**Foyers infectieux dentaires :**

**Périodontites :**

Appelées il y a quelques années monoarthrite ou desmodontite, elles sont dues à une atteinte du complexe pulpo-apico-desmodontal.

Elles représentent plus de 60 % des foyers dentaires.

1- Étiologie :

Elles font suite à plusieurs épisodes de pulpite, secondaires le plus souvent à des caries profondes entraînant une inflammation de l’organe pulpaire situé dans une chambre et des canaux pulpaires inextensibles.

La carie est une atteinte bactérienne non spécifique, provoquée par les produitsmétaboliques de la plaque dentaire.

C’est une maladie évolutive qui atteint tous les tissus durs de la dent.

D’autres causes peuvent exister, les traumatismes physiques des dents qui entraînent une lésion irréversible de la pulpe allant jusqu’à la mortification.

Les traumatismes peuvent aussi être chimiques, lors de la pose de composite.

Toutes ces causes entraînent une nécrose de la pulpe qui se trouve contaminée par des germes.

Les phénomènes infectieux développés au sein des canaux pulpaires vont se propager au desmodonte et à l’os périapical, constituant une périodontite.

2- Bactériologie :

Ces infections sont provoquées par des associations de type mixte où les anaérobies sont majoritaires (plus de 50 %), soit par des anaérobies stricts.

Les souches bactériennes le plus souvent retrouvées sont Streptococcus, mileri, mitis, sanguis, mutans, b-hémolytique et les enterococci qui sont des aérobies anaérobies facultatifs ainsi que les lactobacillus et les actinomyces.

Par contre, les peptostreptococcus, veillonella et corynebacterium sont des anaérobies strictes.

Les fusobacterium nucleatum, bacteroïdes et spirochètes anaérobies sont plus rarement rencontrés ; quant au Staphylococcus aureus et au germe gram-négatif, ils ne sont en cause que chez les patients immunodéprimés.

3- Diagnostic :

Le diagnostic est essentiellement clinique dans la périodontite aiguë.

Il s’agit d’une douleur d’apparition brutale, très intense, irradiant à l’hémiface, exacerbée par la pression de la dent, donnant l’impression d’une dent longue, entravant la mastication et l’élocution.

À l’examen , on retrouve une dent mobile, douloureuse à la percussion axiale et latérale.

La palpation peut aussi mettre en évidence au niveau de la table externe en regard de la région apicale de la dent, une douleur à la pression, voire une voussure douloureuse suivant l’importance de l’atteinte des tissus périapicaux et de l’extension vestibulaire de l’infection.

Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs.

La radiographie rétro-alvéolaire ou le panoramique mettent en évidence des destructions coronaires, un simple élargissement ligamentaire en cas de périodontite aiguë.

Au stade de périodontite subaiguë ou chronique, les lésions osseuses périapicales s’installent d’abord sous forme d’une ostéite périapicale avec un aspect gommé de la trame, sans limites nettes, puis sous la forme d’un granulome périapical constitué par une image radiologique homogène claire, aux limites nettes, qui coiffe l’apex.

4- Évolution :

Sans traitement , l’évolution se fera vers les complications locorégionales, abcès sous-périosté, ou cellulite, ou vers une périodontite chronique avec la lésion apicale typique (granulome) constituant un foyer infectieux chronique à prendre en compte dans l’infection focale.

5- Traitement :

Dans la périodontite aiguë, il s’agit d’un traitement d’urgence qui consiste à ouvrir lachambre pulpaire et à cathétériser les canaux jusqu’à l’apex et permettre un lavage à l’eau oxygénée et à l’hypochlorite ; la chambre pulpaire doit rester ouverte.

Un traitement médical est prescrit, basé principalement sur l’antibiothérapie.

Les antibiotiques à prescrire en première intention sont tous les dérivés de la pénicilline, avec, en premier lieu, l’amoxycilline (1g toutes les 8 h).

En cas d’allergie à la pénicilline, on prescrira de la pristinamycine 2 g/24 h. Des antalgiques seront prescrits.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont formellement déconseillés.

Au bout de 24 h, il faudra choisir entre un soin conservateur ou l’avulsion de la dent.

Ce choix se fera en fonction de plusieurs critères : gravité de l’infection, état de la dent, s’agit-il d’une mono- ou d’une pluriradiculée, hygiène buccale, état du patient (est-il un sujet à risque), intérêt du patient pour un traitement conservateur.

**Parodontites chroniques de l’adulte :**

Nous ne retiendrons que les parodontites chroniques de l’adulte qui constituent un foyer infectieux dentaire chronique tenant une place importante dans l’infection focale.

C’est une atteinte fréquente du système dentaire.

**1- Étiologie :**

Elle est complexe, en dehors des facteurs prédisposants tels que des facteurs héréditaires, le diabète, des malpositions dentaires, les traumatismes occlusaux ou prothétiques, la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

La maladie parodontale est une maladie bactérienne avec une mauvaise réponse immunitaire et leucocytaire.

