

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA «1»**



**FACULTE DE MEDECINE**  
**DEPARTEMENT DE CHIRURGIE DENTAIRE**

**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme**  
**Doctorat En Médecine Dentaire**

**Les ostéites des maxillaires**

Présenté et soutenu : Juillet 2018

**Par :**

- *M<sup>elle</sup> Brahimi Chaima*
- *M<sup>elle</sup> Boukerch Nadja*
- *M<sup>elle</sup> Boutoubat Sarah*
- *M<sup>elle</sup> Bouceldja Nabila*
- *M<sup>elle</sup> Temmar Hadjer*

*DR TAIBI .R*      Maitre assistante en pathologie bucco-dentaire      Encadreur

**Devant le jury constitué de :**

*PR BOUKAIS .H*      Professeur en pathologie bucco-dentaire      Président

*DR BOULMERKA .S*      Maitre-assistante en pathologie bucco-dentaire      Examinatrice

**Année universitaire : 2017/2018**

# *Remerciements :*

*A notre encadreur,*

*Madame la maitre-assistante Taibi*

*Service de Pathologie Bucco-dentaire,*

*Centre Hospitalo-Universitaire Frantz Fanon – Blida*

*Vous nous avez fait le très grand honneur de diriger ce travail*

*Nous sommes très heureuses d'avoir bénéficié*

*De vos conseils précieux et votre*

*Disponibilité malgré vos nombreuses occupations.*

*Veillez trouver à travers ce travail l'expression de notre*

*Sincère gratitude et notre profond respect*

*A notre membre de jury,*

*Monsieur le Professeur Boukais,*

*Service de pathologie bucco-dentaire*

*Centre Hospitalo-Universitaire Frantz Fanon – Blida*

*Nous vous remercierons pour l'honneur que vous nous faites en*

*Acceptant de siéger dans ce jury,*

*De l'attention et de l'intérêt que vous allez porter à ce modeste travail*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre sincère gratitude*

*De nos vifs remerciements et notre profond respect.*

*A notre membre de jury,*

*Madame la maitre-assistante Boulmerka,*

*Service de pathologie bucco-dentaire*

*Centre Hospitalo-Universitaire Frantz Fanon – Blida*

*Nous vous remercierons pour l'honneur que vous nous faites en*

*Acceptant de siéger dans ce jury,*

*De l'attention et de l'intérêt que vous allez porter à ce modeste travail*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre sincère gratitude*

*De nos vifs remerciements et notre profond respect.*

*Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné santé, force et volonté pour accomplir ce modeste travail.*

*Je dédie ce travail à :*

*A ma très chère mère*

*Affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi la source de tendresse par excellence et l'exemple du dévouement qui n'a cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Puisse Dieu, le tout puissant te préserver, longue vie, bonheur et meilleure santé. Je t'aime.*

*A mon très cher père*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation*

*et mon bien être. Dieu vous protège nchallah.*

*A mes très chers frères ASMA et IHCENE et SIRADJ MOUNIR*

*Pour leur patience, leurs amours, leurs soutiens et leurs encouragements.*

*A mes meilleurs amies SARAH, IMEN, RYMA, NADJDA et HADJER,*

*Une dédicace spéciale à mon binôme et coéquipière Amina pour tous ce qu'on a vécu durant toutes ces années, pour les bons moments qu'on a passé ensemble, merci ma chère pour ton amour, ta patience et ta présence.*

*CHAIMA*

*Je remercie le dieu tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.*

*À la lumière de mes jours, la source de mes efforts, mes chers parents, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. Merci de m'avoir supporté et soutenu à tous les niveaux pendant ces 6 longues années de travail riches en émotions. J'ai toujours trouvé du réconfort à vos côtés. J'espère que vous êtes fiers de la personne que je suis devenue et de mon parcours, sachez que vous y êtes pour beaucoup ! Je vous embrasse.*

*À mon grand frère YOUNES qui m'a beaucoup encouragé et ma petite sœur IKRAM.*

*À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, ma source de joie et de bonheur KHALIL merci de m'avoir soutenue tout au long de ce projet.*

*Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures, ma copine mon amie ma sœur ma bien aimée CHAIMA et bien-sûr à mes aimables HADJER mon binôme qui m'a aidé et supporté énormément, et mon amies NAJDA, NABILA, AMINA, IMEN,*

*RYMA.*

*À mes tantes et mes cousines exceptionnellement ma tante DJAMILA le grand plaisir te revient pour ton aide ton encouragement et tes conseils.*

*SARAH*

*Je dédie ce modeste travail à toute personne qui a œuvré et qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui ; grâce à Allah, j'ai pu accomplir un travail dont je suis fière.*

*Je le dédie :*

*À ma chère maman, Mon cher papa qui m'ont toujours encouragé dans la poursuite de mes études, pour tous leurs sacrifices, leur aide, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de ma vie.*

*À mes chères sœurs Farida , Asmaa et Samira pour leurs encouragements permanents, leur soutien moral,*

*À mes chers frères Amine et Sofiane pour leur appui et leur encouragement,*

*À toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,*

*À mes meilleures copines : Feriel , Chaima , Sarah , Hadjer , Amina , Nabila , Amina doumi , Salma , Amira, à mes collègues Mohamed , Rafik, amine avec qui j' ai passé les meilleurs moments de ma vie*

*Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,*

*Merci d'être toujours là pour moi.*

*Merci également à tous mes profs qui m'ont toujours aidé dans mon cursus universitaire et dans la pratique clinique.*

*À toute personne qui m'a aidé et conseillé durant tout mon cursus*

*Mes remerciements à vous tous.*

*NADJDA*

*D'abord je remercie Dieu tout puissant pour le courage, la force et la santé qui m'a donné.*

*Je Dédie ce travail pour :*

*Ma famille et ma belle-famille pour leur soutien dans les moments difficiles.*

*A la faculté qui m'a offert des nouvelles sœurs SARAH, CHAIMA, NADJDA, AMINA et NABILA*

*ce fut un merveilleux parcours grâce à elles.*

*Et pour finir, à mon petite cerise sur le gâteau de mes études mon fils ABDELKADEK,*

*HADJER*

*Je dédie ce travail mes parents :*

*A celle qui m'a donné la vie, le symbole de la tendresse qui s'est sacrifiée pour mon bonheur,*

*la source de mes efforts et la flamme de mon cœur **ma mère.***

***A mon père** qui a été mon ombre durant toutes les années de mes études et qui a veillé tout*

*au long de ma vie à m'encourager et à me pousser et à me protéger.*

***A mes sœurs et mes frères :***

***A mes sœurs :** HAFIDHA, KHALIDA, NADJET et HAYET, nul dédicace ne saurait exprimer mon*

*estime et mon profond amour, vos sacrifices inoubliables et vos encouragements tout au long*

*de ma carrière.*

***A mes frères :** AHMED et ABDELHAK, je vous remercie infiniment pour votre soutien je vous*

*souhaite beaucoup de bonheur et succès.*

*Le grand plaisir leur revient en premier lieu pour leurs conseils, aide et encouragement.*

*Aux personnes qui m'ont aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés et qui m'ont*

*accompagné durant mon chemin d'études, mes aimables amis et collègues et enfin à ma*

*cher amie FATIMA et a meilleur amie d'enfance plutôt à ma sœur avec qui j'ai passé de très*

*beaux moments SARAH.*

*NABILA*

# Sommaire

<b>Introduction</b> .....	1
<b>I. Rappel anatomique</b> .....	3
I.1 Ostéologie du massif facial .....	4
I.2 Ostéologie du maxillaire .....	4
I.2.1 Description anatomique .....	4
I.2.2 Vascularisation .....	5
I.2.3 Innervation .....	7
I.3 Os mandibulaire .....	8
I.3.1 Description anatomique.....	8
I.3.2 Vascularisation .....	8
I.4 Le tissu osseux .....	10
I.4.1 Définition et classification histologique .....	10
I.4.2 Les constituants.....	11
I.4.3 Histophysiologie osseuse .....	12
I.5 Anatomo-pathologie.....	15
<b>II. Etiopathogénie des ostéites</b> .....	18
II.1 Facteur déclenchant .....	19
II.2 Réaction .....	19
II.3 Localisation .....	20
II.4 Physiopathologie .....	20
<b>III. Etude clinique des ostéites</b> .....	23
III.1 Les ostéites de causes locales .....	24
III.1.1 Ostéopériostite (ostéites hyperostosante de Garré).....	24
III.1.2 Périostose .....	24
III.1.3 Ostéites circonscrites périphériques.....	24
III.1.4 Les ostéites circonscrites centrales.....	27
III.1.5 Les ostéites circonscrites corticales .....	27
III.1.6 Les ostéites diffusées aiguës .....	27
III.1.7 Ostéites diffusées chroniques .....	29

III.2	<i>Les ostéites des causes générales</i>	29
III.2.1	<i>Phase d'invasion</i>	30
III.2.2	<i>Phase de localisation osseuse</i>	30
III.2.3	<i>Phase d'état</i>	30
III.2.4	<i>Phase de régénération</i>	30
III.3	<i>Ostéites spécifiques :</i>	30
III.4	<i>Ostéites iatrogènes :</i>	31
III.4.1	<i>Ostéites iatrogènes post-radique</i>	31
III.4.2	<i>Ostéites iatrogènes médicamenteuses (ostéo-chimionécroses)</i>	32
IV.	<i>Diagnostic des ostéites</i>	33
IV.1	<i>Signes cliniques et diagnostic clinique</i>	34
IV.1.1	<i>Ostéites aiguë circonscrites</i>	34
IV.1.2	<i>Ostéites suppurées aiguës diffuses</i>	34
IV.2	<i>Diagnostic radiologique</i>	35
IV.2.1	<i>Bilan radiologique conventionnel</i>	35
IV.3	<i>Diagnostic en médecine nucléaire</i>	35
IV.3.1	<i>Scintigraphie osseuse ou squelettique</i>	36
IV.3.2	<i>Tomographie d'émission monophotonique (TEMP)</i>	36
IV.3.3	<i>Scintigraphie aux polynucléaires marqués</i>	36
IV.3.4	<i>Imagerie par résonance magnétique</i>	36
IV.3.5	<i>Tomographie par émission de positons</i>	37
IV.4	<i>Examen histologique des prélèvements osseux</i>	37
IV.5	<i>Examen bactériologiques</i>	37
IV.6	<i>Examens hématologiques</i>	38
IV.7	<i>Choix des moyens de diagnostic</i>	39
V.	<i>Traitement des ostéites</i>	41
V.1	<i>Traitement prophylactique</i>	42
V.2	<i>Traitement curatif</i>	42
V.2.1	<i>Moyens médicaux</i>	42
V.2.2	<i>Les méthodes chirurgicales</i>	51
V.3	<i>Indications thérapeutiques</i>	52
V.3.1	<i>Ostéopériostite et périostose</i>	52

V.3.2	<i>Les Ostéites circonscrites périphériques</i>	52
VI.	<i>Ostéonécrose des maxillaires sous biphosphonates</i>	55
VI.1	<i>Structure chimique</i>	56
VI.2	<i>Indications et modes d'administration</i>	57
VI.3	<i>Pharmacocinétique des BPs</i>	57
VI.4	<i>Mode d'action</i>	57
VI.5	<i>Caractéristiques moléculaires des bps</i>	58
VI.6	<i>Les effets indésirables des BPs</i>	58
VI.7	<i>Ostéonécrose des maxillaires : complication odontostomatologique des BPs</i>	59
VI.7.1	<i>Définition</i>	59
VI.7.2	<i>Aspects clinique et radiologique</i>	59
VI.7.3	<i>Incidence et topographie</i>	60
VI.7.4	<i>MAIS POURQUOI LES MAXILLAIRES ?</i>	61
VI.7.5	<i>Facteurs de risque et facteurs favorisants</i>	62
VI.7.6	<i>Approches thérapeutiques</i>	62
VI.7.7	<i>La thérapie ciblée</i>	70
VII.	<i>Les ostéites post-radiques</i>	71
VII.1	<i>Définition</i>	72
VII.2	<i>Épidémiologie</i>	72
VII.2.1	<i>Age est sexe</i>	72
VII.2.2	<i>Incidence de l'ostéite-post-radique</i>	72
VII.3	<i>Délai d'apparition de l'ORN</i>	72
VII.4	<i>Localisation de l'ORN</i>	73
VII.5	<i>Facteurs déclenchants</i>	73
VII.6	<i>Facteurs favorisants</i>	73
VII.7	<i>Physiopathologie de l'OPR</i>	73
VII.8	<i>Diagnostic de l'ostéite post-radique</i>	75
VII.8.1	<i>L'examen clinique</i>	75
VII.8.2	<i>Formes cliniques</i>	75
VII.8.3	<i>Signes cliniques</i>	76
VII.8.4	<i>Signes radiologique</i>	77
VII.8.5	<i>Classification des ostéite-post-radique</i>	79

