnel des maladies infectieuses, et 43 des 46 patients identifiés ont été suivis par le même auteur.

Au cours de la période d'étude, 46 patients ont reçu un diagnostic d'ostéite maxillaire (45 mandibulaires et un maxillaire). Parmi eux, 16 étaient des hommes et 30 des femmes, l'âge médian était de 56 ans (extrêmes 18 à 83 ans).

Le diagnostic d'ostéite a été établi selon des critères précis :

Des résultats d'imagerie cohérents sur des radiographies standard ou des tomodensitogrammes et/ou une augmentation de l'absorption sur une scintigraphie osseuse au technétium tri phasique. L'isolement d'un micro-organisme dans des échantillons obtenus par chirurgie ouverte extra-orale, une biopsie percutanée de l'os, un prélèvement d'os ou de tissu intramédullaire, ou pour finir une aspiration de pus des tissus adjacents

Les microorganismes les plus fréquemment isolés étaient les streptocoques du groupe viridans (76 % des cas), et parmi ces patients, 64,5 % (20/31) avaient des infections polymicrobiennes.

Les sensibilités antimicrobiennes des streptocoques du groupe viridans sont présentées dans le tableau 3. Quatre-vingt-un pour cent (21/26) des isolats étudiés étaient sensibles à la pénicilline, mais seulement 11,5% (3/26) à l'érythromycine et 11,5% (3/26) à la clindamycine. Les 23 isolats résistants aux macrolides étaient les mêmes 23 isolats résistants à la clindamycine. Parmi les cinq patients infectés par des streptocoques non sensibles à la pénicilline, deux avaient reçu un traitement antibiotique préalable par bêtalactamine, et parmi les 23 patients infectés par des streptocoques non sensibles à la clindamycine, tous sauf un avaient reçu un traitement antérieur à la clindamycine, avant le diagnostic d'ostéite.

Tableau 3 : Sensibilités antimicrobiennes des streptocoques du groupe viridans (80).

From: [Osteomyelitis of the jaw: resistance to clindamycin in patients with prior antibiotics exposure](#)

Antibiotic	No. studied	No. susceptible (%)
Penicillin*	26	21 (81%)
Cefotaxime	26	26 (100%)
Clindamycin	26	3 (12%)
Macrolides (erythromycin)	26	3 (12%)
Glycopeptides (vancomycin)	26	26 (100%)
Rifampin	19	19 (100%)
Ciprofloxacin	25	24 (96%)
Trimethoprim-sulfamethoxazole	23	19 (83%)
Doxycycline	11	5 (45%)

\*Streptococci intermediately resistant to penicillin (0.2–2 mg/L) were considered to be resistant

## En conclusion

Le pourcentage élevé de patients atteints d'une ostéite streptococcique résistante à la clindamycine trouvée dans l'étude suggère que les bêtalactamines devraient être les antibiotiques de première intention pour le traitement ou la prophylaxie des infections odontogènes dans le contexte de l'étude.

Chez les patients allergiques à la pénicilline, les nouvelles fluorquinolones à activité Gram-positive renforcée, probablement en association avec la rifampicine ou associées à la clindamycine pour une meilleure couverture anaérobie, pourraient être une alternative antimicrobienne prometteuse. Toutefois, les expériences cliniques avec ces médicaments dans les infections odontogènes sont assez limitées.

Comme pour la précédente recommandation de l'ANDEM de 1996, l'Afssaps a proposé en juillet 2021, par accord professionnel, une classification des pathologies en relation avec la prescription d'antibiotique.

Le groupe de travail a proposé une classification des recommandations de traitement systémique en 2 grades (- : non recommandé, R : recommandée par Accord professionnel) (cf. Tableaux 4).

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, en présence d'une infection accompagnée de fièvre, trismus, adénopathie ou œdème persistant ou progressif, l'antibiothérapie curative sera toujours indiquée en complément du traitement local adéquat. L'antibiothérapie curative ne devra ni différer, ni se substituer au traitement étiologique non médicamenteux, en particulier chirurgical, du foyer infectieux (Accord professionnel).

Tableau 4 : Antibiothérapie curative dans le traitement des autres infections bucco-dentaires selon les recommandations en juillet 2021 de l'AFSSAPS.

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 12 et 13
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
<b>Accidents d'éruption dentaire:</b>				
Dent temporaire	-	- *	R	I
Dent permanente (péricoronarite)	R	R	R	I
<b>Cellulites:</b>				
Aiguë (circonscrite, diffusée, diffuse)	R	R	R	I
Chronique	-	R	R	†
Actinomyose cervico-faciale	R	R	R	†
<b>Ostéites:</b>				
Alvéolite suppurée	R	R	R	I**
Ostéite (maxillo-mandibulaire)	R	R	R	I**
<b>Infections bactériennes des glandes salivaires</b>				
Stomatites bactériennes	R	R	R	I
Sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	R	R	R	V

-- prescription non recommandée.  
R: prescription recommandée.  
En indice: grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».  
\*: en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.  
†: sur argument bactériologique.  
‡: sur arguments bactériologique et anatomo-pathologique.  
\*\* : jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

Au niveau des modalités de prescription concernant l'ostéite, en première intention en pratique quotidienne, on prescrit des pénicillines A, des macrolides, des lincosamides ainsi que des nitro-imidazolés. La clindamycine est également devenue très populaire ces dernières années en chirurgie buccale et maxillo-faciale, en particulier chez les patients allergiques à la pénicilline. L'association amoxicilline-acide clavulanique ne sont prescrits qu'en deuxième intention (cf. tableau 5).

Tableau 5 : Schémas d'administration préconisés chez l'adulte (posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale) selon les recommandations en juillet 2021 de l'AFSSAPS



Renvoi vers tableaux 8 à 11	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I cas général	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline : 2 g/j en 2 prises</li> <li>• azithromycine : 500 mg/j en 1 prise*</li> <li>• clarithromycine : 1 000 mg/j en 2 prises</li> <li>• spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises</li> <li>• clindamycine : 1 200 mg/j en 2 prises</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> <li>• amoxicilline : 2 g/jour en deux prises et métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> <li>• métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises et azithromycine : 500 mg/jour en une prise* ou clarithromycine : 1 000 mg/jour en deux prises ou spiramycine : 9 MUI/jour en trois prises</li> </ul>
II maladies parodontales nécrosantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> </ul>	
III parodontite agressive localisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• doxycycline : 200 mg/jour en une prise<sup>f</sup></li> </ul>	
IV parodontite agressive localisée ou généralisée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline : 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises</li> <li>et métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> <li>en cas d'allergie aux pénicillines :</li> <li>• métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises</li> </ul>	
V sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pristinamycine : 2 g/jour en deux prises</li> </ul>

Durée des traitements : 7 jours, sauf \*, t et f.  
\* : durée du traitement 3 jours.  
f : en une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement : 14 jours.  
t : jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

Les antibiotiques sont généralement prescrits dans toutes les interventions chirurgicales buccales mineures, y compris les extractions de la troisième molaire, pour prévenir les complications postopératoires, même chez les individus en bonne santé.

Des conclusions fondées sur des preuves ne peuvent être tirées que par des revues systématiques et des méta-analyses bien menées (82).

Des revues systématiques publiées en anglais au cours de la période de janvier 1990 à décembre 2019 ont été incluses. Le critère de jugement principal évalué dans la présente revue était la réduction des complications postopératoires (douleur, fièvre, gonflement, trismus et infection du site opératoire ou de la plaie) grâce à l'utilisation d'antibiotiques lors des chirurgies des troisièmes molaires. Les critères de jugement secondaires analysés dans la présente revue étaient le développement d'une alvéolite sèche et le développement d'effets indésirables après l'extraction de la troisième molaire.