**2- Bactériologie :**

La flore bactérienne rencontrée est différente de celle des périodontites.

Il existe un pourcentage élevé de spirochètes, de Bacteroïdes gingivalis, de Porphyromonas gingivalis, de Eikenella corrodens et d’Actinomyces comitans. Ces derniers se retrouvent surtout dans les parodontites juvéniles.

**3- Diagnostic :**

On examine l’état de la gencive, on apprécie la mobilité dentaire qui peut être cotée, mais le signe essentiel est la présence de poches parodontales qui sont explorées avec des sondes spécialisées pour permettre de les mesurer.

Ces poches sont de profondeur variable, mais sont retrouvées de façon systématique dans tous les secteurs dentés.

Le bilan radiologique comprenant des films rétro-alvéolaires, panoramiques et des longs cônes, apprécie le niveau de l’os alvéolaire par rapport à la limite émail - cément de la dent.

Dans la maladie parodontale, il existe surtout des encoches angulaires qui, selon leur importance, permettent d’apprécier le degré d’évolution de la maladie.

Ces lésions de lyse de l’os alvéolaire peuvent aller jusqu’à l’apex des dents et les englober.

**4- Évolution :**

Sans traitement, l’infection continue à évoluer, entraînant des pertes dentaires importantes pouvant aller jusqu’à l’édentation.

Dans la maladie focale, l’appréciation de l’étendue des surfaces lésionnelles liées au nombre et à la profondeur des poches est importante.

La mobilité des dents est un facteur de bactériémie.

Les facteurs antigéniques sont nombreux au niveau de la poche et vont diffuser dans l’organisme à l’occasion de la mastication et jouer un rôle dans la sensibilisation d’un organe à un germe ; d’où la place importante de la maladie parodontale dans la maladie focale.

**5- Traitement :**

Le traitement de cette affection permet d’espérer stopper son évolution et diminuer fortement les mobilités dentaires si la maladie n’est pas à un stade trop avancé.

La nature infectieuse de la maladie étant indiscutable, l’antibiothérapie a un rôle important, basée sur des associations type spiramycine-métronidazole, sur les tétracyclines dans les parodontites juvéniles.

Il peut être associé à des irrigations des poches par de la chlorhexidine.

Mais le traitement ne peut se passer de technique chirurgicale visant à éliminer les localisations des germes anaérobies.

La récidive est évitée si le patient, devenu conscient de sa maladie, assure une hygiène bucco-dentaire stricte (contrôle de la plaque) et fait faire des soinsgingivaux de façon régulière, plusieurs fois par an.

**Accidents d’éruption dentaire :**

Les accidents d’éruption sont fréquents ; nous ne retiendrons que les accidents d’éruption des dents de sagesse et principalement de la dent de sagesse inférieure.

**1- Étiologie :**

Ces accidents sont dus à un défaut de mise en place de la dent sur l’arcade, qui va rester en désinclusion.

Le sac péricoronaire se trouve partiellement ouvert dans la cavité buccale et les germes de cette dernière vont pouvoir coloniser l’espace situé entre celui-ci et la dent.

Ces accidents sont beaucoup plus rares au niveau des dents de sagesse totalement incluses.

**2- Bactériologie :**

La flore retrouvée est très polymorphe, voisine à la fois de celle retrouvée dans les périodontites et dans les parodontites.

**3- Diagnostic :**

La péricoronarite se manifeste d’abord par une douleur violente, unilatérale, proche du pilier antérieur du voile, irradiant vers l’oreille.

Elle s’accompagne d’une dysphagie, d’une gêne à la mastication, d’insomnie et d’une fébricule.

À l’examen, gêné souvent par un léger trismus, on découvre dans la région rétromolaire inférieure une muqueuse oedématiée et érythémateuse.

Le bord de la muqueuse est sphacélée et peut laisser apercevoir une cuspide de la dent de sagesse en désinclusion.

L’érythème et l’oedème débordent plus ou moins en dedans vers le pilier du voile et en dehors vers le sillon gingivojugal.

La pression très douloureuse de la muqueuse en regard de la dent de sagesse peut faire sourdre une sérosité louche ou franchement purulente.

La radiographie rétro-alvéolaire ou, mieux, le panoramique, confirme la présence de la dent de sagesse en désinclusion et montre une image radio-claire en croissant, bien limitée, située entre la couronne et la muqueuse, caractéristique d’un granulome marginal postérieur.

**4- Évolution :**

Après traitement la péricoronarite guérira, mais si l’avulsion de la dent de sagesse n’est pas réalisée dans les semaines qui suivent, le foyer constitué par le kyste marginal postérieur va devenir un foyer infectieux dentaire chronique.