VII.8.6 Examens complémentaires .....	80
VII.9 Prévention de l'ostéite-post-radique .....	81
VII.9.1 Avant la radiothérapie.....	81
VII.9.2 Prévention au niveau de la radiothérapie.....	81
VII.10 Prise en charge de l'ostéite-post-radique.....	83
VII.10.1 Traitement médical .....	83
VII.10.2 Oxygénothérapie hyperbare .....	83
VII.10.3 Traitement chirurgical .....	84
<b>ANNEXES</b> .....	<b>86</b>
<b><i>Bibliographie</i></b> .....	<b>101</b>
<b><i>Index des figures</i></b> .....	<b>103</b>
<b><i>Index de tableau</i></b> .....	<b>105</b>

# Liste d'abréviations

1. **PTH** : hormone parathyroïdienne
2. **MEC** : matrice extracellulaire
3. **VS** : vitesse de sédimentation
4. **CRP** : protéine C réactive
5. **AEG** : altération de l'état général
6. **VIH** : virus d'immunodéficiência humaine
7. **ORN** : ostéoradionécrose
8. **TDM** : tomodensitométrie
9. **TEMP** : tomographie d'émission monophotonique
10. **IRM** : imagerie par résonance magnétique
11. **TEP** : tomographie d'émission de positons
12. **CMI** : concentration minimale inhibitrice
13. **AIS** : anti inflammatoire stéroïdien
14. **AINS** : anti inflammatoire non stéroïdien
15. **ATB** : antibiotique
16. **BPs** : biphosphonates
17. **ONM** : ostéonécrose des mâchoires
18. **IV** : intraveineuse
19. **VEGF** : vascular endothelium growth factor
20. **ORN** : ostéoradionécrose
21. **OPR** : ostéite post-radique
22. **IMRT** : intensity modulated radiotherapy
23. **GY** : gray
24. **DO** : dentisterie opératoire
25. **FNS** : formule et numération sanguine
26. **CBS** : communication bucco-sunisienne

## **Introduction**

*L'ostéite est une inflammation du tissu osseux c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes produits au niveau d'un os atteint par un agent pathogène.*

*Au niveau des maxillaires l'agent causal est essentiellement microbien et local, tout particulièrement dentoalvéolaire le terme d'ostéite désigne donc ici l'ostéite infectieuse, qui s'oppose ainsi au caractère exceptionnel des ostéites de cause général (ostéite hématogène en particulier) et aux ostéites exogènes. La fréquence relative des ostéites a beaucoup chuté, du fait de l'apparition de l'antibiothérapie ainsi que de l'amélioration de l'asepsie. Cependant un diagnostic précoce est primordial car il permettra de limiter les complications esthétiques et fonctionnelles que cette pathologie peut entraîner. Après des rappels sur le plan anatomique et histologique, nous développerons l'étiopathogénie des ostéites, ainsi que les différentes formes cliniques de celles-ci et leurs traitements. Ensuite nous aborderons une partie consacrée aux ostéites secondaires aux biphosphonates et à la radiothérapie. Nous terminerons par des cas cliniques.*

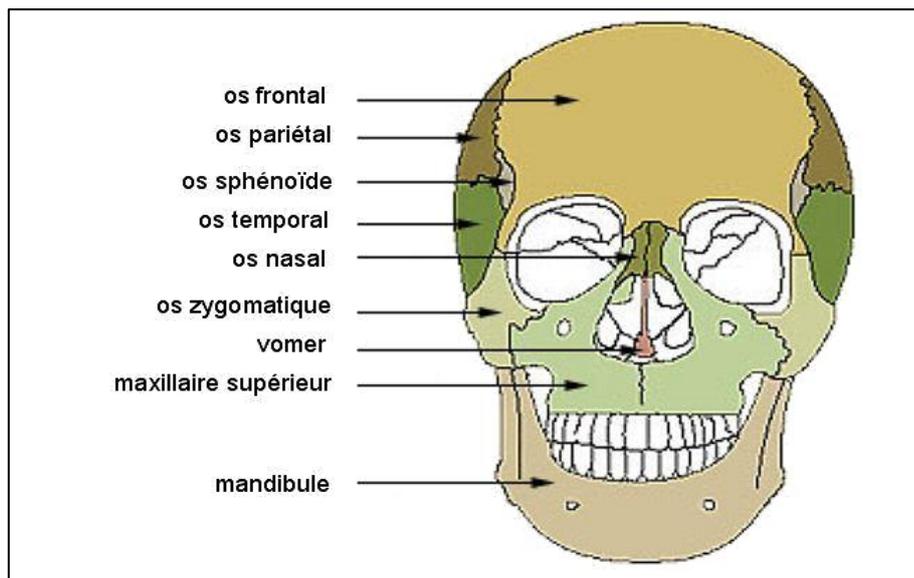
*Quoi qu'il en soit la connaissance des signes clinique et radiologique de ces affections doit permettre un diagnostic précoce permettant ainsi d'éviter les complications et séquelles éventuelles*

## ***I. Rappel anatomique***

### **1.1 Ostéologie du massif facial :**

*Il s'agit d'une structure osseuse située en-dessous du massif osseux crânien, auquel il est partiellement soudé, il se divise en deux parties :*

- **Le massif facial supérieur :** composée de 13 os soudés entre eux, 6 os pairs et symétriques (les deux os maxillaires ; les deux os zygomatiques ; les deux os nasaux (ou os propres du nez) ; les deux os palatins ; les deux os lacrymaux ou unguis les deux cornets nasaux inférieurs) et un os impair le vomer.
- **Le massif facial inférieur :** la mandibule, le seul os mobile de la face.

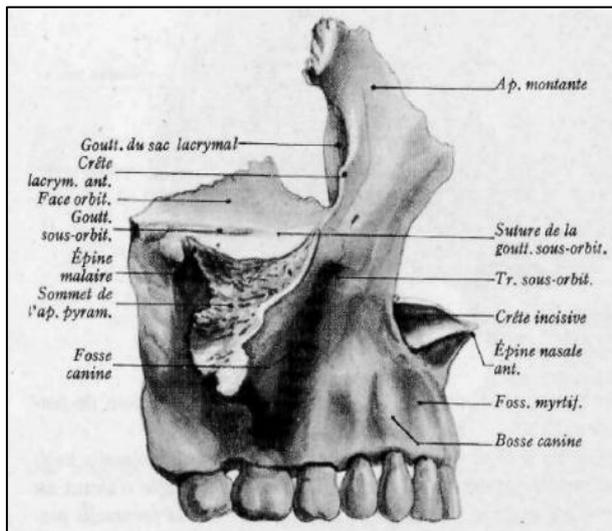


**Figure 1: Massif facial : vue de face**

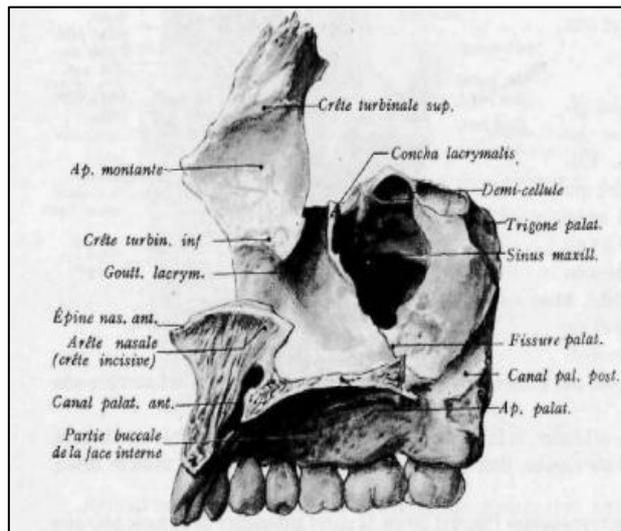
### **1.2 Ostéologie du maxillaire :**

#### **1.2.1 Description anatomique : [1] [2]**

*Le maxillaire, os pair et symétrique, s'articule avec tous les autres os de la face, avec son homologue, il forme l'arcade dentaire supérieure et le palais osseux occupant la partie centrale du massif facial, il participe ainsi à la constitution des cavités nasale et orbitaire. C'est un os volumineux mais léger par la présence du sinus maxillaire (une cavité aérique) qui occupe les deux tiers supérieurs de son épaisseur.*



**Figure 3: Maxillaire : vue externe**



**Figure 2: Maxillaire : vue interne**

## 1.2.2 Vascularisation :

### 1.2.2.1 Artérielle : [3]

Le maxillaire est formé d'un os spongieux richement vascularisé. Cette vascularisation dépend de certaines branches de l'artère maxillaire :

- **L'artère infra orbitaire**: qui naît dans la fosse ptérygo-palatine, elle se distribue à la paupière inférieure et à la joue. Elle donne l'artère alvéolaire supérieure et antérieure qui se situe sur la paroi ventrale du sinus maxillaire et s'anastomose à l'alvéolaire supérieure et postérieure et elle se termine au niveau des canines, des incisives et des gencives.
- **L'artère alvéolaire postérieure et supérieure** : qui naît au niveau de la tubérosité maxillaire, elle a un trajet descendant et se termine en rameaux dentaires traversant les foramens alvéolaires. Elle gagne les canaux dentaires et se distribue aux molaires et prémolaires maxillaires, à la muqueuse du sinus maxillaire et aux gencives.
- **L'artère grande palatine** : sort par le foramen grand palatin et passe en avant à travers le foramen incisif pour vasculariser la gencive du palais dur, la muqueuse et les glandes palatines. Elle s'anastomose au niveau du foramen incisif avec la branche terminale de l'artère sphéno-palatine, pour vasculariser la partie postérieure de la muqueuse palatine. Elle donne aussi des rameaux alvéolaires et gingivaux
- **L'artère naso palatine** : branche de l'artère sphéno-palatine, qui vascularise la partie antérieure de la muqueuse palatine.

### 1.2.2.2 Veineuse : [4]

Elle a son origine dans la veine sphéno palatine satellite de l'artère de même nom,

La vascularisation veineuse du maxillaire est sous la dépendance des branches de la veine maxillaire interne, branche collatérale à la naissance de la veine jugulaire externe.

Elle naît dans l'arrière-fond de la fosse ptérygomaxillaire de la confluence de la veine sphéno palatine (veine nasale postérieure) et des veines pharyngées inférieures. La veine maxillaire reçoit :

- Les veines méningées moyennes antérieure et postérieure, elles quittent le crâne par le trou petit rond.
- La veine alvéolaire inférieure : elle quitte la mandibule par l'orifice supérieur du canal dentaire drainant les dents de la mandibule et une partie du sang veineux du plancher de la bouche (veine mylohyoïdienne) ; elle se jette soit dans le plexus ptérygoïen antérieur, soit dans la veine maxillaire ;
- Les veines temporales profondes, satellites des artères, elles drainent le muscle temporal et les veines osseuses de la fosse temporale ;
- Les veines massétérides supérieures ;
- Les veines ptérygoïdiennes.