Au total, 252 essais contrôlés randomisés ont été analysés à partir de treize revues systématiques.

Les observations de Blatt S et al.<sup>13</sup> indiquent qu'il y avait une bonne qualité de preuves pour ne pas recommander l'antibiothérapie peropératoire chez les patients en bonne santé, et peut être recommandée chez les patients à risque plus élevé d'infection. Le nombre nécessaire à traiter (NNT) était considérablement élevé avec une faible prévalence d'infection et une absence de complications graves dans les groupes placebo.



Gill AS et al.15 ont constaté qu'il n'y a pas suffisamment de preuves pour soutenir l'utilisation systématique d'antibiotiques à titre prophylactique chez les jeunes patients, car le risque de résistance microbienne et de réactions allergiques/toxiques l'emporte sur ses avantages. Cependant, dans les situations de chirurgie prolongée avec ablation osseuse, des antibiotiques préventifs ont été recommandés

En conclusion :

La chirurgie buccale est un site propre-contaminé, donc l'antibiotique semble raisonnable, mais chez un jeune patient sain, les défenses immunitaires sont suffisantes. De l'avis des auteurs, le rôle des anti-inflammatoires devrait être préféré aux antibiotiques systémiques en utilisation courante. Les antibiotiques systémiques doivent être réservés aux patients immunodéprimés, aux cas suspectés de mauvais remodelage osseux, aux conditions infectieuses locales justifiant une supplémentation antibiotique et aux cas dans lesquels un fraisage osseux important est effectué.

Ainsi, les antibiotiques ne sont pas systématiquement recommandés en routine, mais il est de la responsabilité du chirurgien d'utiliser son expérience clinique et sa perspicacité et de considérer tous les facteurs potentiels avant de prendre la décision d'utiliser des antibiotiques.

#### VIII.2.2.1.1 Autre mode d'administration (83,84,85,86)

#### **Antibiothérapie intraveineuse (83)**

Pour être plus efficace, l'administration intraveineuse de l'antibiothérapie est incontournable dans le traitement des ostéites suppurative aiguës ou chroniques s'accompagnant de chirurgie lourde. Il s'agit d'une bithérapie voire d'une trithérapie utilisant au moins un antibiotique intraveineux associé si possible à un aminoside pendant une partie du traitement.

L'antibiothérapie intraveineuse est généralement administrée en discontinu. Une voie veineuse centrale est nécessaire pour permettre confortablement l'administration prolongée du traitement. L'utilisation d'une voie veineuse centrale implique la surveillance de son fonctionnement (retour veineux) et de la position de l'extrémité du cathéter (radiologie). Des complications inhérentes à sa présence prolongée peuvent survenir : thrombose ou encore infection sur cathéter. Cette pose nécessite donc des soins aseptiques rigoureux effectués par des infirmières habituées à ces dispositifs.

Tableau 6 : Avantages et inconvénients des deux modes d'administrations par voie générale des antibiotiques (83).

Mode d'administration de l'antibiothérapie	Avantages	Inconvénients
Voie orale	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Facilité de prescription.</li> <li>-Facilité de prise.</li> <li>-Economique (pas d'hospitalisation).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Nécessité d'une observance rigoureuse du patient.</li> <li>-Contrôle des concentrations sériques.</li> <li>-Mauvaise tolérance digestive.</li> <li>-Biodisponibilité moyenne.</li> </ul>
Voie intraveineuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Meilleure efficacité.</li> <li>-Administration confortable avec pose d'une voie veineuse centrale.</li> <li>-Bonne biodisponibilité.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Invasif.</li> <li>-Nécessité de l'intervention régulière d'une infirmière.</li> <li>-Complications : thrombose, infections sur cathéter.</li> </ul>

#### **Fil de suture imbibé d'antibiotique (84)**

Il s'agit d'une expérimentation en 2021 par des chercheurs dont l'objectif de cette recherche était de concevoir la prochaine génération de suture offrant des propriétés antibactériennes, afin d'aider le processus de cicatrisation d'une plaie chronique ou chirurgicale, en interne ou en externe.

La méthode consiste à imprégner un fil de suture (polycaprolactone) dans des solutions de chlorhydrate de vancomycine (antibiotique) (20 mg mL<sup>-1</sup>). Leurs effets contre les bactéries pathogènes courantes comme le *Staphylococcus aureus* ont été étudiés.

La charge antibiotique a été déterminée par un sonicateur des sutures chargées dans du PBS (solution tampon) et en mesurant la concentration d'antibiotique dans la solution d'extraction par spectrophotométrie.

Pour le test antimicrobien, les sutures revêtues d'antibiotiques ont été placées sur les plaques de gélose et incubées pendant la nuit avant que les zones d'inhibition ne soient mesurées. Des sutures non enduites ont été utilisées comme témoins négatifs.

La suture nanocomposite recouverte de vancomycine montre une zone d'inhibition claire contre les bactéries *S. aureus*. La zone d'inhibition était légèrement plus grand que celui des échantillons. Ce qui offrent un énorme avantage au patient en prévenant, en surveillant l'infection et en gardant la plaie fermée pendant le processus de cicatrisation, qui sont des propriétés essentielles pour les organes internes et externes.

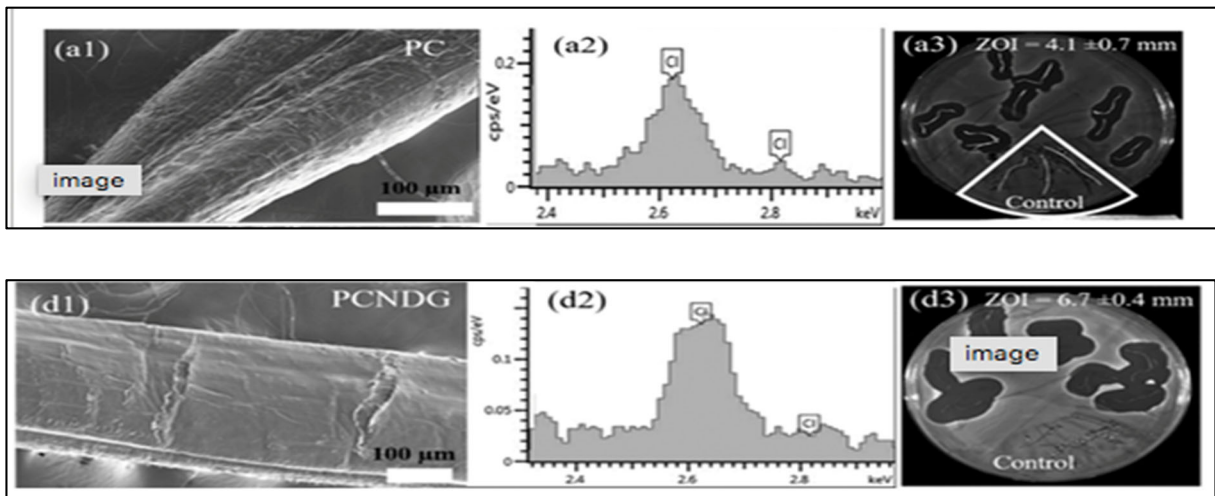


Figure 20 : Revêtement des sutures au chlorhydrate de vancomycine et test antimicrobien

Les possibles indications de ce type de suture sont :

- les infections réfractaires aux traitements traditionnels.
- une diminution de la circulation sanguine au niveau du site atteint.
- les sujets n'acceptant pas des prises à hautes doses d'antibiotiques par voie orale ou intraveineuse.