**5- Traitement :**

Le traitement sera local en détergeant le capuchon muqueux avec de l’eau oxygénée et de l’acide trichloracétique et sera poursuivi par des bains de bouche à base de chlorhexidine.

Il sera complété par un traitement antibiotique : amoxycilline 3 g/24 h ou pristinamycine ; en cas d’infection peu importante : spyramicine associée au métronidazole.

Dans les semaines qui suivent, l’extraction chirurgicale de la dent de sagesse devra être réalisée sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale.

**Complications locorégionales :**

**A - Abcès sous-périostés et sous-muqueux :**

C’est une complication locale de la périodontite aiguë, l’infection partant du péri apex, traverse les structures alvéolaires et osseuses pour s’extérioriser sous le périoste sous la forme d’une voussure tendue, fluctuante, douloureuse recouverte d’une muqueuse hyperémiée.

Les signes généraux peuvent s’installer (température, asthénie, céphalées).

La collection rompt le périoste et la fibromuqueuse pour aboutir à une fistule.

Chez l’enfant ces atteintes sous périostées appelées parulie s’observent surtout en regard des molaires lactéales mortifiées.

Le traitement consistera en un drainage avant l’installation de la fistule associé à une antibiothérapie .

Le traitement essentiel reste le traitement étiologique de la périodontite ou l’avulsion de la dent causale.

**B - Cellulites cervico-faciales :**

Extrêmement fréquentes elle constituent de loin la première complication locorégionale des foyers infectieux dentaires et représentent la principale urgence dans notre spécialité.

Elles se répartissent en 3 grands groupes : les cellulites aiguës circonscrites, les cellulites diffuses et les cellulites chroniques

1- Étiologie :

Les causes dentaires dominent.

Les périodontites et les accidents de désinclusion des dents de sagesse inférieures sont les principales causes ; les parodontopathies le sont plus rarement.

Elles peuvent aussi survenir après des traitements endodontiques, à la suite de certains actes de chirurgie buccale surtout les extractions de dents de sagesse.

Les causes non dentaires sont minimes.

Lors de fractures ouvertes de la mandibule, après l’infection d’un organe de la sphère bucco-faciale ; plus rarement, lors d’une infection néoplasique, une surinfection peut entraîner une cellulite.

Il peut alors être difficile de faire la part de la cellulite et de l’atteinte carcinologique.

2- Conditions anatomiques :

• Le tissu celluleux est à la fois un tissu de remplissage, un amortisseur, un tissu de glissement permettant le jeu des muscles faciaux, des muscles masticateurs, de la langue, de la mandibule et de l’oeil.

Il est compartimenté en région par des muscles et des cloisons musculo-aponévrotiques s’insérant sur le maxillaire et la mandibule avec des points de passage possibles d’une région à l’autre.

Il est absent au niveau du palais où la fibro-muqueuse palatine adhère à l’os.

On parle plutôt à ce niveau d’abcès sous-périosté.

Ces coulées cellulo-adipeuses faciales sont en continuité avec les coulées cervicales.

Enfin, les coulées cervicales communiquent avec les régions médiastinales.

Le médiastin postérieur et les régions rétro-oesophagiennes sont sans barrière anatomique et le médiastin antérieur est en continuité avec le tissu celluleux lâche périvasculaire.

• La position des dents : la situation des apex dentaires par rapport aux tables et aux insertions musculo-aponévrotiques détermine la localisation des cellulites.

3- Bactériologie :

Il s’agit d’une infection à germes multiples fonction du processus infectieux étiologique.

C’est une flore aérobie et anaérobie.

4- Cellulites circonscrites aiguës :

Ce sont les cellulites qui restent localisées à la région située en regard de la dent causale.

Elles passent par 2 stades : les cellulites séreuses et les cellulites collectées.

• Premier stade : la cellulite séreuse succède à un épisode dentaire de périodontite et se manifeste par une tuméfaction arrondie aux limites imprécises, recouverte d’une peau tendue, légèrement érythémateuse.

La palpation met en évidence une tension élastique, la peau est chaude, douloureuse, la masse n’est pas mobile sur le plan profond. à l’examen endobuccal, on retrouve la tuméfaction qui comble le vestibule jusqu’à la gencive.

La voussure vestibulaire est en règle maximale en regard de la dent causale à ce stade, un trismus peut être présent , il est d’autant plus important que la dent responsable est plus postérieure au niveau de la mandibule.

Les signes généraux commencent à s’installer – fébricule, céphalées –.

Si le traitement médical et étiologique n’est pas instauré, cette cellulite évolue vers la collection.

• Deuxième stade : la cellulite collectée : la tuméfaction reste limitée dans cette forme mais se modifie ; la peau devient rouge, tendue, luisante, chaude ; la palpation est douloureuse et la masse adhère au plan osseux.