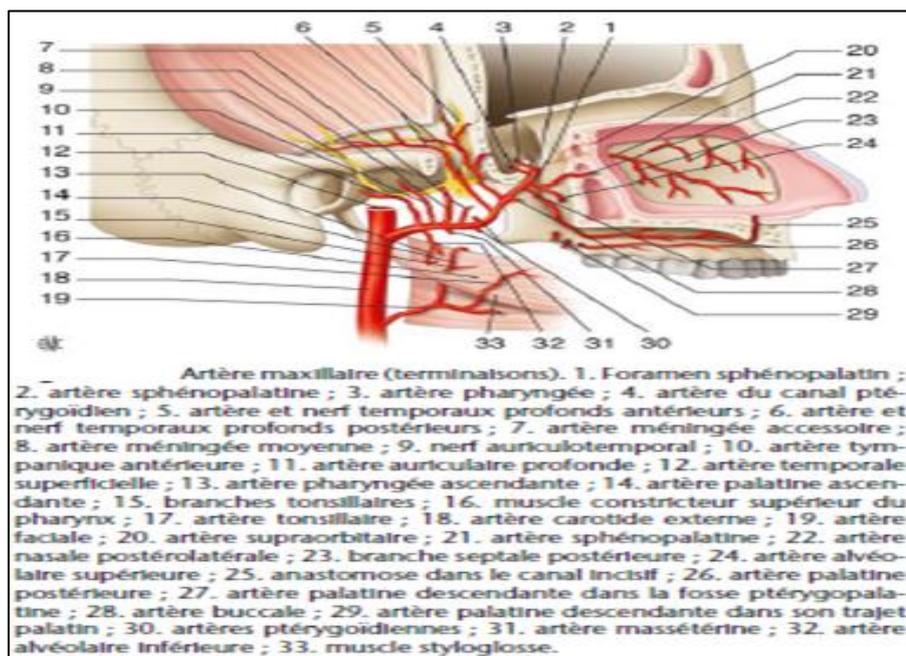


Figure 4: Artère maxillaire : terminaisons

### 1.2.3 Innervation : [4]

L'innervation de la région cervico-faciale provient essentiellement du nerf trijumeau et de ses branches :

- Le nerf ophtalmique
- Le nerf maxillaire
- Le nerf mandibulaire

Le maxillaire est sous dépendance du nerf maxillaire qui se divise en :

- Un rameau orbitaire ou nerf zygomatique
- Un rameau méningé
- Un nerf sous orbitaire qui se distribue à la paupière inférieure, à la peau ou nez et de la lèvre supérieure ;
- Des nerfs dentaires ou alvéolaires supérieurs ;
- Un nerf sphéno-palatin formé par plusieurs filets qui s'accolent au ganglion sphéno-palatin. Ce nerf donne une série de nerfs destinés surtout au palais.
- Les nerfs naseaux supérieurs, le nerf pharyngien, le nerf nasopalatin.
- Le nerf orbitaire, nerfs palatins.

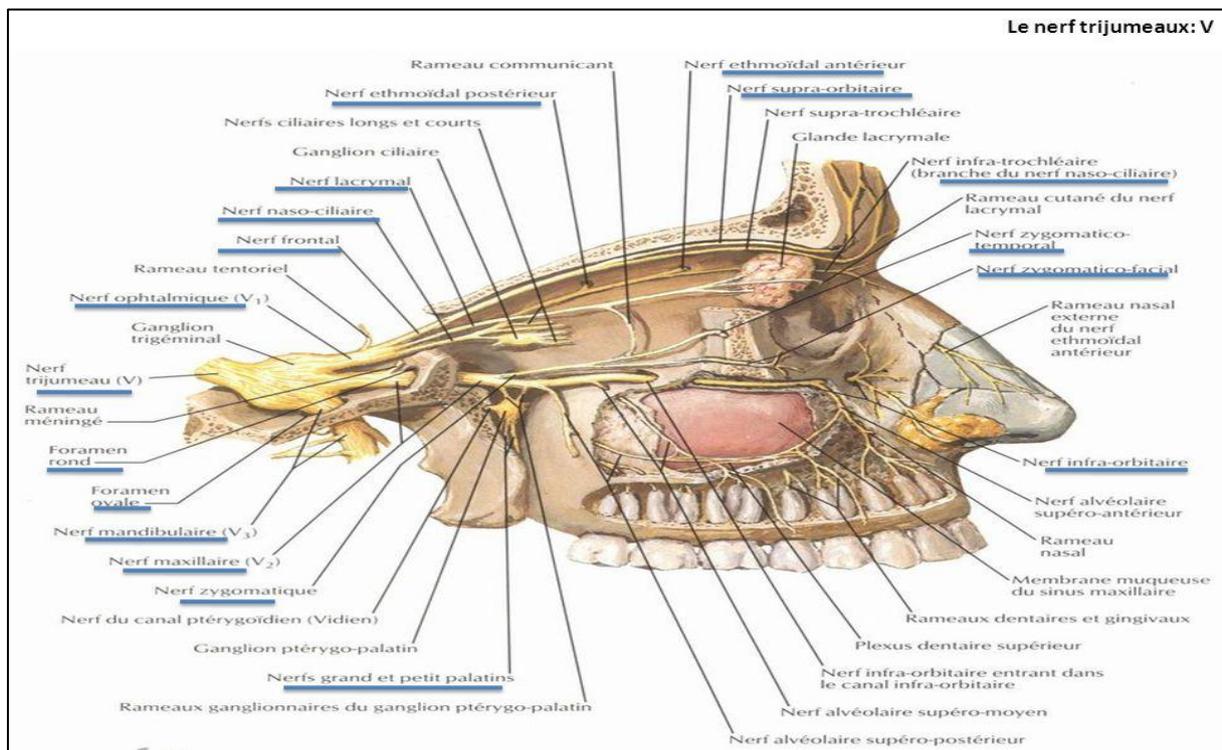


Figure 5: Innervation du maxillaire

### 1.3 Os mandibulaire :

#### 1.3.1 Description anatomique : [1]

C'est un os impair, médian et symétrique, constitue le relief du tiers inférieur de la face. En forme de fer à cheval à concavité postérieure, porte les dents inférieures et donne insertion aux muscles masticateurs. C'est la seule pièce mobile du massif facial. Elle est formée de trois parties : une partie médiane appelée corps et deux parties latérales : les branches montantes. Elle s'articule avec le massif facial par deux éléments distincts ; l'un constant, l'articulation temporo-mandibulaire bilatérale (les ATM) ; l'autre intermittent, l'articulé dentaire.

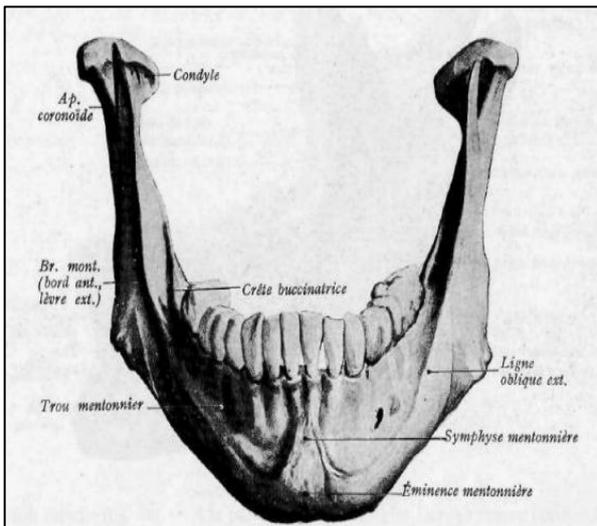


Figure 6 : Mandibule : vue de face

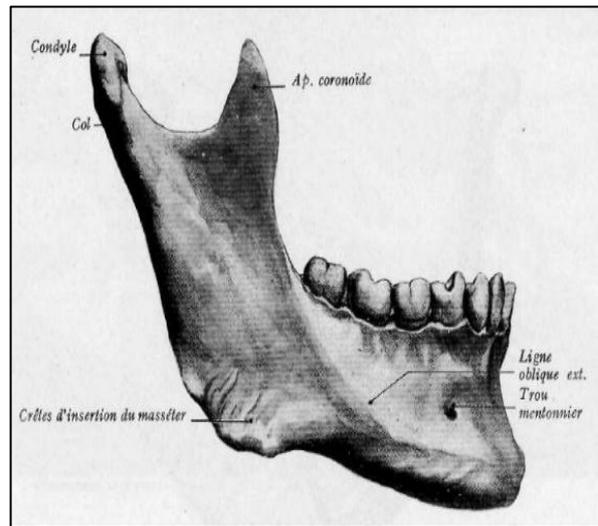


Figure 7 : Mandibule : vue latérale

#### 1.3.2 Vascularisation : [3][4]

##### 1.3.2.1 Artérielle :

La mandibule est un os à vascularisation terminale assurée principalement par l'artère alvéolaire inférieur (branche de l'artère maxillaire collatérale de l'artère maxillaire) qui pénètre dans le canal osseux du même nom au niveau de l'épine de Spix, dans son trajet intra osseux, elle fournit des rameaux osseux et dentaires, son extrémité distale, elle se divise en deux branches : une extra osseuse qui émerge par le trou mentonnier ; c'est la branche mentonnière ; l'autre qui continue son trajet intra osseux et qui participe à la vascularisation de la région symphysaire et du groupe dentaire incisivo-canin correspondant.

Elle dépend de deux apports vasculaires, dont un interne et l'autre externe :

- L'apport vasculaire interne, est constitué par :

**L'artère dentaire inférieure** : elle se distribue en rameaux ascendants dentaires et intra alvéolaires et en rameaux descendants.

**L'artère intra-osseuse**: branche ascendante de l'artère dentaire inférieure se divise en T au niveau des condyles.

**Le rameau mentonnier** de l'artère sublinguale se distribue au menton osseux

- L'apport vasculaire externe, est constitué par :

**L'artère faciale** pour la région de l'angle et de la branche horizontale ;

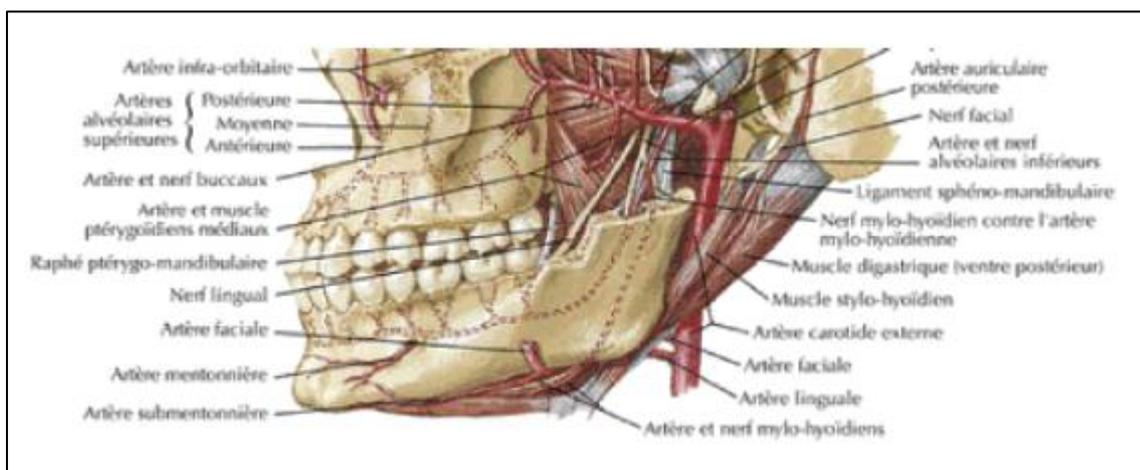
**L'artère sous mentale** : branche de l'artère faciale

**Les artères ptérygodiennes et massétérides** pour la branche montante ;

Les artères, **temporale profonde postérieure** et **ptérygoidienne externe** pour le condyle et le col du condyle.

### 1.3.2.2 Veineuse :

Elle est assurée par la veine alvéolaire inférieure : elle quitte la mandibule par l'orifice supérieur du canal dentaire en drainant les dents de la bouche (veine mylohyoïdienne) ; elle se jette soit dans le plexus ptérygoïdien antérieur, soit dans la veine maxillaire.



**Figure 8 : Vascularisation de la mandibule**

## L'innervation : [4]

L'innervation mandibulaire est sous la dépendance du nerf mandibulaire (V3) c'est un nerf sensitivo-moteur ; branche du trijumeau, il transporte les influx sensitifs perçus au niveau de la peau de la région temporale, de la joue et du menton, ses branches profondes assurent la sensibilité de la muqueuse buccale, de la face interne de la joue, des gencives, de la lèvre inférieure, de la région antérieure de la langue, des dents et de la mandibule.