### **Antibiotique incorporé dans le biomatériau (85,86)**

L'ostéite est difficile à traiter car elle est souvent associée à une nécrose osseuse et à une mauvaise perfusion vasculaire accompagnée d'une infection des tissus environnants. En conséquence, l'accès au site de l'infection par des agents antibactériens administrés par voie orale ou intraveineuse est limité, et les cliniciens ont tendance à être pessimistes quant aux résultats pour les patients.

Le débridement chirurgical et l'administration prolongée d'agents antibactériens constituent le schéma thérapeutique actuel. De nouvelles méthodes telles que l'administration locale d'antibiotiques incorporé dans le biomatériau ont évolué dans le but d'améliorer le pronostic de ces patients.

L'idée d'appliquer des billes de polyméthacrylate de méthyle (PMMA) comme moyen de chimiothérapie antibactérienne locale a été introduite dans la littérature en 1970 par Buchholz et al, (84) avec l'incorporation d'un antibiotique dans le ciment osseux.

Des billes de PMMA imprégnées de gentamicine a ensuite été développée et commercialisée en Europe depuis 1977. Elle existe sous 2 formes : celle de ciment osseux imprégné d'antibiotique appliqué dans les arthroplasties, et des chaînes de billes de PMMA imprégnées d'antibiotiques pour les infections musculo-squelettiques. Le succès de ces supports est attribué à 2 facteurs : le PMMA ne déclenche généralement aucune réponse immunitaire de l'hôte, et la forme d'une perle confère une large surface, permettant une libération rapide de l'antibiotique.

La gentamicine, la tobramycine et la vancomycine ont été appliquées dans du ciment osseux imprégné d'antibiotiques. Aux États-Unis, seul le ciment osseux imprégné de tobramycine est actuellement disponible dans le commerce.

Les billes de PMMA se trouvent dans les préparations commerciales et non commerciales. Les perles disponibles dans le commerce ont un diamètre constant de 7 mm et sont disponibles en brins de 10 ou 30. Les préparations non commerciales, préparées par les chirurgiens eux-mêmes, présentent les inconvénients d'un manque de mélange minutieux de l'antibiotique dans les billes et d'un manque de taille uniforme des billes, ce qui réduit la disponibilité de l'antibiotique.

Les données cumulées sur l'élution in vitro des antibiotiques dans le ciment osseux PMMA sont présentées dans le tableau 7, où il est clairement montré que les aminoglycosides et les quinolones sont libérés à des concentrations très élevées, mais le pic de libération se produit la première journée. À mesure que la viscosité du ciment acrylique diminue, la quantité d'antibiotique libéré augmente. Le sérum, le liquide inflammatoire et l'antibiotique s'accumulent autour des billes sous forme de sérome. Il a été montré que l'élution in vivo de la céfazoline, de la ciprofloxacine et de la clindamycine suit des caractéristiques analogues à celles observées in vitro, de sorte que l'antibiotique atteint sa concentration la plus élevée dans le sérome le premier jour, avec une durée totale de libération de 28 jours.

Tableau 7 : Caractéristiques de l'élution in vitro de différents antibiotiques à partir de billes de polyméthacrylate de méthyle (86).

Study	Antibacterial released	Duration of release (days)	Peak release (mg/L)	Day on which peak observed
Nelson et al. <sup>[22]</sup>	Tobramycin	30	234-299	1
	Gentamicin	30	125-355	1
Adams et al. <sup>[23]</sup>	Cefazolin	28	250	1
	Ciprofloxacin	28	74.5	1
	Clindamycin	28	407	1
Kuerkle et al. <sup>[24]</sup>	Amikacin	5	200	1
	Vancomycin	5	250	1
Mader et al. <sup>[25]</sup>	Clindamycin	220	>250	1
	Tobramycin	220	>250	1
	Vancomycin	12	>200	1

### VIII.2.2.3 Le traitement combiné (87,88)

Étant donné que les micro-organismes sont impliqués dans l'étiologie de l'ostéite alvéolaire, l'approche thérapeutique efficace est l'application d'antibiotiques. Les bains de bouche préopératoires au Chlorhexidine ont été modérément efficaces, les antibiotiques systémiques ont donné des résultats mitigés, mais la combinaison des deux a donné des résultats prometteurs.

Son objectif était de développer un traitement simple, facilement administrable, capable de stopper en toute sécurité le développement de l'alvéolite sèche et pouvant être utilisé par tous les praticiens dentaires. Il était important qu'il soit rapide et simple à administrer, ne nécessite pas de préparation préopératoire importante ni l'utilisation d'antibiotiques systémiques. Le métronidazole et la Chlorhexidine ont été sélectionnés en raison de leur bon profil d'innocuité, de leur faible risque d'allergie et de leur efficacité contre les agents pathogènes responsables d'infections buccales.

Le métronidazole est un agent anti-infectieux nitroimidazole qui a une activité spécifique contre un certain nombre d'organismes anaérobies. Il est de nature bactéricide. Au contraire, la Chlorhexidine est un antiseptique biguanide utilisé comme bain de bouche ou gel bio adhésif. Il est actif contre une grande variété de pathogènes oraux aérobies/anaérobies. Il est démontré efficace dans la prévention de l'alvéolite sèche par certains auteurs.

Un total de 150 patients a été étudiés et l'âge moyen était de 30,5+/- 2,5, dont 42,6% étaient des femmes et 57,3% des hommes. Les proportions d'alvéolites sèches dans les parties témoin et expérimentale étaient respectivement de 22,6 % et 6,6 %. Du côté contrôle, 15 hommes sur 86, soit 17,4 % de patients, ont développé une alvéolite sèche et 19 sur 64, soit 29,6 % de femmes, ont développé une alvéolite sèche. Au total, 10 patients (4 hommes et 6 femmes) ont développé une ostéite alvéolaire bilatérale.

Du côté expérimental, où un pansement au métronidazole et à la Chlorhexidine a été placé, seuls 2 hommes sur 86, soit 1,72 % des patients, ont développé une alvéolite sèche et 8 femmes sur 64, soit 9,37 % des patients, ont développé une alvéolite sèche. Lorsque l'ostéite alvéolaire était absente du côté témoin, elle était également absente du côté expérimental. Le niveau de signification pour tous les tests a été fixé à  $P = 0,05$  (tableau 8).

Tableau 8 : Incidence de l'alvéolite sèche parmi les cas et le groupe témoin (87).

**Incidence of dry socket amongst case and control group.**

	<b>SAMPLE SIZE (n=150)</b>	<b>Male (n=86)</b>	<b>Female (n=64)</b>
<b>Dry socket on case side</b>			
Absent	140	84	56
Present	10	2	8
<b>Dry socket on control side</b>			
Absent	116	71	45
Present	34	15	19

Les résultats de cette méta-analyse d'essais contrôlés randomisés ont indiqué que l'application de métronidazole topique et de gel de Chlorhexidine est statistiquement significative pour réduire la fréquence de l'ostéite alvéolaire après l'extraction transalvéolaire des troisièmes molaires incluses. Les effets bactéricides du métronidazole sur ces micro-organismes et les effets antiseptiques de la Chlorhexidine sur les bactéries induisant la fibrinolyse sont considérés comme responsables des résultats positifs de l'étude.

Inamdar MN et al. dans leur étude sur la prévention de l'alvéolite sèche à l'aide du gel de Chlorhexidine et du gel d'ornidazole ont conclu que le gel de Chlorhexidine et le gel d'ornidazole sont efficaces pour réduire les complications postopératoires telles que l'alvéolite sèche, la douleur et l'enflure après le retrait de la 3e molaire touchée (88).

L'efficacité de la Chlorhexidine, du métronidazole et du gel combiné dans le traitement de la gingivite a été étudiée par AR Pradeep et al. et les résultats ont montré qu'une amélioration clinique et microbiologique significative a été obtenue avec l'application locale de gel et qu'il peut donc jouer un rôle dans la prise en charge de la gingivite.