La collection se confirme, mise en évidence par la présence d’une fluctuation au palper bidigital.

Les signes fonctionnels sont marqués : les douleurs sont intenses, continues, lancinantes, à prédominance nocturne, entraînant l’insomnie, entravant l’alimentation, la déglutition et l’élocution. Le trismus s’aggrave.

Les signes généraux sont marqués. Biologiquement, la numération formule sanguine montre une hyperleucocytose, surtout des polynucléaires, et une augmentation notable de la vitesse de sédimentation.

En l’absence de traitement, la peau s’amincit et la collection se fistulise.

Le sphacèle cutané peut être de grande dimension, posant dans l’avenir un problème esthétique.

Lors d’un traitement mal conduit l’évolution peut se faire vers la chronicité ; elle peut se faire aussi vers la diffusion aux tissus cellulaires d’une région voisine, vers l’atteinte des éléments anatomiques de la région sous forme, en particulier, d’ostéite ou d’atteinte des muscles masticateurs sous forme de myosites provoquant par la suite des limitations à l’ouverture buccale difficiles à réduire.

• Formes topographiques

À la mandibule :

– du côté externe, à part les cellulites géniennes basses dues à la première molaire ou aux prémolaires, il peut exister des cellulites mentonnières ou sous-mentonnières dues aux incisives qui peuvent faire discuter d’autres diagnostics : kyste sébacé surinfecté, kyste dermoïde ou kyste du tractus thyréoglosse ;

– en dedans, il peut exister des cellulites du plancher susmyélo- hyoïdien qui intéresse la région sublinguale ;

La dent de sagesse inférieure, par sa localisation particulière au carrefour de plusieurs régions provoque le plus grand nombre de formes topographiques de cellulite :

– en dehors et en avant sous forme du classique abcès migrateur de Chompret et l’Hirondel ; cette affection est secondaire à une péricoronarite de la dent de sagesse ;

– en dehors et en arrière, elle est responsable de cellulites massétérines ; un trismus très serré gêne l’examen ;

– en dedans, les affections apicales de la dent de sagesse et aussi les péricoronarites provoquent des atteintes de la loge sous-mylo-hyoïdienne ;

– en dedans et en arrière, l’infection peut atteindre la région para-amygdalienne ; c’est le phlegmon d’Escat qui est caractérisé par l’importance des signes généraux et fonctionnels et par la pauvreté des signes locaux ;

– vers le haut, la proximité de l’attache des fibres basses du muscle temporal sur le bord antérieur de la branche montante de la mandibule et du sac péricoronaire de la dent de sagesse inférieure explique l’atteinte infectieuse de la loge temporale.

Au maxillaire, les localisations sont essentiellement externes :

– les cellulites labiales supérieures et nasogéniennes sont dues à des atteintes infectieuses des incisives et des canines.

Le risque de l’atteinte de cette région est la thrombophlébite de la veine faciale dans le sillon nasogénien.

Les cellulites géniennes hautes sont liées aux molaires et prémolaires ;

– les cellulites de la fosse ptérygo-maxillaire sont dues aux périodontites de la dent de sagesse supérieure, elles sont graves par le manque d’extériorisation de l’infection qui fait errer le diagnostic.

Côté interne, au niveau du palais, étant donné l’absence de tissu celluleux, on parle d’abcès sous-périostés.

Ils sont en général dus à l’incisive latérale et aux racines palatines des molaires et prémolaires.

• Le traitement des cellulites circonscrites est un traitement d’urgence dont les modalités sont différentes selon le stade de la cellulite.

– Traitement de la cellulite séreuse : à ce stade le traitement est symptomatique et causal : dentaire.

Aucun geste ne peut être fait au niveau de la cellulite.

Le traitement symptomatique est basé sur l’antibiothérapie.

La pénicilline et ses dérivés représentent l’antibiotique de choix en l’absence de contre-indication. Les doses sont fonction de l’importance des signes locaux, généraux et fonctionnels et surtout de la localisation de la cellulite.

On l’associe de façon systématique au métronidazole.

Le schéma thérapeutique peut être le suivant : pénicilline à dose de 6 à 12 M par 24 h en intraveineux, associée au métronidazole à la dose de 3 flacons par 24 h par voie intraveineuse.

En cas d’allergie à la pénicilline on choisit la pristinamycine ou la téicoplanine.

Des antalgiques sont prescrits mais les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont jamais prescrits en première intention et surtout jamais de façon isolée.

– Le traitement étiologique dentaire : l’attitude au niveau de la dent dépend de la décision de la conserver ou de l’extraire.

Si l’avulsion est décidée, elle est faite le plus tôt possible, au bout de 24 h d’antibiothérapie, sous anesthésie locale ou locorégionale.

On peut avoir recours à l’anesthésie générale suivant la localisation de la cellulite, en particulier dans les phlegmons d’Escat.