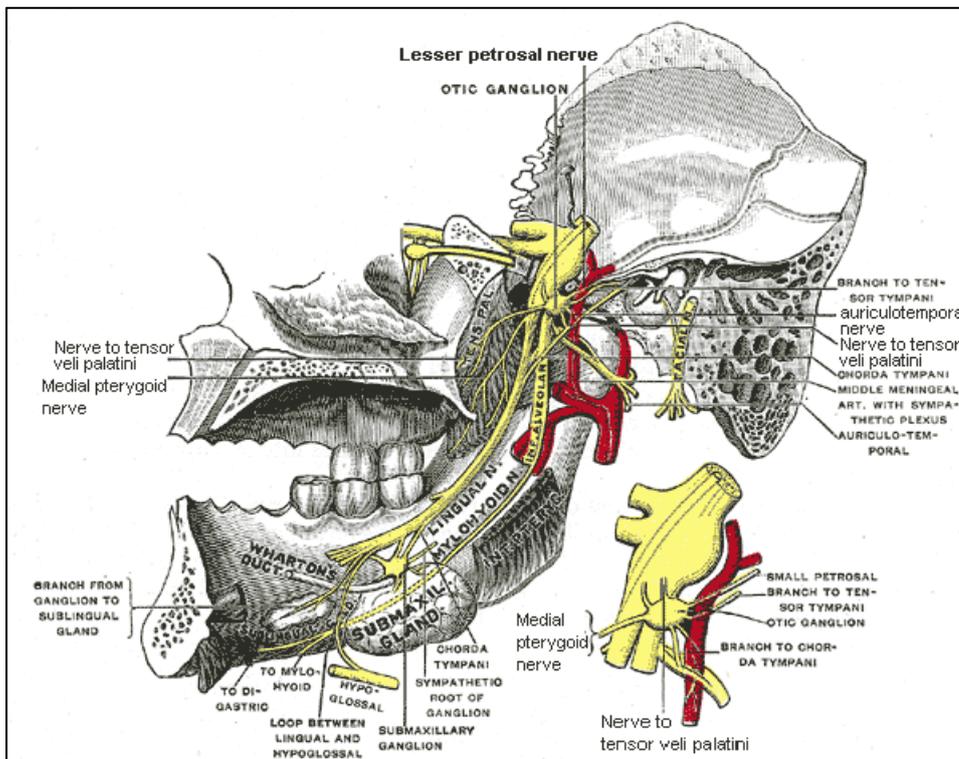


Figure 9 : Innervation de la mandibule

### I.4 Le tissu osseux :

#### I.4.1 Définition et classification histologique :

C'est un tissu conjonctif spécialisé caractérisé par la nature solide de la matrice extracellulaire. La matrice osseuse a la particularité de se calcifier, ce qui la rend opaque aux rayons x et permet l'étude de l'os par radiographie. Il a trois fonctions :

- **Mécanique** : rôle de soutien du corps et de protection des organes.
- **Métabolique** : régulation du métabolisme phosphocalcique.
- **Hématopoïétique** : les os contiennent la moelle hématopoïétique.

Certaines cellules stromales de la moelle osseuse sont des cellules souches multipotentes, pouvant se différencier en ostéoblastes ou en chondrocytes par exemple.

#### **Variation de la structure osseuse selon le site :**

➤ **Le maxillaire** : [5] [6] [7]

Au niveau du maxillaire trois structures osseuses se trouvent ; c'est donc une structure dite mixte, faite d'os spongieux, compact et papyracé avec une nette prédominance de la structure spongieuse. Ce type d'os est constitué de lamelles osseuses disposées en travées, entre lesquelles se trouvent limitées des petites cavités remplies par la moelle rouge. Cette charpente favorise le passage des artérioles et anastomoses vasculaires, ce qui augmente les échanges nutritifs et sanguins et par conséquent le pouvoir réparation.

➤ **La mandibule** : [5] [6] [7]

L'os mandibulaire est formé dans son ensemble de deux couches d'os compact : les tables interne et externe qui entourent le tissu spongieux. L'os compact, qui est la structure osseuse prédominante au niveau de cet os, est disposé en travées veinules, assurant ainsi une faible vascularisation de cette structure, d'où son pauvre pouvoir de défense des processus infectieux et la rapidité de leur évolution à ce niveau.

#### **1.4.2 Les constituants [2]**

Quatre types de cellules travaillant en complète synergie interviennent dans la physiologie et le métabolisme osseux.

##### **1.4.2.1 Ostéoblastes**

Ce sont des cellules jeunes responsables de la formation de l' os , dérivent de cellules du tissu conjonctif les fibroblastes , elles se disposent en une rangée le long des travées osseuses en voie de formation , sous l'influence de modification physico-chimiques au sein de la substance fondamentale du conjonctif, elles vont présenter une activité particulière, elles vont sécréter une matrice organique collagénique c'est une substance préosseuse appelée ostéoïde contient principalement des glycoprotéines et des protéoglycanes sur laquelle des sels minéraux vont se déposer , les ostéoblastes contiennent dans leur cytoplasme des phosphates alcalines qui jouent un rôle important dans la calcification .

#### **1.4.2.2 Les Ostéocytes**

*Ce sont des ostéoblastes entourés de tous les côtés par la substance préosseuse, restent inclus dans l'os dans les lacunes du tissu calcifié appelées ostéoplaste.*

*Les ostéocytes sont reliés entre eux et aux ostéoclastes de la surface osseuse par des expansions cytoplasmiques parcourant les canalicules, c'est un système anastomosique apporte de l'oxygène et des éléments nutritifs aux ostéocytes et élimine les déchets.*

#### **1.4.2.3 Les ostéoclastes**

*Ce sont des cellules responsables de la résorption de l'os, s'observent dans les lacunes de résorption de l'os appelés lacunes de Howship a la surface de l'os, ce sont des grandes cellules phagocytaires multinuclées riches en lysosomes, elles résorbent aussi bien les surfaces organiques qu'inorganiques, par libération de substances « acides lactique .....Etc. » qui acidifient le milieu provoquant ainsi la dissolution des sels minéraux du tissu osseux, les substances organiques restantes sont éliminées par phagocytose ostéoclastique.*

#### **1.4.3 Histophysiologie osseuse : [5] [8]**

*Le tissu osseux est une structure dynamique continuellement remaniée. Ce remaniement est le résultat de deux processus : le modelage et le remodelage.*

*Le modelage permet la mise en forme des os, c'est l'acquisition (durant la période embryonnaire) et le maintien (durant la croissance) de l'architecture et de la morphologie osseuse.*

*Le remodelage assure le remplacement de tissu osseux ancien par de l'os nouveau. Cinq phases sont distinguées : activation, résorption, inversion, apposition et quiescence. Le couplage et l'équilibre entre résorption et formation constituent la base du concept du remodelage. Ces deux processus ne sont pas indépendants mais sont liés dans le temps et au sein de structures anatomiques ; grâce à un cycle d'évènement qui perdure tout au long de la vie.*

*Le cycle de remodelage, mis en évidence est appelé cycle ARIF par BARON, dure environ trois mois chez l'adulte, la phase de formation est plus longue que la phase de résorption.*

**Les cinq phases du remodelage sont :**

➤ **La phase d'activation :**

*Initialement la surface est recouverte de cellules bordantes qui empêchent l'accès des ostéoclastes à la matrice osseuse extracellulaire.*

*Sous l'action de facteurs ostéorésorbants comme l'hormone parathyroïdienne (PTH) et la prostaglandine E2, ces cellules bordantes se rétractent et libèrent l'accès aux ostéoclastes.*

➤ *La phase de résorption :*

*Après la phase d'activation des ostéoclastes, ceux-ci se fixent à la matrice osseuse et génèrent un l'environnement acide clos nécessaire à la résorption osseuse qui s'effectue en deux étapes successives :*

*Une phase de dissolution de la matrice inorganique de l'os (phase minérale) par acidification du compartiment de résorption, appelé lacune de Howship (régulée par une H<sup>+</sup>/ATPase).*

*Une phase de dégradation enzymatique de la matrice organique sous l'action d'une protéase lysosomale, la cathepsine K.*

*De par leur morphologie les ostéoclastes sont de véritables destructeurs du tissu osseux.*

*Ils sont faits d'un « anneau périphérique de scellage » qui permet d'isoler une lacune de Howship, qui sert de chambre de gestion, entre la membrane de l'ostéoclaste et la surface de la matrice extracellulaire de l'os.*

*La membrane plasmique de l'ostéoclaste, formant le toit de la chambre de digestion, se différencie en une bordure en brosse au niveau de laquelle se trouve une pompe à protons.*

*Cette pompe à proton secrète des ions H<sup>++</sup> qui entraînent la dissolution de la phase minérale de la MEC du plancher de la chambre par acidification.*

*Toujours au niveau de cette bordure en brosse, de nombreux lysosomes de la cellule déversent leur contenu enzymatique destiné à digérer les constituants organiques de la MEC osseuse.*

➤ *La phase d'inversion (transition)*

*Quand les ostéoclastes ont terminé de creuser une lacune, ils meurent par apoptose et sont remplacés par des macrophages, cellules nettoyantes, qui lissent le fond de la lacune et forment une couche dense granuleuse ne contenant pas de fibres de collagène qui recouvre tout le fond de la lacune, se calcifie et devient la ligne cémentaire. A ce moment, les ostéoblastes apparaissent et se positionnent sur cette ligne.*

➤ *La phase de formation*

*Cette étape se déroule en deux temps :*

- *La production de MEC par les ostéoblastes.*

- La minéralisation de cette MEC

### **Production de la matrice par les ostéoblastes :**

*Lorsque la résorption osseuse est terminée, les cellules ostéoprogénitrices présentes à la surface de la matrice érodée, au fond de la lacune (ou ligne cémentaire) se divisent et se différencient en ostéoblastes. C'est ostéoblastes synthétisent une nouvelle MEC non minéralisée (tissu ostéoïde) qui comble la lacune.*

*Plusieurs hormones, comme les œstrogènes, les androgènes et la vitamine D, ainsi que de nombreux facteurs de croissance stimulent la production de la matrice osseuse et jouent un rôle important dans l'ostéogénèse.*

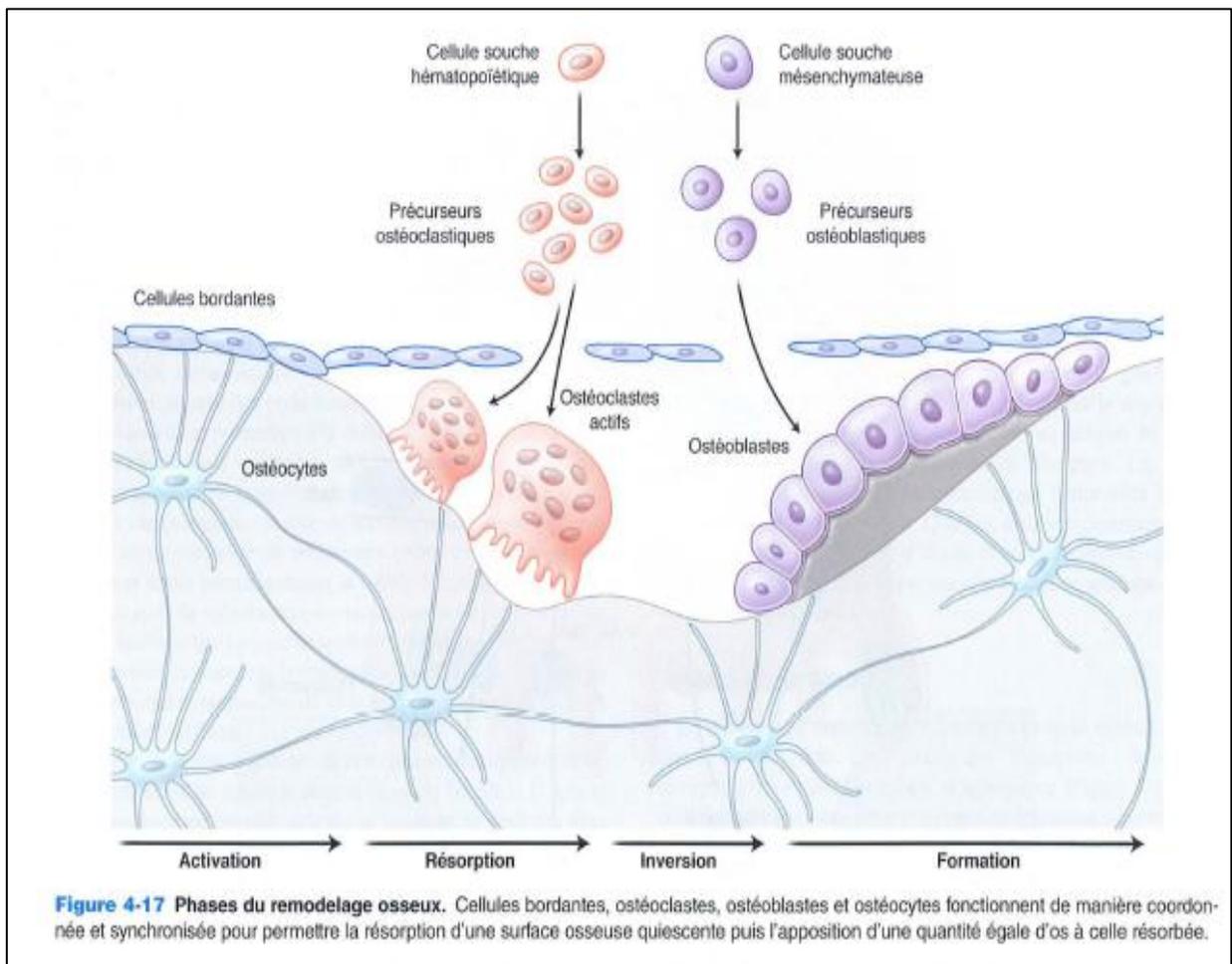
*A la fin de cette formation du tissu ostéoïde, les ostéoblastes disparaissent par apoptose ou se retrouvent inclus dans la matrice ostéoïde sous forme d'ostéocytes.*