En conclusion, Il semble y avoir un net avantage à la médication intra-alvéolaire après extraction. L'absence d'effets indésirables et de complications liés au gel de métronidazole et de Chlorhexidine explique son utilisation clinique spécifiquement dans les extractions de molaires mandibulaires où les risques d'alvéolites sèches sont plus importants et ajoute certains avantages par rapport aux rinçages en termes d'augmentation de la biodisponibilité des médicaments et de réduction des taches et du goût. Cette méthode est bon marché, facilement disponible et ne prend pas beaucoup de temps et peut être effectuée simplement pour fournir au patient un soulagement significatif de la douleur causée par l'alvéolite sèche.

#### VIII.2.2.2 Les anti-inflammatoires (89)

Ils peuvent être administrés à la phase aiguë afin de diminuer les signes inflammatoires (trismus, œdème, douleurs, gêne à l'alimentation et à l'élocution).

Dans les ostéites chroniques primitives, il semble qu'il s'agisse d'un des rares traitements efficaces mais de manière inconstante.

Les anti-inflammatoires s'ils sont prescrits doivent toujours être accompagnés d'une antibiothérapie. Ils apportent en quelques jours un net soulagement mais ne doivent pas être pérennisés au-delà d'une semaine.

#### VIII.2.2.3 Les antalgiques (89)

Les antalgiques non morphiniques de niveau I selon l'échelle de l'OMS sont systématiques lors des poussées douloureuses. Ils peuvent être associés aux antalgiques classe IIb et même à la morphine si besoin.

#### VIII.2.2.4 Le contrôle de la glycémie (89)

Le déséquilibre glycémique chronique constaté chez les patients diabétiques jouerait un rôle dans la survenue des ostéites.

## Traitement médicamenteux

- **Contre l'infection : Antibiothérapie orale ou intraveineuse, traitement combiné, fil de suture ou biomatériau incorporé d'antibiotique**
- **Contre la douleur : Antalgique de niveau I ou II**
- **Contrôle de la glycémie**

### **VIII.2.3 Traitement chirurgical**

Les moyens chirurgicaux visent à tarir la source de l'infection pour éviter une récurrence et à réséquer la zone d'infection. La chirurgie vise aussi à reconstruire les destructions entraînées par l'ostéite et à éviter ou corriger ses séquelles.

#### *VIII.2.3.1 Traitement de la cause infectieuse (90,91)*

Le traitement étiologique est une composante très importante du traitement de l'ostéite, car elle permet à la fois d'obtenir une guérison plus rapide et d'éviter les récurrences ou la progression de la maladie.

Il s'agit de la condition sine qua non pour une guérison des formes infectieuses par :

- Extraction de la dent causale
- Curetage apical
- Curetage ou mise à plat des foyers parodontaux
- Résection apicale
- Curetage ou marsupialisation de kyste
- Dépose d'implants dentaires
- Ablation du matériel d'ostéosynthèse.

Toutefois, les extractions dentaires doivent être indiquées avec discernement, sur une pathologie identifiée, et non au hasard devant une douleur et une tuméfaction inexplicables, au risque de mutiler les patients et de favoriser le développement d'une ostéomyélite chronique primitive.

Dans son étude, Chen a constaté que le taux de récurrences des patients chez qui les dents pathogènes ont été conservées (32,4%) était nettement plus élevé que celui des patients dont les dents causales ont été extraites (12,7 %).



### VIII.2.3.2 Traitement de l'infection osseuse

#### **1. Curetage, décortication (3)**

Elles ont pour but de restaurer un environnement vascularisé viable, d'éliminer l'os nécrosé, ainsi que de réaliser des prélèvements bactériologiques et histologiques. L'exérèse se fait à la curette, à la pince gouge ou à la fraise.

La décortication consiste à reséquer la totalité ou la quasi-totalité de l'os cortical et sous-cortical infecté, et la zone périostée correspondante.

Le principe est l'exérèse des foyers d'ostéite chroniques, la réduction de la compression vasculaire médullaire, un débridement chirurgical méticuleux sous visualisation directe, ainsi que la revascularisation par les tissus mous mieux irrigués.

#### **2. Séquestrectomie (92)**

Les séquestres, sont généralement corticaux mais peuvent être spongieux, ou cortico-spongieux. Habituellement, on ne les voit pas avant 2 semaines du début de l'infection. Ils sont avasculaires et donc mal pénétré par les antibiotiques et sont sources d'exacerbations d'ostéite.

La séquestrectomie peut être réalisée par voie intra-orale, ou extra-orale (sous-mandibulaire) selon le site du séquestre. Les séquestres sont en général faciles à retirer : à l'aide de la pince, on peut cueillir délicatement les séquestres et l'économie du débridement doit être de règle.

#### **3. Chirurgie de reconstruction (89)**

Elle vise à rétablir l'intégrité osseuse, en cas de perte de substance, soit par distraction à partir de l'os sain avoisinant, soit par greffon non vascularisé si les conditions locales sont satisfaisantes.

En général, une procédure en deux étapes est toujours plus sûre qu'une reconstruction simultanée, cependant, quel que soit le protocole préféré, un débridement est toujours la condition préalable à la réussite du traitement.

#### **VIII.2.4 Oxygénothérapie hyperbare (93,94,95)**

L'oxygénothérapie (OHB) est l'administration d'oxygène pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Elle permet d'augmenter considérablement la quantité d'oxygène dissoute dans le sang, elle est réalisée dans une enceinte étanche (caisson) soumise à une pression.

Selon la littérature, l'OHB a pour effet :

- D'augmenter la néoformation osseuse et le remodelage osseux.
- De stimuler l'angiogenèse du tissu osseux.
- D'être bactériostatique sur les bactéries anaérobies, comme les Actinomyces, et d'être bactéricide par la production de radicaux libres.
- De favoriser le potentiel réparateur de la muqueuse.

Kim et al. (95) recommandent l'OHB dans les cas réfractaires où les traitements antibiotiques et la chirurgie se sont révélés insuffisants.

En moyenne, pour obtenir un résultat probant en combinaison avec un traitement antibiotique, plus de 40 séances d'OHB sont nécessaires (93,94).

#### **VIII.2.5 La photobiomodulation (96,97,98)**

Beaucoup d'études montrent depuis deux décennies que l'irradiation laser influence positivement la prolifération et la différenciation cellulaire des tissus mous, osseux et dermiques et que des nombreuses longueurs d'onde possèdent une activité microbienne.

Une étude a été réalisée en 2011 sur une population étudiée qui comprenait 104 patients qui avaient été référés avec une plainte d'ostéite alvéolaire. Les patients ont été répartis au hasard dans 1 des 4 groupes : groupe 1 ; curetage et irrigation seuls, groupe 2 ; curetage et irrigation suivis d'alvogyl appliqué directement sur l'alvéole, groupe 3 ; curetage et irrigation suivis d'un patch SaliCept appliqué directement sur l'alvéole et groupe 4 ; curetage et irrigation suivis d'une irradiation laser à faible intensité (Low Level Laser Therapie).

Les procédures de traitement ont été répétées après 3 jours. Les signes cliniques et les symptômes de chaque patient ont été enregistrés au moment du diagnostic, à 3 jours après le diagnostic et à 7 jours après le diagnostic. De plus, les niveaux d'intensité de la douleur pour chaque patient ont été enregistrés au moment du diagnostic et quotidiennement pendant 7 jours après le traitement initial.

Aucune différence statistiquement significative dans la prise en charge de l'ostéite alvéolaire n'a été observée entre les groupes 2 et 3. Cependant, la prise en charge de l'ostéite alvéolaire était significativement meilleure dans le groupe 4 que dans les 3 autres groupes.