Si le traitement conservateur est retenu, le traitement d’urgence est le même que pour la périodontite.

• Le traitement des cellulites collectées est triple : symptomatique, dentaire et local.

Le traitement symptomatique reste le même que le précédent, le traitement dentaire également .

La différence est essentiellement au niveau de la collection de la cellulite où il faut assurer un drainage.

Le drainage peut se faire de 2 façons : soit filiforme, soit en pratiquant une incision.

Le drainage filiforme est réservé aux petites collections sous-cutanées et est à visée esthétique.

Les incisions sont préférables pour les collections importantes ; elles sont faites à la fois pour les collections cutanées et les collections muqueuses.

L’incision est précédée par une ponction du pus pour faire une analyse bactériologique et un antibiogramme.

Elle est superficielle, située à la partie déclive de la collection, sa longueur ne doit pas excéder 2 cm.

L’incision cutanée ou muqueuse est poursuivie par une dilacération à la pince en profondeur ; une lame de caoutchouc est fixée à la peau par un point de suture ou à la muqueuse et est laissée en place 48 h.

5- Cellulites diffuses :

Elles constituent une entité propre.

Il faut les distinguer des cellulites diffusées qui font suite à des cellulites circonscrites.

• La cause dentaire n’est pas différente des autres cellulites, périodontites, traitement endodontique d’une molaire inférieure infectée, extraction simple.

La flore polymicrobienne est identique avec une prédominance de la flore anaérobie.

Cependant, les toxines et les gaz ont un rôle important dans la diffusion de l’infection. Le terrain du patient ne semble pas intervenir.

– Cliniquement, la cellulite est diffuse d’emblée avec un état général gravement atteint : température élevée, dissociation du pouls et de la température, frissons, insomnie, diarrhée.

Il faut savoir rechercher au niveau de la tuméfaction une pâleur anormale de la peau, un oedème extensif, de petites zones de crépitations souscutanées.

En 24 à 48 h, un tableau de toxiinfection maligne s’installe avec une température à 39°C, un faciès grisâtre, des traits tirés, des sueurs profuses, une polypnée, une hypotension artérielle, des vomissements, une oligurie , un subictère.

Localement, la tuméfaction faciale, d’abord molle et peu douloureuse, devient ligneuse et hyperalgique, puis marbrée.

L’oedème est massif et déborde largement la tuméfaction initiale.

La palpation douce met en évidence de larges zones de crépitations sous-cutanées.

Un trismus serré est pratiquement constant.

Vers le 5 ou 6e jour, la suppuration s’installe, la peau se sphacèle et se perfore. Les artères dénudées peuvent se rompre et entraîner des hémorragies cataclysmiques.

L’oedème est tel que, sans traitement, le patient peut décéder par compression des voies aériennes supérieures.

Les diffusions de l’infection dans les espaces de voisinage vers l’endocrâne mais surtout vers le médiastin sont redoutables.

Les médiastinites sont souvent mortelles malgré les traitement actuels.

– Examens complémentaires : la radiographie panoramique met en évidence la dent causale. L’imagerie moderne (scanner et imagerie par résonance magnétique) permet de visualiser les zones d’oedème et la diffusion de l’infection et surtout l’atteinte médiastinale après avoir fait une radiographie pulmonaire.

Les données biologiques ne présentent aucun caractère spécifique mais confirment la toxi-infection.

Formes topographiques : les cellulites, bien que diffuses, peuvent avoir au départ des localisations particulières et une symptomatologie qui leur est propre ; elle porte le nom des praticiens qui les ont décrites :

– l’angine de Ludwig intéresse la région sus-mylohyoïdienne ;

– le phlegmon de Lemaître et Ruppe intéresse la région sous-mylo-hyoïdienne ;

– l’angine de Sénator intéresse la région para-amygdalienne et pharyngée ;

– la cellulite diffuse faciale de Ruppe-Dutailly, Leibovici, Lattes, et Cauhèpe ; la lésion de départ est une infection d’une molaire inférieure ou un accident d’éruption de la dent de sagesse ;

– la cellulite de la région ptérygo-maxillaire.

• Traitement : le pronostic des cellulites diffuses reste extrêmement grave (30 % environ de mortalité) malgré la prise en charge en urgence dans un service spécialisé qui assure les soins et la réanimation.

L’intubation trachéale précoce est nécessaire pour lever une éventuelle souffrance respiratoire et éviter une pneumopathie.

Elle est préférée à la trachéotomie.

– Le traitement médical est basé essentiellement sur l’antibiothérapie qui a modifié le pronostic de ces cellulites à condition d’être prescrite rapidement d’emblée à des doses élevées en perfusions intraveineuses en associant 2 familles d’antibiotiques.