### **Minéralisation de la matrice : [9] [10] [11] [12]**

*Dans un deuxième temps la minéralisation commence sur le front de minéralisation, à la jonction entre le tissu ostéoïde et le tissu minéralisé.*

*Les ostéoblastes synthétisent une enzyme, la phosphatase alcaline, qui hydrolyse les esters phosphoriques (inhibiteurs de la minéralisation) et initient donc la minéralisation du tissu ostéoïde en favorisant les concentrations locales en ions calcium et phosphates.*

*L'ostéocalcine augmente la concentration locale de calcium extracellulaire et le fixe sur le tissu ostéoïde. La vitamine D3 joue un rôle important en favorisant l'absorption intestinale du calcium et sa fixation sur l'os.*



**Figure 10 : Le remodelage osseux**

### **1.5 Anatomo-pathologie :**

*Les ostéites sont des atteintes inflammatoires rares des maxillaires, il peut s'agir de formes circonscrites localisées à l'os alvéolaire, mais également de formes plus étendues qui concernent l'os basale .Elles sont plus fréquentes a la mandibule qu'au maxillaire supérieur.*

*Cette préférence mandibulaire peut s'expliquer par :*

- La structure **corticospongieuse** c'est à dire que la mandibule est composée principalement d'os compact et possède une **vascularisation de type terminal**, assurée par l'artère **dentaire inférieure, sans suppléance controlatérale** .
- Ainsi que la **situation anatomique de la mandibule**: sa proximité buccale l'expose aux **risques infectieux** d'origine dentaire et sa **couverture cutanée** l'expose aux **traumatismes** externes.

*A ce niveau-là les tableaux cliniques sont plus graves ; nécessitant une prise en charge*

complexe sinon il n'y aura pas de cicatrisation spontanée.

La fréquence des ostéites du **maxillaire supérieur** est moindre:

- En raison de sa **structure principalement spongieuse** au niveau du **rempart alvéolaire**;
- Du fait de sa **vascularisation riche** provenant de plusieurs **pédicules anastomosés** entre eux et issus de l'artère **maxillaire interne**.

Les ostéites situées à ce niveau sont habituellement circonscrites on y trouve peu de formes graves dont la majorité se cicatrisent le plus souvent spontanément.

Les ostéites se présentent en deux formes :

#### **Formes aiguës :**

- Inflammation au niveau de l'os. Là où apparaît l'infarctus, une réaction hyperémique se fait avec augmentation de l'activité des ostéoclastes. La zone de nécrose est le siège d'une résorption périphérique sous forme d'un séquestre avec cicatrisation sous-jacente à partir du tissu sain. Le séquestre s'élimine après abcédation et des colonies bactériennes sont retrouvées.
- Une apposition périostée avec néogénèse apparaît.

#### **Formes chroniques :**

- L'évolution est plus lente.
- Des remaniements médullaires se produisent avec un tissu fibreux de remplacement des lymphocytes; ostéoblastes –ostéoclastes etc. ....)

L'os Haversien apparaît irrégulier en taille et en forme avec occlusion du système Haversien. Il y a épaissement sous-périosté lié à la néo-ostéogénèse avec remodelage sous-jacent de l'os corticale par opposition –Résorption. L'apposition est de type pagétoïde. Il peut y avoir des micro-abcès. Les séquestres sont rares. La mauvaise vascularisation de la mandibule explique qu'elle soit la plus touchée.

Les os maxillaires sont principalement composés d'os spongieux qui est richement vascularisé, avec de nombreuses suppléances vasculaires. Les ostéites situées à ce niveau sont habituellement circonscrites et on y trouve peu de formes graves. La cicatrisation se fait le plus souvent spontanément.

*A l'inverse, la mandibule est composée principalement d'os compact et possède une vascularisation terminale, sans suppléance controlatérale. Ainsi, les tableaux cliniques les plus graves, nécessitant une prise en charge complexe sont principalement rencontrés à ce niveau, quelle que soit l'étiologie de l'ostéite. La nécrose est habituellement plus étendue, sans tendance à la cicatrisation spontanée.*

*La plupart de ces lésions sont spécifiques de la cavité buccale, du fait de la proximité entre l'os alvéolaire et un environnement particulièrement septique (flore buccale) et d'un turn-over osseux important, en comparaison avec le reste de l'organisme.*

## ***II. Etiopathogénie des ostéites***

## **II.1 Facteur déclenchant : [13] [14]**

*La majorité des ostéites des maxillaires est bien sûr d'origine bactérienne. Cependant, les inflammations maxillaires peuvent aussi être déclenchées par des stimuli physiques, par exemple par une irradiation par des rayonnements de forte énergie ou par des actions mécaniques comme un traumatisme occlusal. L'étiologie et la pathogénie d'une forme d'inflammation particulière et rare ; l'inflammation osseuse sclérosante, ne sont toujours pas complètement éclaircies ; il peut s'agir d'une maladie d'ordre immunologique.*

## **II.2 Réaction :**

*A côté des stimuli externes, ce sont toujours la réaction locale de l'os et la réaction générale des patients atteints qui déterminent de toute façon le déclenchement d'une maladie.*

*Dans des cas de modifications osseuses pathologiques, par exemple congénitales telles que la maladie des os de marbre ou acquises comme une ostéoradionécrose, de très nombreuses inflammations bactériennes minimales peuvent survenir et souvent diffuser sans limitation.*

### **Ostéites d'origine bactérienne :**

*Pour pouvoir déclencher une inflammation osseuse, les bactéries doivent pénétrer dans l'os. Cela se produit habituellement par l'intermédiaire d'une porte d'entrée.*

*Il est rare que les bactéries atteignent l'os par voie sanguine.*

### **Porte d'entrée :**

*Les portes d'entrée potentielles les plus importantes de la région maxillofaciale, pour ainsi dire préformées par des conditions anatomiques particulières, sont constituées par les dents car celles-ci, en tant que tissu dur, font effraction dans l'intégrité tégumentaire de la surface interne de l'organisme. Des germes pathogènes de la cavité buccale peuvent franchir l'os par le canal radiculaire ou le parodonte en présence de dents mortifiées ou de parodontopathie évoluée.*

*Des blessures, par exemple des fractures des maxillaires, constituent d'autres portes d'entrée potentielles. Dans de rares cas, une ostéite peut également survenir dans le cadre d'interventions chirurgicales sur l'os par infection de la blessure par des germes présents dans la cavité buccale.*

*Des inflammations des tissus mous peuvent aussi se propager dans le périoste et dans l'os.*

*Comme exemples d'interventions comportant un risque d'ostéite post-opératoire, nous pouvons citer, pour la chirurgie dento-alvéolaire, les extractions dentaires chirurgicales et la mise en place d'implants endo-osseux et. Dans le domaine de la chirurgie maxillofaciale nous citerons les interventions orthognathiques tel les greffes osseuses. Même si le risque statistique d'apparition d'une ostéite est minime, il existe pour toutes les interventions comportant une exposition ou une effraction de l'os.*

*En principe, une contamination de l'os par des germes pathogène ne signifie pas une infection clinique patente (maladie infectieuse)*

*De même, comme pour les tissus mous, l'installation d'une ostéite à la suite d'une contamination dépend des défenses locales cellulaires et humorales de l'os et de la réaction générale de l'organisme. D'autres facteurs sont déterminants pour qu'une ostéite s'installe. Ceux-ci comprennent la virulence et la pathogénicité des bactéries invasives. La vascularisation locale de l'os est également importante dans la défense contre l'infection. Elle peut être affectée par des processus vasculaires (tabagisme) et des modifications congénitales de la structure osseuse.*

### **II.3 Localisation :**

*Les ostéites provenant de la région péri-apicale des dents se produisent plus souvent à la mandibule qu'au maxillaire. C'est peut-être lié à la différence de structure entre les deux os maxillaires. En comparaison avec le maxillaire, la mandibule possède une teneur supérieure en substances inorganiques et une corticale épaisse. Le maxillaire est moins dense et caractérisé par une part relativement plus importante de tissus mous intra-osseuse et possède une meilleure vascularisation en cas d'inflammation.*

### **II.4 Physiopathologie :**

*La particularité d'une ostéite bactérienne tient au fait que la réaction inflammatoire se déroule à l'intérieur d'un cadre délimité par un tissu dur, ici, la tuméfaction qui caractérise la réaction à une inflammation dans les tissus mous peut ne pas se produire en raison de la résistance de l'os par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation. Il en résulte un œdème, une modification du pH et une migration des leucocytes.*

*Ce processus est tout d'abord semblable à la réaction inflammatoire dans les tissus mous.*

*Une augmentation de la pression intramédullaire (intra-osseuse) est la conséquence de la rigidité des structures osseuses. La déminéralisation et la reminéralisation ne s'équilibrent plus, de sorte qu'en cas d'atteinte aiguë, peut se produire une prépondérance du processus d'ostéolyse.*

*Dans les maladies d'évolution plus chronique, cependant, une prépondérance des mécanismes d'ostéogenèse, avec une augmentation de la sclérose, se manifeste également.*

**Nécroses** : *des nécroses peuvent survenir en raison de la pression intra-osseuse, tout d'abord dans les tissus mous situés dans l'os. Pour cela, des modifications pathologiques des vaisseaux intra-osseux avec stase, thrombose, oblitération ; de même que l'atteinte consécutive d'autres structures osseuses, jouent un rôle important. Les éléments osseux nécrosés, pouvant coexister avec des sécrétions purulentes, persistent en tant que corps*

étranges car il n'y a plus d'ostéoclastes viables ni de vascularisation pouvant favoriser la résorption de l'os mortifié.

**Séquestration** : l'organisme réagit à l'ostéite dans le cadre des défenses contre l'infection. Cependant, tout dépend dans chaque cas du pouvoir pathogène des germes invasifs, des réactions locales et générales de l'organisme et de la façon dont elles se manifestent. Les zones inflammatoires et nécrotiques peuvent être délimitées en périphérie par un tissu de granulation. Une barrière de tissu de granulation peut entourer complètement les zones nécrotiques qui sont ainsi séparées du reste de l'os.

Ce processus est qualifié de séquestration, un fragment osseux nécrotique ou séquestre persistant de façon isolée dans une zone inflammatoire peut être pratiquement emmuré par une réossification réactionnelle dans la zone frontière entre le tissu de granulation et l'os vivant environnant. On parle de capsule ou coque.

En l'absence de cette délimitation, une infection peut se propager rapidement dans l'os entier. Après rupture de la corticale, l'inflammation s'étend également dans les tissus mous adjacents qui réagissent par une tuméfaction, rougeur, ramollissement, hyperthermie et parfois abcédation et fistulation.

L'activation des ostéoblastes et des ostéoclastes avec un accroissement du remodelage osseux peut constituer une particularité de l'inflammation osseuse.

Radiologiquement une suspicion de séquestre peut être diagnostiquée lorsque les éléments osseux, qui apparaissent plus radio-opaque en raison des processus de sclérose, sont délimités du reste de l'os par une zone claire. Bien que le diagnostic présumé puisse être établi par des images radiologiques caractéristiques avec une grande probabilité, on doit souligner que le diagnostic de « séquestre » ne peut être assuré de façon définitive que par l'examen clinique et histopathologique après exploration chirurgicale.

**Réossification** : en cas d'évolution clinique plus lente, les délimitations visibles des parties nécrotiques par un tissu de granulation et les images des zones d'ostéolyse peuvent être absentes sur la radiographie. L'os peut aussi réagir à l'inflammation par une accumulation de sels de calcium et une augmentation de la radio opacité avec la formation d'une « cicatrice osseuse » une réossification peut aussi se produire en sous-périoste avec la participation de celle-ci, de l'os néoformé se dépose sur la partie externe du maxillaire, ce qui provoque une tuméfaction osseuse. Sur les clichés radiologiques, ces apports ont souvent un aspect en rangs d'oignon.