Conclusion : Dans les limites de la présente étude, le traitement au laser a été plus efficace que SaliCept et alvogyl dans la prise en charge de l'ostéite alvéolaire dans la population d'étude. Ainsi après 7 jours de traitement les symptômes avaient complètement disparu. De plus, le groupe laser a nécessité le moins de médicaments de secours.

Une récente étude (98) a évalué l'efficacité de la thérapie de photobiomodulation pour la prévention de l'incidence de l'ostéite alvéolaire et de la douleur postopératoire après une chirurgie de la troisième molaire. Dans cet essai clinique en double aveugle, les dents incluses de patients ayant des troisièmes molaires mandibulaires incluses bilatérales ont été extraites chirurgicalement pour chaque participant, une prise a été assignée au hasard pour recevoir un traitement de photobiomodulation, l'autre a reçu un traitement fictif.

Il y avait une différence statistiquement significative dans la fréquence de l'ostéite alvéolaire entre les deux groupes, et le groupe de photobiomodulation a montré une fréquence d'ostéite alvéolaire plus faible par rapport au traitement fictif (valeur  $P = 0,035$ ). Selon les résultats de cette étude, la thérapie de photobiomodulation a réduit l'incidence de l'ostéite alvéolaire après l'ablation chirurgicale des troisièmes molaires mandibulaires incluses.

L'incidence de l'ostéite alvéolaire survient généralement 3 à 7 jours après l'extraction, et nos résultats suggèrent que le traitement par photobiomodulation dans les 7 jours pourrait aider à réduire le risque de développement de l'ostéite alvéolaire.

Pour conclure :

Parmi les protocoles chirurgicaux mini-invasif, l'utilisation de la chirurgie au laser permet d'obtenir des résultats intéressants comme il est montré dans l'étude, il offre une solution optimale non invasive et bien tolérée.

Ce succès s'explique par les propriétés photoacoustiques, photochimiques, photothermique et photomécanique. Le laser permet de réduire la charge bactérienne au niveau du site d'intervention.

## Traitement chirurgical

- Etiologique (traitement conservateur, résection apicale, extraction)
- Curetage, décortication, séquestrectomie
- Oxygénothérapie hyperbare
- Photobiomodulation
- Chirurgie de reconstruction et restauration prothétique

### VIII.3 Indication thérapeutiques

- Ostéites circonscrites périphériques :

Les alvéolites sont dues à une inflammation de la paroi alvéolaire qui survient après une extraction dentaire.

#### **1. Alvéolite sèche :**

Curetage de l'alvéole sous anesthésie locale sans vasoconstricteur jusqu'à saignement.

Rincer l'alvéole avec une solution antiseptique et mettre en place un pansement résorbable à base d'eugénol.

L'antibiothérapie sera totalement inutile chez le sujet sain. En revanche, elle est souhaitable chez le sujet dit à risque infectieux. Des antalgiques seront prescrit durant quelques jours.

#### **2. Alvéolite suppurée :**

Après examen radiographique, ôter le corps étranger en cause, à cureter l'alvéole sous anesthésie jusqu'à saignement. On peut également mettre en place dans l'alvéole un pansement résorbable à base d'eugénol.

La prescription d'antibiotique est systématique et nécessaire.

### 3. Syndrome du septum :

C'est une forme particulière d'ostéite alvéolaire qui touche le septum inter dentaire (os alvéolaire inter dentaire).

Curetage sous anesthésie local, puis on fraisera le point de contact pour laisser un espace nécessaire au passage de la nourriture. On pourra également réaliser un lavage à l'eau oxygénée (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) ou à l'eugénol.

Dans un deuxième rendez-vous une réfection du point de contact sera réalisé.

- Ostéite circonscrites centrales :

L'ostéite circonscrite centrale est due au réchauffement infectieux d'un granulome ou d'un kyste mandibulaire. Elle est plus fréquente à la mandibule, plus particulièrement en région prémolaire et symphysaire (car la structure de l'os est plus spongieuse).

Le traitement est chirurgical par l'avulsion de la dent et curetage de la lésion mais aussi par la mise en place d'une antibiothérapie. Le traitement endodontique est difficilement envisageable, une ostéite qui siège dans un compartiment non distensible, fera des dégâts importants sur la composante osseuse et on aura tendance à envisager l'extraction.

- Ostéite circonscrites corticales :

L'agent pathogène vient d'un abord péri osseux (furoncle, phlegmon péri maxillaire, stomatite ulcéro nécrotique) qui évolue en direction osseuse.

Notre rôle est d'éliminer toute cause dentaire, souvent le traitement précédent a été mal adapté (antibiothérapie insuffisante, absence de drainage). Le traitement est chirurgical par l'avulsion des dents, puis la réalisation d'un drainage de la collection plus curetage de la lésion. La cicatrisation est plus longue et une antibiothérapie ciblée est privilégiée.

- Ostéopériostite :

L'ostéopériostite touche les patients jeunes (6-15ans), marqué par une tuméfaction des parties molles, une palpation apicale et une percussion douloureuse.

Le traitement dépend de la denture :

- Pour les dents lactéales l'extraction est envisagé pour protéger le germe sous-jacent.
- Pour la denture définitive un traitement endodontique est envisagé dans un premier temps.

- Abscesses sous périoste :

Cliniquement on observe une tuméfaction palatine notamment au niveau des incisives latérales, molaires maxillaires et parfois prémolaires.

Le traitement réside dans son drainage et dans le traitement de la dent causale (endocanalaire ou avulsion).

- Périostite de Garré :

Cliniquement, elle se présente sous forme d'une tuméfaction péri-mandibulaire inflammatoire, dure et douloureuse.

Le traitement réside dans son drainage et dans le traitement de la dent causale (endocanalaire ou avulsion).

- Ostéite diffusée :

1. **Phase de début** : Elle débute par l'infection apicale d'une dent, les signes radiologiques sont peu probants, parfois il est possible d'observer une lésion apicale mais souvent l'atteinte osseuse n'est pas encore visible.

En urgence on réalisera une administration d'antibiotique puis un traitement de la dent causale (traitement endodontique) dans un second temps.

Deux ou trois jours plus tard et en l'absence de traitement, se fait le passage à la phase d'état

2. **Phase d'état** : Les douleurs sont plus importantes, un trismus ainsi qu'une tuméfaction vestibulaire présente est augmenté.

Une antibiothérapie est mise en place ainsi que le traitement de la dent causale.

3. **Phase de séquestration** : Radiologiquement on observe un os floconneux, une raréfaction osseuse avec foyer d'ostéocondensation correspondant aux séquestres.

On réalisera une séquestrectomie de l'os nécrotique plus mise en place d'une antibiothérapie.

4. **Phase de réparation** : Après l'élimination du séquestre on se trouve avec un défaut osseux et dentaire assez important, ce qui compromet les possibilités de reconstruction et de réhabilitation prothétique dans le futur.

Os d'aspect scléreux, donc plus dense et séquestre éliminé. L'hyperhémie va entraîner une disparition de la trabéculatation pour cicatriser en ce sclérosant et en devenant hyper compact.

En conclusion :

### Indications thérapeutiques

Formes	Traitement
Ostéopériostite Ostéopériostose	Soin de la dent causale ou extraction.
Abcès sous périosté	Drainage de la dent causale
Alvéolite sèche	Curetage de l'alvéole sous anesthésie locale sans vasoconstricteur jusqu'à saignement. Mise en place d'un pansement résorbable à base d'eugéno.  Antalgique pendant quelques jours.
Alvéolite suppurée	Curetage alvéolaire sous anesthésie locale+ lavage. La prescription d'antibiotique est systématique et nécessaire.
Syndrome de septum	Curetage sous anesthésie locale. Lavage à l'eau oxygénée.