L’antibiothérapie la plus utilisée comprend de la pénicilline 20 000 U/kg/j par voie intraveineuse en continu associée à du métronidazole à la dose de 20 à 30 mg/kg/j en 3 perfusions lentes.

En cas d’allergie à la pénicilline, on choisit de préférence la téicoplanine (Targocid) à la dose de 400 mg en intraveineux.

La corticothérapie peut être utilisée pour réduire l’oedème et assurer une meilleure pé-nétration des antibiotiques à la dose de 200 à 500 mg d’hémisuccinate d’hydrocortisone par jour par voie intra-veineuse.

On peut aussi avoir recours aux anticoagulants étant donné les thromboses veineuses importantes.

– Traitement étiologique dans ce type de cellulite : l’avulsion de la dent causale est la règle.

– Traitement chirurgical : c’est le point essentiel du traitement de toute cellulite diffuse gazeuse ; son but est de libérer les voies aérodigestives supérieures et d’éviter les complications médiastinales par continuité, les incisives étagées dans la région cervicale pour éviter la propagation des collections purulentes vers le médiastin.

– Oxygénothérapie hyperbare : son principe repose sur l’élévation de l’oxygène tissulaire pour lutter contre l’anaérobiose et augmenter le pouvoir de défense tissulaire.

6- Cellulites chroniques :

Elles succèdent en général à des cellulites aiguës dont le traitement étiologique n’a pas été mené jusqu’à son terme, entraînant la persistance du foyer infectieux causal.

Cliniquement, elles se présentent sous la forme d’un nodule ferme recouvert d’une peau normale, adhérant à l’os et sans zone de fluctuation.

L’évolution de ce nodule va aller sans traitement vers la fistule dont les plus importantes sont les fistules cutanées qui vont se situer en regard de l’apex de la dent causale et sont reliées à la table externe par un trajet fistuleux.

Le traitement du nodule sous-cutané chronique est difficile.

L’antibiothérapie est souvent inefficace.

Il faut traiter la cause.

Le traitement de la fistule repose, lui aussi, sur le traitement de la cause dentaire : extraction de la dent causale, curetage des tissus périapicaux.

7- Actinomycoses cervicofaciales :

Elles sont différentes en beaucoup de points des précédentes.

Elles évoluent sur un mode subaigu et sont devenues rares.

Elles sont dues à de multiples foyers dentaires et non à une seule dent.

Sur le plan bactériologique, il s’agit d’actinomyces, bactérie anaérobie stricte, dont la plus répandue est l’Israeli.

Cliniquement, la tuméfaction est particulière : sur un placard d’une dureté presque néoplasique vont s’installer successivement des tuméfactions les unes à côté des autres donnant à l’ensemble un aspect mamelonné.

Ces tuméfactions se fistulisent successivement, laissant sourdre un pus rempli de grains jaunes.

Le diagnostic est basé sur la bactériologie des grains jaunes en sachant que la culture des Actinomyces est toujours difficile.

On peut aussi pratiquer un examen anatomopathologique en prélevant du tissu en profondeur qui mettra en évidence des filaments mycéliens en massue caractéristiques.

Le traitement est basé sur une antibiothérapie au long cours, les macrolides semblent plus efficaces que les pénicillines. Le traitement doit durer 8 semaines.

**C - Thrombophlébites :**

Les thrombophlébites faciales et craniofaciales sont des complications très rares, mais extrêmement graves, des foyers infectieux dentaires.

Cliniquement, apparaissent des signes locorégionaux variables selon le système veineux intéressé et des signes généraux signant une septicémie.

Comme pour les cellulites, le scanner et la résonance magnétique mais aussi l’angiographie aident au diagnostic et permettent de visualiser l’extension des thromboses.

La radiographie panoramique et les rétroalvéolaires permettent de déceler le foyer infectieux initial dentaire.

Nous citerons les différentes formes cliniques de thrombophlébites : de la veine faciale, des veines ophtalmiques, des veines ptérygoïdiennes, du sinus caverneux.

Le traitement est réalisé dans un service spécialisé et peut nécessiter une prise en charge en réanimation pour rétablir les diverses fonctions vitales.

Il est toujours associé à une surveillance neurologique.

Il est voisin de celui des cellulites diffuses.

**D - Sinusites d’origine dentaire :**

Les apex de certaines dents sont proches du plancher du sinus.

Cette distance est variable d’un individu à l’autre.

Il existe en plus des anastomoses entre les vaisseaux de la muqueuse sinusienne au niveau du plancher et les petits vaisseaux situés au niveau du périodonte des dents.

Les périodontites seront donc les grandes responsables des sinusites d’origine dentaire et plus rarement les traitements endodontiques au niveau de ces dents, exceptionnellement les parodontites.

Les sinusites maxillaires d’origine dentaire sont la plupart du temps chroniques.

Elle s’installent lentement et sont strictement unilatérales.

Les douleurs sont peu importantes, les signes généraux exceptionnels.