L'ostéogénèse réactionnelle entraîne des modifications de la teneur de l'os en sels de calcium visibles sur les radiographies au cours de la réaction inflammatoire.

Les modifications radiologiques de la structure osseuse ne sont visibles que si environ 30% de la minéralisation a disparu ou est restauré. Les signes d'une ostéite peuvent donc être

*diagnostiqués par un bilan radiologique de façon retardée (quelques semaines voire des mois) après le début des signes cliniques de l'inflammation [14].*

***Germes des ostéites bactériennes :***

*Les ostéites bactériennes peuvent être causées par tous les germes également responsables des inflammations des tissus mous.*

*Souvent, plusieurs germes participent aux manifestations infectieuses, les infections peuvent également être mixtes, aéro-anaérobies. Pour les ostéites chroniques en particulier, se pose le problème qu'un nombre minime de germes suffit pour entretenir la maladie infectieuse en présence de zones sclérosées, nécrotiques et mal vascularisées. Il est difficile de mettre les germes en culture et d'obtenir un spectre bactérien représentatif en raison de leur faible concentration tissulaire.*

### ***III. Etude clinique des ostéites***

### **III.1 Les ostéites de causes locales :**

#### **III.1.1 Ostéo périostite (ostéites hyperostotiques de Garré) :**

*Il s'agit d'une néo prolifération périostée, c'est la forme la plus légère des ostéites aiguës, survenant chez l'enfant vers l'âge de 10 ans ; la prédominance féminine est marquée. Du point de vue clinique, elle se présente sous forme d'une tuméfaction péri mandibulaire des parties molles d'allure inflammatoire, cet épaissement douloureux au niveau de la table externe dans la région péri apicale de la dent causale, avec de vives douleurs. L'aspect radiologique standard est assez évocateur, avec une ossification périostée en plusieurs couches, faisant évoquer la classique « pelure d'oignon ». La périostite peut s'accompagner de réactions inflammatoires osseuses, visibles au scanner, avec ostéolyse sous-corticale. L'étiologie en est infectieuse, dentaire, parodontale ou traumatique, en général au niveau de la région molaire mandibulaire. Sur le plan histopathologie, l'examen révèle une ostéogenèse périostée importante, avec ostéo-formation selon un axe perpendiculaire au périoste, et une médullaire fibreuse. L'évolution sous traitement est en général longue, sur plusieurs mois, avec régression de la tuméfaction et normalisation de l'aspect osseux. Il peut parfois persister une tuméfaction séquellaire.*

#### **III.1.2 Périostose :**

*Épaississement de la corticale, non douloureux (chronicité). Parfois asymétrie faciale, percussion de la dent causale peu douloureuse.*

#### **III.1.3 Ostéites circonscrites périphériques :**

##### **III.1.3.1 Ostéite alvéolaire : [15]**

*Elle se produit après avulsion dentaire et peut aussi rentrer dans les douleurs iatrogènes. Deux types sont décrits : l'alvéolite sèche et l'alvéolite suppurée.*

##### **III.1.3.1.1 Alvéolite sèche: [16]**

*Due à une ischémie osseuse alvéolaire par excès d'agent vasoconstricteur ou de réaction excessive à cet agent vasoconstricteur ,ou encore à une fibrinolyse du caillot par des enzymes salivaires , en clinique l'alvéolite sèche se manifeste par des douleurs violentes , lancinantes et continues , bien localisées par le patient survenant après l'extraction dentaire rapidement (2-4 jours maximum).*

*Cette alvéolite survient plus souvent après extraction traumatisante ou effectuée par un praticien inexpérimenté, ou à cause de l'utilisation précoce des bains de bouche antiseptiques. On l'observe aussi chez les fumeurs et chez la femme sous contraceptifs hormonaux. La plaie alvéolaire est sèche et atone sans caillot, les parois alvéolaires restent*

dénudées, elles se combleraient progressivement en une quinzaine de jours s'il ne survient pas de surinfection .Les phénomènes généraux accompagnant l'infection sont souvent très réduits.

La radiographie rétro-alvéolaire montre une alvéole déshabillée.



**Figure 11 : alvéolite sèche**

#### **III.1.3.1.2 Alvéolite suppurée (purulente): [13] [16]**

Cette dernière est caractérisée par la rapidité de son installation et de son expansion, elle est provoquée par l'incorporation intra-alvéolaire de débris osseux, du tartre, par extension de la gingivite ou par parodontite des dents adjacentes ou encore par une surinfection de l'os marginal fracturé lors de l'avulsion dentaire. L'alvéolite suppurée peut être asymptomatique mais dans les phases les plus actives on constate cliniquement des signes inflammatoires locaux tels un œdème, hyperhémie et rougeur locales. Le patient consulte pour des douleurs intenses pulsatiles et localisée au niveau de la dent extraite (cela apparait en moyenne le cinquième jour post-extraction). La plaie est congestive, comblée d'un tissu de granulation bourgeonnant surinfecté avec suppuration c'est le signe pathognomonique qui rend le diagnostic purement clinique.

Les causes sont là aussi en rapport avec un curetage alvéolaire incomplet, ayant laissé un tissu infecté (granulome péri apical) ou des débris osseux etc...

*La radiographie rétro-alvéolaire révèle tout corps étranger ou débris radiculaire elle montre un séquestre osseux ou bien simplement une alvéole vide.*



**Figure 12 : alvéolite suppurée**

### **III.1.3.2 Syndrome du septum : [13]**

*Le syndrome du septum est une forme particulière d'ostéite alvéolaire périphérique, se manifeste cliniquement par, une irritation locale : la papille apparaît rouge œdématiée en rapport avec une obturation débordante, une irritation prothétique, ou une injection intra septale, est responsable d'une desmodontite aiguë des dents adjacentes. Les douleurs sont principalement provoquées par une mastication (lors des repas) et elles sont accentuées à la percussion des dents ou la pression sur la papille inter dentaire.*

*Les signes radiologiques sont nets : elle met en évidence une ostéolyse de la pointe septale qui apparaît floue, amputée ou séquestrée.*



**Figure 13 : syndrome de septum**

### **III.1.4 Les ostéites circonscrites centrales :**

*Sont en rapport avec une infection d'origine endodontique. Il s'agit principalement de la parodontite apicale aigue. Cliniquement, on observe une tuméfaction et un érythème gingival. La palpation met en évidence une tuméfaction de la table osseuse vestibulaire. Les symptômes associent une sensation de « dent longue », des douleurs intenses à la percussion et une mobilité dentaire. La dent causale est nécrosée. La radiographie rétro-alvéolaire révèle une ostéolyse péri-apicale, avec une zone péri-lésionnelle d'ostéo-condensation dans le cas des lésions anciennes. La cause est donc un foyer infectieux endodontique chronique, sur une dent non traitée ou incomplètement traitée.*

### **III.1.5 Les ostéites circonscrites corticales : [17]**

*Ce type d'ostéites est rarement distingué en clinique et elles ressemblent cliniquement et radiologiquement aux ostéites circonscrites centrales. Dans ce cas, l'étiologie est péri osseuse : le point de départ peut être un furoncle cutané, une cellulite péri-maxillaire ou bien d'une stomatite ulcéro-nécrotique qui évolue en direction osseuse et vient infecter le périoste. Ces lésions apparaissent souvent lorsque le traitement anti-infectieux de la lésion initiale a été mal conduit (antibiothérapie insuffisante, absence de drainage).*

*Ainsi, il est nécessaire d'utiliser une antibiothérapie ciblée après prélèvement bactérien et antibiogramme. Il peut être nécessaire d'éliminer l'os nécrosé. La cicatrisation complète peut être longue (jusqu'à plusieurs mois).*

### **III.1.6 Les ostéites diffusées aiguës : [13]**

#### **III.1.6.1 Ostéites diffusées aiguës centrales :**

*Elles sont secondaires à une ostéite circonscrite non ou mal traitée mais peut être primitive sur un terrain immunodéprimé, s'observent surtout au niveau de la mandibule*

*Ces ostéites sont plus volontiers mais à tort sont appelées ostéomyélite.*

*Sur le plan clinique on distingue habituellement cinq phases dans le processus infectieux :*

#### **III.1.6.1.1 Phase de début :**

*Ou les signes dentaires dominent la scène clinique: signe de desmodontite aigue avec douleurs très vives continues entraînant l'insomnie ; cette intensité de la douleur est un signe qui doit faire évoquer le diagnostic. L'examen endobuccal montre le comblement du vestibule par une tuméfaction dure, douloureuse, collée à l'os, et la mobilité de plusieurs dents.*

*Lorsqu'il s'agit d'une ostéite diffusée mandibulaire à territoire postérieur deux signes sont retrouvés : un trismus serré et le signe de Vincent est négatif.*

*L'altération de l'état général est marquée par une forte fièvre, un teint pâle et terreux, une asthénie et des signes biologiques.*

*L'examen radiologique ne révèle rien de particulier, mais seulement la ou les lésions apicales habituelles en rapport avec la ou les dents causales.*

#### **III.1.6.1.2 Phase d'état ou suppurative :**

*L'infection est importante et la douleur encore plus aiguë .les signes fonctionnels sont les mêmes .l'examen exobuccal montre un œdème avec une infiltration du visage, une peau légèrement rouge, il n'y a pas d'adénopathie.*

*L'examen exobuccal révèle une tuméfaction dure, douloureuse, siégeant au niveau des deux tables osseuse, une mobilité au niveau dents touchants surtout la dent causale*

*La collection devient fluctuante et le pus va sourdre au niveau des collets des dents par des fistules muqueuses ou cutanées.il est épais, jaune, crémeux, fétide et abondant .les signes généraux sont très marqués. L'examen radiologique va révéler l'existence d'une zone de décalcification à contours irrégulier dans laquelle apparaissent plusieurs séquestres.*

#### **III.1.6.1.3 Phase de fistulisation :**

*La suppuration évolue vers la fistulisation. Cette évacuation se produit par plusieurs fistules cutanées ou muqueuses d'aspect bourgeonnant. A ce stade les signes généraux régressent.*

#### **III.1.6.1.4 Phase de séquestration :**

*Qui dure longtemps : les douleurs ont disparu mais le patient reste longtemps fatigué ; maxillaire tuméfié, une vitesse de sédimentation augmentée. Dans le secteur postérieur, le trismus et le signe de Vincent persistent, parfois les séquestres s'éliminent lors des poussées suppuratives. La radiographie montre l'image d'un séquestre en formation, c'est une zone radio opaque entourée d'une bordure radio claire irrégulière à bords flous.*

#### **III.1.6.1.5 Phase de réparation :**

*Pendant laquelle la guérison se fait par assèchement des fistules, consolidation des dents hors de la zone de séquestration, par réparation et comblement progressifs de la perte de substance. Cette phase dure plusieurs mois. Elle est souvent incomplète et marquée par:*

- *la perte des dents.*
- *Des déformations osseuses.*

- Des séquelles à type de cicatrices cutanées inesthétiques.
- Une hypo- ou hyperesthésie locale ou régionale. Chez l'enfant, il peut se produire:
- Une élimination des germes des dents permanentes.
- La stérilisation des zones de croissance fertiles.
- Une ankylose temporo-mandibulaire entraînant (les préjudices fonctionnels et esthétiques important).