## Indications thérapeutiques

Formes	Traitement
Ostéite centrale	Extraction de la dent(s) causale(s)+curetage. Antibiothérapie.
Ostéite corticale	Drainage + curetage + antibiothérapie. Extraction de la dent causale.
Ostéite diffusée *phase de début Et phase d'état. *phase de séquestration *phase de réparation	-Antibiotique + traitement de la dent causale.  -Traitement étiologique + séquestrectomie -Antibiothérapie



## **IX. CONCLUSION**

Les ostéites maxillo-mandibulaires sont toujours à considérer comme potentiellement graves, nécessitant un traitement précoce, médical ou médico-chirurgical et surtout une approche multidisciplinaire.

Le sujet a détaillé les différentes ostéites de causes locales. Les formes cliniques de cette pathologie ont été décrites, mais une attention particulière pour les ostéites circonscrites périphériques (les plus fréquemment rencontrées en pratique quotidienne au cabinet dentaire).

Un bilan minutieux doit poser le diagnostic et éviter les erreurs thérapeutiques.

Les résultats des études bactériologiques non systématique sont très variés, et doivent être analysés avec discernement.

Le pronostic de cette pathologie dépend de la précocité de la prise en charge de sa qualité initiale et du terrain.

Le diagnostic repose sur un examen clinique complet et précis, un examen radiographique pouvant inclure plusieurs types de clichés tels qu'une radiographie rétro-alvéolaire, un orthopantomogramme, un scanner, une I.R.M. ou une scintigraphie. Le traitement médical est orienté par un examen bactériologique déterminant le germe causal suivi par un antibiogramme.

Le traitement chirurgical vise à éliminer la source de l'infection pour éviter une récurrence.

Cependant, le meilleur traitement d'une ostéite est prophylactique. Il nécessite donc au chirurgien-dentiste de déceler tout phénomène infectieux, tout facteur irritant pouvant conduire à un processus inflammatoire au niveau osseux. Mais il nécessite aussi au patient de se rendre périodiquement chez son praticien pour une visite de contrôle afin d'éviter toute consultation tardive menant à des complications irréversibles et impliquant des démarches plus agressives.

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

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Laison F., Gaudy J.F. Anatomie crânio-faciale. Paris : Masson, 1993, -292p.
2. Bouchet A, Cuillert J. Anatomie topographique et fonctionnelle. Anatomie descriptive de la mandibule (2, 3, 4, 5,6,7), n.d.1. 2eme édition : 332-5.
3. Crepy C. Ostéologie cranio-faciale et anatomie descriptive de la face et du cou. Masson et Cie. Anatomie cervico-faciale Paris 2004 ;1 :235-433., n.d.
4. Sobotta. Atlas d'anatomie humaine. Tome 1. Tête, cou, membre supérieure. Paris : éditions médicales internationales. P 416. n.d.
5. Rouviere. H Anatomie humaine Paris, Masson, 1978. n.d.
6. Mambrini A.kki Nouveaux Dossiers d'anatomie PCEM : Nouvelle Nomenclature, Cou. Heures de France ; 1989. n.d.
7. Sergueef N. Anatomie Fonctionnelle Appliquées À l'ostéopathie Crânien. Elsevier Masson ; 2009. n.d.
8. Chen L, Li T, Jing W, Tang W, Tian W, Li C, et al. Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw. BMC Infect Dis 2013;13:313.
9. Auriol M.-M., Le Charpentier Y. Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. Encycl. Med. Chir. Stomatol, 22007-M-10, 1998, Médecine buccale, 28-120-M-10, 2008. n.d.
10. Auriol M.-M., LE Charpentier Y., Lenaour G. Histologie du parodonte. Encycl. Med. Chir., 2000, 22007-C-10, 23p. n.d.
11. Chomette G., Auriol A. Histopathologie buccale et cervicofaciale. Paris : MASSON, 1986, - 319p. n.d.
12. Le Charpentier Y., Auriol M. Histologie buccodentaire et maxillofaciale. Paris : MASSON, 1997, 221p. n.d.
13. Chavassieux P et Meunier P. Histologie et cytologie de l'os normal. Encycl. Méd Chir Appareil locomoteur, 14-002-A10, 2003, 6 p. n.d.
14. Piette É, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck Université; 2001.
15. Eoane J.B., Marshall J.F. Osteomyelitis: a complication of pulpless teeth: report of a case. Oral. Surg., 2017, 34 : 257-261.

16. Oadm O, Mb H-K, Km K. Les ostéites de la mandibule d'origine dentaire : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. À propos de 45 cas. 2020 ;27 :5.
17. Surgical techniques for the removal of mandibular wisdom teeth Cochrane Database Syst Rev 2020 Jul; 2020(7): CD004345. Published online 2020
18. L. El Assasse, S. Boutachali, F. Amraoui, S. Chaouir, T. Amil, A. Darbi. Ostéites des maxillaires d'origine dentaire : à propos de 15 cas. Service de radiologie. Hopital militaire d'instruction Mohammed V Rabat 2010.
19. Andre C-V, Khonsari R-H, Ernenwein D, Goudot P, Ruhin B. Osteomyelitis of the jaws: A retrospective series of 40 patients. J Stomatol Oral Maxillofac Surg 2017 ;118 :261–4.
20. Andreotti CL. Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique. Academie de Nancy Metz Université de Nancy 1 Faculté de chirurgie dentaire, 2005.
21. Soriano E, Kankou V, Morand B, Sadek H, Raphaël B, Bettega G. Fractures de l'angle mandibulaire : facteurs prédictifs des complications infectieuses. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2005 ;106 :146–8.
22. Maes J-M, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. EMC - Stomatol 2005 ; 1:208–30.
23. Gunepin M, Derache F, De Jaureguibery J-P, Bladé J-S, Gisserot O, Cathelinaud O, et al. Ostéonécroses des maxillaires dues aux bisphosphonates administrés par voie intraveineuse : incidence et facteurs de risque. Médecine Buccale Chir Buccale 2013; 19:21.
24. Paradoxical SAPHO syndrome observed during anti-TNF $\alpha$  therapy for Crohn's disease 2018.
25. Computed Tomography Evaluation of Unilateral Chronic Maxillary Sinusitis with osteitis. Published 21 Marsh.
26. Bertrand K, Lamy B, De Boutray M, Yachouh J, Galmiche S, Leprêtre P, et al. Osteomyelitis of the jaw: time to rethink the bone sampling strategy? Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2018;37:1071–80.
27. V. Rakhshan Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis) following dental extraction: A brief narrative review 2017.
28. Oginni FO. Dry socket: a prospective study of prevalent risk factors in a Nigerian population. J Oral Maxillofac Surg 2008;66(11):2290–5.