L’examen radiologique est essentiel.

L’incidence de Blondeau met en évidence les signes de sinusite unilatérale.

Il est toujours comparatif avec le côté sain. La recherche de la cause dentaire nécessite un panoramique et des clichés rétroalvéolaires.

Dans certains cas, un scanner peut être nécessaire.

Le traitement médical est basé sur l’antibiothérapie ; il est associé à un traitement par voie nasale.

Il faut traiter la cause dentaire.

Le traitement chirurgical est souvent nécessaire, le plus classique est l’intervention de Caldwell Luc.

**E - Ostéites :**

Les ostéites secondaires à une infection dentaire ne se rencontrent qu’à la mandibule.

Leur symptomatologie s’est transformée au cours des 20 dernières années.

Les ostéites typiques ayant pour point de départ une périodontite d’une molaire inférieure évoluant sur plusieurs mois ou années et pouvant dépasser la ligne médiane sont en régression.

Actuellement, les ostéites évoluent vers un mode chronique dont une forme est l’ostéopériostite dite de « Garré » caractérisée par une périostite d’apposition qui évolue sur des mois mais guérit après la suppression de la cause dentaire, une antibiothérapie et des décortications.

Une forme particulière semble échapper aux thérapeutiques actuelles : l’ostéomyélite sclérosante diffuse mandibulaire marquée par une évolution chronique sur des années sans aucune suppuration, entrecoupée de poussées aiguës avec douleurs, oedème et trismus.

La cause dentaire est difficile à retenir, et certaines formes s’apparentent au SAPHO (synovite, acné pustulose palmoplantaire et psoriasis, hyperostose, ostéite) d’où l’indication, en plus du scanner, de demander devant une ostéite chronique mandibulaire une scintigraphie.

**Complications générales :**

**A - Septicémie :**

Tous les foyers péri-odontaux et parodontaux sont susceptibles de déclencher des bactériémies lors des gestes effectués au niveau des dents, aussi bien lors des extractions, de la chirurgie parodontale, d’un simple détartrage que des soins d’endodontie.

Mais ces bactériémies peuvent aussi être spontanées lors de la mastication comme l’a montré un auteur suédois.

Il s’agit le plus souvent d’une septicémie aiguë marquée d’abord par une température élevée et des frissons, suivis de céphalées et d’un malaise général puis, dans un second temps, d’un rash cutané.

Les signes cliniques doivent faire rechercher une porte d’entrée dentaire.

Une hémoculture est pratiquée en insistant encore sur les conditions très strictes de la mise en culture si l’on veut mettre en évidence la flore anaérobie.

Le traitement est basé sur l’antibiothérapie en insistant sur l’intérêt de la téicoplanine (Targocid) à la dose de 400 mg par voie intraveineuse.

Les conséquences de ces septicémies peuvent être des greffes bactériennes sur des organes à distance.

**B - Infection focale :**

L’atteinte à distance d’un organe à partir d’un foyer infectieux dentaire par des mécanismes étiopathologiques encore imprécis est indiscutable.

L’étiopathogénie reste controversée.

La bactériémie est apparue comme la plus évidente mais l’immunologie semble avoir une place prépondérante dans la préparation de l’organe cible à la bactériémie.

Celle-ci est proportionnelle à la multiplicité des gestes, par exemple après des traitements endodontiques multiples sur une même dent, ou lors des extractions : extraction d’une seule dent (15 % de bactériémie), extractions multiples (64 %).

Enfin, l’atteinte secondaire semble possible si l’organe a subi un traumatisme local avec la présence d’un tissu de granulation, par exemple un coeur ayant été atteint d’une endocardite a beaucoup plus de chance de subir une nouvelle greffe bactérienne.

Sur le plan immunologique, les antigènes diffusent à partir des dents infectées et vont sensibiliser l’organe cible.

La richesse en facteurs antigéniques de la maladie parodontale explique sa place importante dans la maladie focale.

1- Endocardite infectieuse et foyers infectieux dentaires :

Le rôle des foyers infectieux dentaires est primordial dans l’installation d’une endocardite infectieuse.

La conférence de consensus sur la prophylaxie de l’endocardite infectieuse, en 1992, a permis de situer la place de la porte d’entrée bucco-dentaire dans les endocardites présumées ou prouvées. Elle représente 36 % des 1 300 endocardites annuelles françaises avec une mortalité de 10 %.

• Classement des endocardites à haut risque :

– prothèses valvulaires qui représentent un quart des endocardites infectieuses avec une mortalité lourde de 20 à 30 % où l’origine dentaire représente 50 % des endocardites tardives, cela quel que soit l’orifice porteur de la prothèse et quel que soit le type de la prothèse ( mécanique ou bioprothèse).