### **III.1.6.2 Ostéites diffusées subaiguës :**

*Elles sont rares et siègent surtout au niveau de l'angle mandibulaire, s'observent chez l'enfant et se caractérisent par l'absence de signes infectieux posant une discussion diagnostic avec les ostéosarcomes.*

*Cliniquement on observe une tuméfaction est dure qui déforme l'os, le signe de Vincent est négatif, le trismus est discret.*

*L'examen radiologique montre un os soufflé avec une raréfaction centrale et une réaction périostée avec parfois une disparition de la corticale.*

*L'étiologie dentaire n'est pas toujours facile à mettre en évidence.*

### **III.1.6.3 Ostéites diffusées aiguës corticales :**

*Elles sont secondaires à une lésion cutanée ou à un furoncle de la région mentonnière ou à un phlegmon péri-maxillaire d'origine dentaire.*

*Elles évoluent selon le même mode que l'ostéite centrale, mais les signes physiques sont localisés et limités à la table externe de la branche horizontale et de l'os basilaire.*

*Le signe de Vincent reste négatif.*

### **III.1.7 Ostéites diffusées chroniques :**

*Elles sont rares et font suite aux ostéites aiguës mal traitées, elles se caractérisent par une association de destruction et de construction osseuse.*

*Sur le plan clinique, elles se caractérisent par : une tuméfaction mandibulaire, un œdème des parties molles, des poussées douloureuses, des signes généraux discrets.*

*L'examen radiologique montre une image de condensation et de déminéralisation osseuse avec quelques fois une réaction périostée.*

*La corticale est en général respectée, le diagnostic reste cependant difficile à poser.*

## **III.2 Les ostéites des causes générales : [13] [18]**

*Elles sont exceptionnelles ; touchent le sujet jeune ou les personnes âgées ; leur point de départ se trouve en dehors de la sphère buccale une origine cutanée ou pharyngée doit être recherchée ( Panaris –furoncle –Angine) elle réalise une infection dans une autre région ( ostéite d'un os long : tibia, fémur) puis les germes sont véhiculé par voie sanguine et se fixe sur les zones fertiles des maxillaires; la région angulo-mandibulaire est la plus souvent*

*touchée ; les signes généraux sont brutaux ; syndrome septicémique sévère (frisson, élévation brutale de la température pendant une durée de quatre à huit jours ) ; douleur locale ; trismus serré ; pas de signe d'appel gingivo -dentaire ; la biologie retrouve une hyper leucocytose avec un VS et une protéine réactive (CRP ) augmentée ; des hémocultures doivent être pratiquées lors des pics fébriles, elles permettent de mettre en évidence le germe causal qui est souvent le staphylocoque doré, Dès le cinquième jour de l'hyperthermie, des douleurs du maxillaire peuvent signaler le début de l'atteinte, puis l'ostéite évolue sur le mode des ostéites diffusées de cause locale mais sans aucun signe dentaire, cette évolution se fait volontiers selon le mode aigu, la radiographie confirme l'intégrité dentaire. La prise en charge doit être immédiate compte tenu de l'état général, il est à rappeler que cette forme d'ostéite est devenue rarissime.*

### **III.2.1 Phase d'invasion :**

*Syndrome septicémique, choc infectieux, AEG +++, asthénie, pâleur, hyperthermie, pouls filant, A ce stade, pas de signes locaux.*

### **III.2.2 Phase de localisation osseuse : (5<sup>ème</sup> jours)**

*Toujours signes généraux altérés, œdème avec trismus, signe de Vincent inconstant ;*

### **III.2.3 Phase d'état :**

*Signes cliniques similaires à l'ostéite diffuse. Diminution des signes cliniques.*

### **III.2.4 Phase de régénération :**

*Séquestration, fistulisation, drainage. Dure plusieurs semaines à plusieurs mois.*

### **III.3 Ostéites spécifiques : [19]**

*Les ostéites spécifiques des os de la face sont exceptionnelles. Leur diagnostic repose sur la notion de contagé et les tests sérologiques qui mettent en évidence le germe en cause:*

- ***l'ostéite tuberculeuse** : bien qu'il s'agisse d'une affection très rare elle peut siéger soit au niveau de la mandibule soit au niveau du maxillaire. L'attention du patient est attirée par l'apparition d'une tuméfaction lente et indolore au niveau de l'angle mandibulaire. L'exploration radiologique en maxillaire défilé permet de déceler une zone de décalcification à fond inhomogène et à limites imprécises. Cette image est représentée par des petites plages radioclares témoignant d'une décalcification.*

*Un prélèvement biopsique permettra de procéder à un examen histologique et bactériologique.*

Le diagnostic de tuberculose ainsi posé, permet la mise en place d'un traitement dont les résultats seront surveillés radiologiquement. Il faut remarquer que l'évolution clinique favorable ne concorde pas avec l'aggravation, au cours des premiers mois, des images radiologiques. Ce n'est qu'après une année de traitement, que nous pourrions constater radiologiquement, qu'au niveau de la zone initialement décalcifiée, s'opère un processus de reconstruction osseuse évoluant de la périphérie vers le centre.

- **L'ostéite syphilitique** : bien qu'elle puisse toucher les différents os de la face à une certaine période de son évolution, surtout la période tertiaire, nous nous intéressons au siège mandibulaire. Au niveau de la mandibule on peut décrire le syphilome diffus.

➤ **Le syphilome circonscrit** : il est soit centrale soit périphérique, la gomme centrale siège au niveau de l'angle mandibulaire et son image radiologique est représentée par une image radioclaire arrondie, sans liseré de condensation osseuse périphérique.

Cette image radioclaire a néanmoins au fond homogène et des limites bien précises par contre la gomme périphérique présente, une image radioclaire mais accompagnée d'une hyperostose d'aspect irrégulier montrant des zones de condensation osseuse entremêlées à des zones de décalcification.

➤ **Le syphilome diffus** : il siège en général au niveau de la branche horizontale et offre l'aspect radiologique d'une ostéite diffuse avec formation de séquestre important.

Au niveau du maxillaire, les gommes syphilitiques atteignent le bloc incisif en mobilisant toutes les dents qui font partie et en individualisant des séquestres plus ou moins volumineux qui intéressent l'os alvéolaire et les dents qui en sont solidaires.

- **L'ostéite Actinomycosique** : l'atteinte des maxillaires est exceptionnelle, elle se manifeste chez l'enfant par des périodes hyperplasique et raréfiantes.

Par contre chez l'adulte, l'actinomycose dans sa forme centrale, atteint l'angle mandibulaire et réalise un tableau d'ostéite chronique sans séquestre.

On observe une large zone de décalcification occupant l'angle mandibulaire. Les corticales sont amincies et finissent par se perforer en différentes zones.

- **Ostéite et infection par VIH** : la morbidité apparaît supérieure, le traitement doit être précoce car l'extension peut être considérable. Les traitements doivent être discutés, notamment s'ils sont mutilants, en fonction de l'espérance de vie des patients, et de préférence rester médicaux. [18]

### **III.4 Ostéites iatrogènes :**

#### **III.4.1 Ostéites iatrogènes post-radique : [13]**

Les complications osseuses s'expliquent par l'atteinte directe du tissu osseux par les rayonnements ionisants. Il s'agit d'une diminution du contingent cellulaire du tissu osseux, d'une diminution de la vascularisation. Qui aboutissent à l'apparition d'une hypoxie tissulaire. L'os irradié est donc peu vascularisé et la quantité de cellules responsables du turn-over osseux (ostéoblastes et ostéoclastes) est très réduite. Les capacités métaboliques de l'os

*irradié sont diminuées, ce qui explique que la cicatrisation est retardée ou absente après des agressions inflammatoires, traumatiques ou infectieuses : on peut alors voir apparaître des ostéo-radio-nécroses (ORN).*

*Les ORN sont donc en premier lieu des atteintes nécrotiques de l'os, qui vont dans un second temps se surinfecter.*

#### ***III.4.2 Ostéites iatrogènes médicamenteuses (ostéo-chimionécroses) : [13]***

*Depuis 2014, on parle d'ostéonécroses, des maxillaires en rapport à des traitements médicamenteux (Medication-related osteonecrosis of the jaw) puisqu'on sait aujourd'hui que ce ne sont pas seulement les biphosphonates qui sont impliqués dans ces ostéonécroses mais également certaines thérapies ciblées.*

*Tous ces traitements ont pour objectif de limiter la résorption osseuse survenant soit comme complications de certains cancers, soit dans un contexte d'ostéoporose.*

## ***IV. Diagnostic des ostéites***

#### **IV.1 Signes cliniques et diagnostic clinique : [14] [18]**

*Les signes cliniques dépendent de la taille et de l'activité du processus inflammatoire.*

##### **IV.1.1 Ostéites aiguë circonscrites :**

*Par exemple, les inflammations aiguës péri-apicales peuvent être associées à des nécroses purulentes.*

*Celles-ci se limitent d'abord à l'os, puis peuvent se répandre par diffusion de l'inflammation au niveau du périoste adjacent et enfin dans les tissus mous environnants. La phase intra-osseuse et sous-périostée de cette ostéite localisée est le plus souvent accompagnée d'une douleur spontanée considérable.*

##### **Conseil pratique :**

*La douleur est souvent battante. La palpation de la région maxillaire atteinte et la percussion de la dent en cause peuvent provoquer des réactions douloureuses intenses.*

##### **IV.1.2 Ostéites suppurées aiguës diffuses :**

*Ces ostéites se traduisent par des manifestations douloureuses intenses ainsi que par une importante réaction associée des tissus mous environnants. Il s'agit ici d'une volumineuse tuméfaction avec extériorisation de pus par les alvéoles dentaires ou les orifices fistuleux. Lorsque les dents sont situées dans les régions osseuses atteintes, elles sont souvent très mobiles et douloureuses. La percussion de ces dents est également douloureuse. L'état général des patients touchés est souvent altéré. Ils présentent une hyperthermie ou des accès fébriles intermittents.*

*Les formes chroniques des ostéites bactériennes peuvent être cliniquement asymptomatiques. C'est souvent le cas dans les ostéites péri-apicales chroniques localisées.*

*Lorsque d'importantes portions d'un maxillaires sont atteintes par une ostéite, les phases pauci-symptomatiques à asymptomatiques alternent souvent avec des phases de gêne plus importante. Ces dernières sont caractérisées par une voussure et une douleur locales. Il existe une mobilité dentaire dans les ostéites bactériennes chroniques contrairement aux formes aiguës. Une compression du nerf alvéolaire inférieur peut survenir en cas d'accroissement de l'ostéogénèse dans la région du canal mandibulaire. Ainsi, des douleurs, une diminution de la sensibilité (paresthésies et dysesthésies) peuvent être associées. L'atteinte du nerf alvéolaire inférieur dans les manifestations inflammatoires des os, avec tout ou partie des symptômes décrits, est appelée signe de Vincent.*

## **IV.2 Diagnostic radiologique :**

### **IV.2.1 Bilan radiologique conventionnel :**

*Les ostéites peuvent s'accompagner aussi bien d'une destruction que d'une formation de tissu osseux minéralisé. Ces processus de remaniement se déroulent plus tardivement que les signes cliniques. Ils sont caractérisés par une radio-opacité osseuse diminuée ou renforcée. La juxtaposition des zones d'ostéolyse et d'ostéogenèse dans les ostéites se traduit par une image radiologique caractéristique qualifiée de « floconneuse ». Les séquestres, avec leur paroi de tissu de granulation, sont souvent tellement caractéristiques sur les clichés que le diagnostic (présumé) est purement radiologique, bien qu'ici le diagnostic au sens strict soit clinique et histopathologique.*

#### **IV.2.1.1 Tomodensitométrie :**

*La tomodensitométrie (TDM) reproduit de façon similaire aux examens radiologiques conventionnels les zones de destruction et de formation osseuse. Les images se présentent sous la forme de coupes et donc sans superpositions. La TDM trouve son indication avant tout dans la représentation spatiale des modifications osseuses, ce qui est en particulier important dans le cadre d'une intervention planifiée, par exemple pour les reconstructions mandibulaires, en outre, la TDM peut être utilisée dans le diagnostic différentiel entre les ostéites et les tumeurs osseuses.*

## **IV.3 Diagnostic en médecine nucléaire :**

### **Connaissance de base :**

*Les examens de médecine nucléaire fournissent des informations sur l'activité des ostéoblastes qui sont associés au remodelage osseux, comme on peut s'y attendre dans les maladies inflammatoires osseuses, mais aussi en cas de traumatismes ou de tumeurs. L'accumulation des radionucléides dans l'os environ 3 heures après leur injection caractérise la phase dite osseuse. Une accumulation durant la phase précoce, environ 10 minutes après l'administration des nucléides, fournit cependant des renseignements sur la perfusion du tissu osseux, ce qui est particulièrement important en cas d'ostéite chronique ou de lésion osseuse radique. La validité de la méthode dépend de l'augmentation du taux de remodelage osseux et non d'une diminution ou d'une augmentation de la teneur en sels minéraux, comme c'est le cas pour les radiographies. Elle fournit donc pour le diagnostic d'ostéite des résultats exploitables presque en même temps que l'apparition des modifications physiopathologiques, beaucoup plus tôt que les clichés radiologiques. Les examens de médecine nucléaire sont très sensibles mais cependant non spécifiques. Ils réagissent aux modifications du métabolisme osseux en générale, pas seulement aux états inflammatoires. Ainsi, l'os accumule plus de radionucléides dans les zones où se manifestent par exemple des processus de régénération. Cela comporte également les phénomènes de remodelage à la suite d'interventions*

chirurgicales, par exemple après des extractions dentaires, ou dans le cadre de consolidation d'une fracture. Après une chirurgie osseuse, on peut détecter pendant un mois une hyperactivité sur une scintigraphie. Cela peut nettement limiter la valeur de la scintigraphie osseuse dans le diagnostic des ostéites.