29. Peravali RK, Jayade B, Joshi A, Shirganvi M, Bhasker Rao C, Gopalkrishnan K. Osteomyelitis of Maxilla in Poorly Controlled Diabetics in a Rural Indian Population. *J Maxillofac Oral Surg* 2012; 11:57–66.
30. Al-Belasy FA. The relationship of “shisha” (water pipe) smoking to postex- traction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg* 2016 ;62(1):10–4.
31. Javier R-M, Rey D. Os, infection par le VIH et antirétroviraux. *Rev Rhum Monogr* 2011 ; 78 :101–6.
31. Maes J-M, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. *EMC - Stomatol* 2005; 2 :150-10.
33. Barry CP, Ryan CD, Stassen LFA. Osteomyelitis of the Maxilla Secondary to Osteopetrosis: A Report of 2 Cases in Sisters. *J Oral Maxillofac Surg* 2007 ;65 :144–7.
34. Almeida LE, Pierce S, Klar K, Sherman K. Effects of oral contraceptives on the prevalence of alveolar osteitis after mandibular third molar surgery: a retro- spective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45(10):1299–302 [2016/10/01/].
35. Ogata Y, Hur Y. A higher incidence of dry socket may be related to the use of oral contraceptives after impacted mandibular third-molar extraction. *J Am Dent Assoc* 2016;147(10):840–2.
36. Souza LCD, Lopes FF, Bastos EG, Alves CMC. Oral infection by *Pseudomonas aeruginosa* in patient with chronic kidney disease - a case report. *Braz J Nephrol* 2018; 40:82–5.
37. Haeffs TH, Scott CA, Campbell TH, Chen Y, August M. Acute and Chronic Suppurative Osteomyelitis of the Jaws: A 10-Year Assessment of Treatment Outcome. *J Oral Maxillofac Surg* 2018; 76:2551–8.
38. John Mamoun Dry Socket Etiology, Diagnosis, and Clinical Treatment Techniques *Assoc Oral Maxillofac Surg* 2018 Apr;44(2):52-58.
39. Souaga K, Attobgain Kouame P, Aka-Adouko J, Jonas Adou A, Adou A, Angoh Y. Traitement des alvéolites post-extractionnelles. Données actuelles et expérience du centre de consultations et de traitements odonto-stomatologiques (CCTOS) d’Abidjan. *Médecine Buccale Chir Buccale* 2009;15:147–51.
40. Rafael Toledo and Vianney Descroix, *Urgence odontologique* 2010 page 45-46
41. Piette É, Goldberg M. *La dent normale et pathologique*. Bruxelles: De Boeck Université; 2001.
42. Lebreton G. *Traité de sémiologie et clinique odontostomatologique*. Paris: Ed.CDP, 2017 1997, -512p.

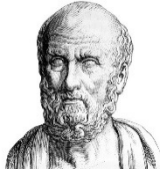
43. Viaud F. Les ostéites maxillo-mandibulaires: classification, diagnostic et traitement. Th : Dent: Paris7 : 1998,-87f.
44. Dr Lerici. Les ostéites désignent toutes les affections inflammatoires du tissu osseux.
45. Piette É, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck Université; 2001.
46. Andreotti CL. Review and Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique. Academie de Nancy Metz Université de Nancy 1 Faculté de chirurgie dentaire, 2005.
47. Dechaume M., Grellet M., Laudenbach P., Payen J. Précis de stomatologie-5<sup>e</sup> édition. Paris: Masson, 1980, -426p
48. Viaud F. Les ostéites maxillo-mandibulaires: classification, diagnostic et traitement. Th : Dent: Paris7 : 1998,-87f.
49. Robert M. Kellman, Darin L. Wright. Management of Posttraumatic Osteomyelitis of the Mandible, Craniomaxillofacial reconstructive and corrective bone surgery,433-438,2002.
50. Pogrel MA, Andersson L, Kahnberg K-E. Oral and Maxillofacial Surgery 2017 n.d.:1314.
51. A. Walshe, D. Tvedt, S. Khullar, L. Cheng, G. Parker. Clinical presentations of osteomyelitis of the jaws in West Africa. Br J Oral Maxillofac Surg 2011 ;49 :113–4.
52. Larheim TA, Westesson P-LA. Maxillofacial imaging. Berlin: Springer; 2006.
53. Krakowiak PA. Alveolar Osteitis and Osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin 2011; 23:401–13.
54. Koorbusch GF, Deatherage JR, Curé JK. How Can We Diagnose and Treat Osteomyelitis of the Jaws as Early as Possible? Oral Maxillofac Surg Clin N Am 2011 ;23:557–67.
55. Groupe Anaeroclub dentaire Bactériologie pratique des anaérobies bucco-dentaires. Montmorency, 2M2, 2017,-108p
56. Seguin P., Breton P. Ostéites des os de la face. Encycl. Med. Chir., Stomatol-odontol., 1996, 22062-D-10, 10p.
57. Gaucher M.F. Les ostéites maxillaires d'origine dentaire : à propos d'un cas. Th : Chir Dent : Nancy1 : 2019, -134f.
58. Boy-Lefevre ML., Roche Y., Sebald M. Anaérobies et pathologies bucco-dentaires. Paris, Editions médicales Specia, 1989, -125p.
59. Julien Saint Amand M, Sigaux N, Gleizal A, Bouletreau P, Breton P. Chronic osteomyelitis of the mandible: A comparative study of 10 cases with primary chronic osteomyelitis and

- 12 cases with secondary chronic osteomyelitis. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2017; 118:342–8.
60. Topazian R.G. Oral and maxillofacial infections. -3<sup>e</sup> édition. Philadelphia, London, Toronto, W.B. Saunders, 1994, -653p.
61. Chatelain S. Ostéomyélites maxillo-mandibulaire à *Streptococcus anginosus*.
62. González-Navarro B, Arranz-Obispo C, Albuquerque R, Jané-Salas E, López-López J. Osteomyelitis of the jaw (with pathological fracture) following extraction of an impacted wisdom tooth. A case reports. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2017; 118:306–9.
63. Lemièrre E, Maes JM, Raoul G, Caprioli F, Ruhin B, Ferri J. [Chronic diffuse osteomyelitis of the mandible. Apropos of a case]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2000 ;101 :330–5.
64. Germanier Y, Carrel J-P, Najm SA, Samson J. Ostéopétrose ou maladie des os de marbre - 3. Manifestations stomatologiques. *Médecine Buccale Chir Buccale* 2007 ;13 :37–48.
65. Seigneuric r.n., Demhez F., Andreani J.F., Cantaloube D. Complications des extractions dentaires: prophylaxie et traitements. *Encycl. Med. Chir., Odonto. Stomatol.* , 2000, 22092-B-1 0, 13p.
66. Chlorhexidine for prevention of alveolar osteitis: a randomised clinical trial. Halabi D, Escobar J, Alvarado C, Martinez N, Muñoz C. *J Appl Oral Sci.* 2018 may 7 26:e20170245.
67. Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2010;37(9):829–839.
68. The efficacy of chlorhexidine gel in the prevention of alveolar osteitis after mandibular third molar extraction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 2017 May 19;17(1)
69. Rubio-Palau J, Garcia-Linares J, Hueto-Madrid J-A, González-Lagunas J, Raspall-Martin G, Mareque-Bueno J. Effect of intra-alveolar placement of 0.2% chlorhexidine bioadhesive gel on the incidence of alveolar osteitis following the extraction of mandibular third molars. A double-blind randomized clinical trial. *Med Oral Patol Oral Cirugia Buca.* 2015.
70. Ren Y-F, Malmstrom HS. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in third molar surgery: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(10):1909–21.
71. Complications of third molar surgery Gary F Bouloux, Martin B Steed, Vincent J Perciaccante *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2007 Feb;19(1):117-28, vii.
72. Egauvoen I. Incidence of alveolar osteitis in two Johannesburg hospitals. Johannesburg: South Africa: University of Witwatersrand; 2016.