Le nombre de valves prothétiques augmente le risque ;

– les cardiopathies congénitales cyanogènes. Même après un shunt palliatif ou une correction incomplète, elles restent une pathologie à haut risque ;

– antécédents d’endocardites infectieuses.

• Cardiopathies à risque d’endocardite infectieuse :

– les valvulopathies aortiques et mitrales ; sont considérées à risque : l’insuffisance et le rétrécissement aortique, l’insuffisance mitrale ainsi que le processus mitral avec insuffisance mitrale ;

– les cardiopathies congénitales non cyanogènes ; la communication interventriculaire est le plus souvent en cause ; la correction chirurgicale en l’absence de shunt résiduel fait disparaître le risque d’endocardite ;

– les cardiopathies obstructives.

• Cardiopathies sans risque : communication interauriculaire, le prolapsus mitral sans fuite, les cardiopathies ischémiques, les porteurs de stimulateur et de défibrillateur implantable, les valvuloplasties percutanées, les prothèses endocoronaires, les affections vasculaires périphériques.

• Gestes bucco-dentaires et patients à risque d’endocardite : la cavité buccale est la principale porte d’entrée des endocardites infectieuses, les infections gingivo- parodontales ou apico-dentaires donnent des bactériémies, spontanées ou au décours des soins bucco-dentaires (un acte bucco-dentaire précède l’endocardite dans 10 à 12 % des cas, soit 130 à 160 patients sur la série de 1 300).

Les règles prescrites par la conférence de consensus sont les suivantes :

– chez les patients à haut risque d’endocardite : les pulpopathies, les parodontopathies, les traumatismes nécessitent l’extraction ; les prothèses sur dents dépulpées, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement déconseillés ;

– lors de la préparation à une chirurgie de remplacement valvulaire, les malades entrent dans la catégorie à haut risque d’endocardite ; seules seront conservées les dents pulpées présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmodontal remontant à plus d’un an et au parodonte intact.

Toutes les autres dents dépulpées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents dont le support parodontal est pathologique, les racines et les apex persistants seront extraits au moins 15 jours avant l’intervention cardiaque ;

– chez les patients à risque d’endocardites infectieuses, les traitements radiculaires peuvent être entrepris à 3 conditions : s’ils sont réalisés sous champ opératoire étanche digue, quand la totalité de l’endodonte est aisément accessible, en une seule séance ; si ces conditions ne sont pas remplies, l’extraction est recommandée, les soins parodontaux superficiels (détartrage) conseillées ; les implants et la chirurgie parodontale sont déconseillés.

• L’antibioprophylaxie est recommandée chez les patients à risque lorsque des gestes à risque entraînant une effraction sanguine sont réalisés.

Le protocole a été simplifié à la suite de la conférence de consensus en vue d’obtenir une meilleure adhésion du corps médical et une meilleure observance des patients.

Lorsque certains gestes invasifs sont réalisés en milieu infecté, il est nécessaire de prescrire une antibiothérapie.

2- Autres localisations de la maladie focale :

• Les abcès du cerveau d’origine dentaire ne sont pas exceptionnels et s’expliquent par le même processus étiopathogénique que les thrombophlébites, ou par des embolies septiques.

• Les lésions ophtalmiques : certaines affections ophtalmiques à expression infectieuse peuvent être en relation avec un foyer infectieux dentaire par continuité.

C’est le cas des abcès palpébraux, des infections des voies lacrymales, des exophtalmies et des thrombophlébites ophtalmiques.

En ce qui concerne les affections à expression inflammatoire, la relation semble difficile à établir et le mécanisme évoqué est celui d’une réaction allergique de type IV ou d’hypersensibilité retardée ou bien d’une contamination par voie sanguine à partir de foyer dentaire ; 3 à 5 % d’uvéites seraient d’origine dentaire, plus les postérieures que les antérieures.

• Les affections rénales telles que les gloméluronéphrites, peuvent être d’origine dentaire aussi bien par bactériémie que par des phénomènes immunoallergiques.

• Certaines affections dermatologiques peuvent aussi être d’origine dentaire : la pelade, l’acné rosacée, les allergies microbiennes.

**C - Foyers infectieux et prothèses d’organe :**

– Les prothèses valvulaires tiennent la première place.

– Les prothèses de hanche : le bilan préopératoire d’une prothèse de hanche doit inclure un bilan bucco-dentaire et l’attitude thérapeutique est celle décrite pour les patients à risque d’endocardite infectieuse.

La surveillance postopératoire doit être stricte sur le plan bucco-dentaire.

– Les dérivations en cas d’hydrocéphalie : l’expérience nous a montré que l’attitude devra être sévère et se calque sur celle des patients à haut risque d’endocardite infectieuse.

– Les prothèses vasculaires, les prothèses aortiques, les culottes aortiques ou les pontages ne sont pas considérés à risque.

On se contente d’éliminer les foyers évidents.