73. Momeni H, Shahnasari S, Hamzeheil Z. Evaluation of relative distribution and risk factors in patients with dry socket referring to Yazd dental clinics. *Dental Res J* 2011.
74. The relationship of "shisha" (water pipe) smoking to post extraction dry socket *Oral Maxillofac Surg* 2004 Jan;62(1):10-4.
75. Surgical techniques for the removal of mandibular wisdom teeth Published online 2020 Jul 26. doi: 10.1002/14651858.CD004345.pub3.
76. Acar AH, Kazancioglu HO, Erdem NF, Asutay F. Is horizontal mattress suturing more effective than simple interrupted suturing on postoperative complications and primary wound healing after impacted mandibular third molar surgery? *Journal of Craniofacial Surgery* 2017;28(7):e657-61.
77. Barone A, Marconcini S, Giacomelli L, Rispoli L, Calvo JL, Covani U. A randomized clinical evaluation of ultrasound bone surgery versus traditional rotary instruments in lower third molar extraction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2010;68(2):330-6.
78. Shad S, Shah SM, Alamgir, Abbasi MM. Frequency of lingual nerve injury in mandibular third molar extraction: a comparison of two surgical techniques. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad* 2015;27(3):580-3.
79. Influence of immediate post-extraction socket irrigation on development of alveolar osteitis after mandibular third molar removal: a prospective split-mouth study, preliminary report. 21 December 2012.
80. Osteomyelitis of the jaw: resistance to clindamycin in patients with prior antibiotics exposure, Published: 17 September 2008.
81. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire, Recommandations Afssaps 2021.
82. Critical analysis of methodological quality of systematic reviews and meta-analysis of antibiotics in third molar surgeries using AMSTAR 2, Published Oct-Dec 2020.
83. Infection osseuse et traitements. Fonctionnalisation de substituts osseux par le chlorhydrate de tétracycline. Thèse présentée et soutenue publiquement le 7 Janvier 2011.
84. Multifunctional Sutures with Temperature Sensing and Infection Control: Houshyar, Shadi, Bhattacharyya, Amitava, Khalid, Asma, Rifai, Aaqil, Dekiwadia, Chaitali, Kumar, G. Sathish, Tran, Phong A., Fox, Kate (12 January 2021).
85. Buchholz HW, Elson RA, Heinert K. Antibiotic-loaded acrylic cement: current concepts. *Clin Orthop* 1984 Nov; 190: 96.

86. Kanellakopoulou K, Giamarellos-Bourboulis EJ. Carrier Systems for the Local Delivery of Antibiotics in Bone Infections. Published 17 September 2012.
87. Jasleen Kaur, Rushik Raval, Anupam Bansal, Vihnod Kumawat. Repercussions of intraalveolar placement of combination of 0.2% chlorhexidine & 10 Mg metronidazole gel on the occurrence of dry sockets- A randomized control trial published February 2017.
88. Inamdar MN, Chauhan R, Mapare SA, Goswami RP, Goswami Y, Khadri SF. Prevention of Dry Socket using Chlorhexidine Gel and Ornidazole Gel in Impacted Mandibular Third Molar: A Comparative Randomized Prospective Study on 30 Patients. *Journal of International Oral Health*. 2015.
89. Maes J-M, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. *EMC - Stomatol* 2005; 1:208–30.
90. Konsem T, Millogo M, Ili V, Coulibaly A, Ouedraogo RWL, Ouedraogo L, et al. Maxillary Osteitis in the Yalgado Ouedraogo Teaching Hospital: Epidemiological, Clinical and Therapeutic Aspects. *Open J Stomatol* 2018; 08:101–9.
91. ChenL, LiT, JingW, TangW, TianW, LiC, et al. Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw. *BMC Infect Dis* 2013; 13:313.
92. Malik Neelima Anil, Jaypee Brothers (Jaypeedigital). *Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery*. Jaypee Brothers Medical Publisher (P) Ltd: 2012.
93. Handschel J, Brüssermann S, Depprich R, Ommerborn M, Naujoks C, Kübler NR, et al. Hyperbare Sauerstofftherapie bei Unterkiefer-Osteomyelitis. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2007; 11:285–90.
94. Lentrodt S, Lentrodt J, Kübler N, Mödder U. Hyperbaric Oxygen for Adjuvant Therapy for Chronically Recurrent Mandibular Osteomyelitis in Childhood and Adolescence. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65:186–91.
95. Kim S-G, Jang H-S. Treatment of chronic osteomyelitis in Korea. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2001; 92:394–8.
96. Comparison of Alvogyl, SaliCept Patch, and Low-Level Laser Therapy in the Management of Alveolar Osteitis published 2011 Mars 12.
97. Huang Y-Y Biphasic dose-response in low level light therapy. An up-date.. *Dose-Response* 2011;9(4) : 602-18.
98. Effect of Photobiomodulation on the Incidence of Alveolar Osteitis and Postoperative Pain following Mandibular Third Molar Surgery: A Double-Blind Randomized Clinical Trial. Published 2021.June 17.





## SERMENT MEDICAL

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

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

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

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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.

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

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

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

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

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.



## **Chalem Menahem Mendel – Ostéites de causes locales.**

Th. : Chir. Dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2023

Rubrique de classement : chirurgie

### Résumé :

Les ostéites maxillo-mandibulaires sont toujours à considérer comme potentiellement graves, nécessitant un traitement précoce, médical ou médico-chirurgical et surtout une approche multidisciplinaire.

Le sujet a détaillé les différentes ostéites de causes locales. Les formes cliniques de cette pathologie ont été décrites, mais une attention particulière pour les ostéites circonscrites périphériques (les plus fréquemment rencontrées en pratique quotidienne au cabinet dentaire). Un bilan minutieux doit poser le diagnostic et éviter les erreurs thérapeutiques. Les résultats des études bactériologiques non systématique sont très variés, et doivent être analysés avec discernement. Le pronostic de cette pathologie dépend de la précocité de la prise en charge de sa qualité initiale et du terrain.

Le diagnostic repose sur un examen clinique complet et précis, un examen radiographique pouvant inclure plusieurs types de clichés tels qu'une radiographie rétro-alvéolaire, un orthopantomogramme, un scanner, une I.R.M. ou une scintigraphie. Le traitement médical est orienté par un examen bactériologique déterminant le germe causal suivi par un antibiogramme.

Le traitement chirurgical vise à éliminer la source de l'infection pour éviter une récurrence.

Cependant, le meilleur traitement d'une ostéite est prophylactique. Il nécessite donc au chirurgien-dentiste de déceler tout phénomène infectieux, tout facteur irritant pouvant conduire à un processus inflammatoire au niveau osseux. Mais il nécessite aussi au patient de se rendre périodiquement chez son praticien pour une visite de contrôle afin d'éviter toute consultation tardive menant à des complications irréversibles et impliquant des démarches plus agressives.

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

Mots-clés : Maxillaire, Mandibulaire, Ostéite, Tissus osseux, circonscrites, antibiotiques, prophylaxie, radiographie.

## **Chalem Menahem Mendel – Osteitis from local causes**

### Abstract :

Maxillomandibular osteitis is always to be considered as potentially serious, requiring early medical or surgical treatment and especially a multidisciplinary approach.

The subject detailed the different osteitis of local causes. The clinical forms of this pathology were described, with particular attention to peripheral circumscribed osteitis (the most frequently encountered in daily dental practice).

A careful workup should establish the diagnosis and avoid therapeutic errors.

The results of non-systematic bacteriological studies are very varied and must be analyzed with discernment.

The prognosis of this pathology depends on the precocity of the management of its initial quality and the terrain.

The diagnosis is based on a complete and precise clinical examination, a radiographic examination that may include several types of films such as a retroalveolar radiograph, an orthopantomogram, a CT scan, an MRI or a scintigraphy. Medical treatment is guided by a bacteriological examination to determine the causal germ followed by an antibiogram.

Surgical treatment is aimed at eliminating the source of the infection to avoid recurrence.

However, the best treatment for osteitis is prophylactic. It requires the dental surgeon to detect any infectious phenomenon, any irritating factor that could lead to an inflammatory process in the bone. But it also requires the patient to go periodically to his practitioner for a control visit in order to avoid any late consultation leading to irreversible complications and implying more aggressive steps.

A patient regularly followed by a dental surgeon with a healthy dentition will have little risk of developing osteitis.

Keywords: Maxilla, Mandible, Osteitis, Bone tissue, circumscribed, antibiotics, prophylaxis, radiography.