#### **IV.3.1 Scintigraphie osseuse ou squelettique :**

L'augmentation de l'activité du métabolisme osseux en cas d'ostéites peut être utilisée à des fins diagnostique à l'aide de radionucléides appropriés. Pour diagnostique les processus de remodelage osseux, les radionucléides utilisés doivent pouvoir être absorbés par les cellules osseuses et participer à la reconstruction de l'os. Les isotopes du Technetium. Essentiellement sous la forme de diphosphonates de Technetium 99, sont utilisés pour le diagnostic des ostéites en médecine nucléaire. Les radionucléides se propagent dans l'organisme après injection intraveineuse et sont absorbés dans le tissu osseux. Une fixation accrue se produit dans les régions osseuses ayant un taux de remaniement augmenté. La répartition des radionucléides peut être rendue visible à l'aide d'une gamma-caméra.

L'augmentation du taux de dégradation de la radioactivité dans les structures osseuses peut être mesurée.

#### **IV.3.2 Tomographie d'émission monophotonique (TEMP) :**

L'examen par TEMP constitue un complément pour la scintigraphie osseuse avec laquelle les rayonnements des nucléides peuvent être traduits par un programme informatique en coupes anatomiques, comme pour la tomодensitométrie, cela permet de représenter les zones actives de remodelage osseux en trois dimensions.

#### **IV.3.3 Scintigraphie aux polynucléaires marqués :**

Pour la scintigraphie aux polynucléaires marqués, du sang est prélevé chez le patient. Les granulocytes marqués radio-activement sont ensuite réinjectés chez le patient. Ils se répartissent dans l'organisme et s'accumulent de préférence dans les régions où se déroulent les processus inflammatoires. Cette méthode est nettement plus spécifique pour la détection des ostéites que la scintigraphie osseuse conventionnelle par exemple, en particulier dans les stades précoces. La technique est cependant très coûteuse donc réservée aux diagnostics difficiles.

#### **IV.3.4 Imagerie par résonance magnétique :**

La résonance magnétique nucléaire ou imagerie par résonance magnétique (IRM), au contraire de la tomодensitométrie, explore surtout les tissus mous, y compris la moelle osseuse à l'intérieur de l'os. Elle se présente sous la forme d'un examen en coupes et sans superpositions.

*Elle est bien adaptée pour compléter le diagnostic d'une ostéite. L'IRM peut aussi être utilisée, comme la TDM, dans le diagnostic différentiel des tumeurs.*

*Contrairement à cette dernière, elle n'expose pas les patients examinés à un rayonnement.*

#### **IV.3.5 Tomographie par émission de positons :**

*La tomographie émission de positons (TEP) représente les zones tissulaires ayant un métabolisme glucosique accru. Elle est actuellement utilisée essentiellement pour la description des tumeurs malignes et leurs métastases. Aucun jugement certain ne peut encore être porté sur la valeur des examens par TEP pour l'analyse des phénomènes inflammatoires dans l'os car on a trop peu d'expérience dans cette utilisation.*

#### **IV.4 Examen histologique des prélèvements osseux :**

*L'examen histologique des prélèvements osseux occupe une place fondamentale dans le diagnostic des ostéites car il permet de l'affirmer. Il est en outre important dans le diagnostic différentiel pour exclure d'autres maladies, en particulier les tumeurs malignes.*

*La distinction des différentes formes, en particulier des ostéites chroniques, ne repose cependant pas sur les seules données histologiques.*

#### **A retenir :**

*Un diagnostic peut souvent n'être posé qu'en évaluant l'ensemble des résultats obtenus, y compris en examinant l'évolution.*

#### **IV.5 Examen bactériologiques :**

*La détermination microbiologique des agents pathogènes et des résistances constitue la condition préalable d'un traitement antibiotique ciblé des ostéites aiguës et chroniques. Dans les ostéites aiguës avec fonte purulente et réaction des tissus mous, un frottis ou le recueil du pus suffisent en général pour déterminer la résistance. Dans les formes évolutives chroniques et itératives des ostéites bactériennes, les tissus mous adjacents à l'os réagissent certes par un œdème, mais l'extériorisation du pus ne se produit cependant que rarement. La détermination des agents pathogènes et les tests de résistance peuvent alors en principe être effectués par l'examen microbiologique du tissu osseux récupéré. Dans les ostéites bactériennes chroniques, on ne réussit pas toujours à identifier les agents pathogènes car le nombre de bactéries est souvent faible dans un os modifié par l'inflammation et la culture est un échec.*

**A retenir :**

*De même chez le patient traité par antibiotiques, la détection des bactéries est souvent impossible.*

*Dans les ostéites chroniques non suppurées, les ostéites chroniques locales, de même que les ostéites diffuses, dont l'origine bactérienne n'est pas sûre, on ne peut détecter de germe pathogène. Il est même possible que, lors d'un prélèvement bactériologique par voie endobuccale, des germes présents dans la cavité buccale, sans rapport avec l'ostéite, soient recueillis et mis en culture. Néanmoins, lorsque le diagnostic repose sur un examen histopathologique, on doit toujours fournir un prélèvement osseux pour une analyse microbiologique. Il doit parvenir l'état frais ou dans un milieu de conservation le plus vite possible pour être traité.*

**IV.6 Examens hématologiques :**

*Il n'existe jusqu'à présent aucun facteur dont la détection dans le cadre d'une analyse sanguine puisse diagnostiquer une ostéite de façon nette et sans équivoque.*

**A retenir :**

*Des examens de laboratoire peuvent fournir des informations supplémentaires sur l'activité et l'évolution d'une ostéite.*

*Dans les ostéites aiguës, les composants cellulaires de la lignée blanche sont particulièrement augmentés ; il existe la plupart du temps une leucocytose importante.*

*L'analyse de la numération formule sanguine(NFS) peut fournir des informations supplémentaires lorsque, par exemple, le diagnostic présumé d'une ostéite aiguë doit être clarifié dans le cadre du diagnostic différentiel avec un sarcome.*

*Dans les ostéites chroniques, on peut souvent ne retrouver aucune augmentation du nombre des globules blancs dans le sang périphérique ou, du moins, aucune augmentation significative. La vitesse de sédimentation (VS) du sang est néanmoins souvent augmentée. Ce paramètre réagit de façon non spécifique en cas d'inflammations et de tumeurs, si bien qu'une simple augmentation de la VS ne permet pas d'identifier la maladie sous-jacente.*

*Lorsque l'ostéite est confirmée, les modifications de la VS durant l'évolution constituent cependant un important paramètre de surveillance de l'activité de la maladie et de la réponse aux mesures thérapeutiques.*

*La protéine C réactive (CRP) réagit également de façon sensible dans les réponses aux inflammations.*

*Par rapport à la VS, le taux de CRP monte plus rapidement durant la phase initiale d'une ostéite.*

*Dans les ostéites aiguës, le taux des phosphatases alcalines concentrées dans les ostéoblastes est également augmenté dans le sérum.*

#### **IV.7 Choix des moyens de diagnostic :**

*En pratique, il est important de choisir dans l'éventail des moyens possibles de diagnostic ceux qui sont les plus utiles.*

##### **Conseil pratique :**

*Dans le cas d'une ostéite circonscrite, limité par exemple à la région apicale d'une dent, l'examen clinique associé à la radiologie conventionnelle, films dentaires ou cliché panoramique, suffisent en général à établir le diagnostic. Dans les ostéites aiguës, qui touchent des secteurs maxillaires entiers, le diagnostic peut être souvent suspecté déjà par l'examen clinique, par exemple lorsqu'une mobilité dentaire anormale ou un signe de Vincent accompagnent les manifestations inflammatoire.*

*Dans les inflammations aiguës, un examen radiologique doit toujours être effectué, par exemple un cliché panoramique, grâce auquel on peut déterminer si la destruction ou la reconstruction osseuses radiologiquement visualisables se sont déjà produites. En présence de dents mobiles, il est également important d'établir une distinction avec d'autres tableaux pathologiques tels qu'une parodontopathie généralisée.*

*Pour confirmer le diagnostic, dans les cas où aucune intervention chirurgicale n'a eu lieu dans la région atteinte, une scintigraphie osseuse est conseillée. Si une intervention chirurgicale a été réalisée quelques jours à quelques semaines avant le début des manifestations inflammatoires, par exemple une extraction dentaire, celle-ci provoque à elle seule une condensation lors de la scintigraphie osseuse, si bien que l'on ne peut pas différencier de façon certaine l'ostéite et les phénomènes de remodelage réactionnels. Dans ces cas une IRM, qui reproduit de façon fiable le processus inflammatoire dans les tissus mous intra-osseux, est préférable à la scintigraphie.*

*A la phase initiale du diagnostic spécifique d'une ostéite, la VS, la CRP et les phosphatases alcalines doivent être contrôlées.*

*Lors des interventions chirurgicales pour traiter une ostéite bactérienne aiguë, on doit rechercher des germes pour un examen microbiologique, en cas de réaction inflammatoire associée des tissus mous, par écouvillonnage, ponction ou prélèvement tissulaire. On doit ici rappeler qu'une antibiothérapie antérieure ou concomitante peut fausser le résultat.*

*En cas de suspicion d'ostéite chronique, à côté des données de l'anamnèse et de l'examen clinique, le diagnostic radiologique conventionnel revêt toujours une grande importance. Une scintigraphie osseuse associée est indiquée pour évaluer l'activité des phénomènes de formation et de destruction osseuse. Dans les cas douteux, une scintigraphie aux leucocytes peut préciser cette activité.*

*L'expansion tridimensionnelle de l'ostéite peut être objectivée par le TDM ou l'IRM ce qui est particulièrement important et l'on prévoit une intervention. Pour confirmer un diagnostic initial, il est utile de réaliser des prélèvements pour des examens histologiques et bactériologiques.*

*La tomographie d'émission monophotonique fournit des images tridimensionnelles des zones de remodelage actif.*

## ***v. Traitement des ostéites***

*Pour traiter les ostéites bactériennes, on dispose de différentes possibilités thérapeutiques qui peuvent être adaptées à chaque patient ainsi qu'à toutes les formes présentes de l'inflammation osseuse. [18] [20] [21]*

### **V.1 Traitement prophylactique :**

*Un patient suivi régulièrement par un chirurgien-dentiste avec une denture en bon état aura peu de risque de développer une ostéite. Ainsi, le dentiste devra mener avec grand soin les traitements canalaires et les extractions. Il en est de même pour l'examen clinique à la recherche d'une perte de vitalité pulpaire. Il évitera les prothèses et les restaurations débordantes. Les infections parodontales, pouvant être source d'une infection chronique recevront aussi les traitements médicaux et chirurgicaux qui conviennent. Il faut aussi traiter correctement les cellulites péri-maxillaires qui entraîne des complications telles que les ostéites corticales si elles sont mal drainées.*

*De son côté, le patient doit également avoir une hygiène buccodentaire satisfaisante. Pour cela, les conseils de motivation et le contrôle régulier de la part du dentiste sont importants. Tout patient présentant un terrain favorisant sera surveillé. C'est chez ces mêmes patients qu'une couverture antibiotique sera prévue pour les actes de chirurgie bucco-dentaire.*

*L'hygiène bucco-dentaire est le meilleur traitement préventif surtout avant un traitement aux biphosphonates avec gouttières fluorées afin de prévenir les lésions carieuses.*

### **V.2 Traitement curatif :**

*Il a pour but de traiter précocement l'ostéite afin d'éviter les complications et limiter au maximum les séquelles esthétiques et fonctionnelles.*

#### **V.2.1 Moyens médicaux :**

##### **V.2.1.1 L'antibiothérapie :**

*Elle est guidée par :*

- l'identification du germe*
- doit avoir le spectre le plus étroit possible*
- doit tenir compte des terrains, âge, allergie médicamenteuse.*
- certains antibiotiques ne doivent jamais être utilisés seuls*

*(Risque d'émergence de résistance par mutation : Rifampicine, Fosfomycine)*

*L'identification du germe est un préalable à l'instauration d'une antibiothérapie efficace.*

#### **V.2.1.1.1 Choix des antibiotiques :**

- *L'antibiothérapie doit avoir un spectre adapté aux bactéries responsables, mais le plus étroit possible. Les concentrations sériques minimales semblent devoir être au moins quatre fois la concentration minimale inhibitrice (CMI), nécessitant des dosages réguliers, l'efficacité in vitro n'étant pas toujours un gage d'efficacité in vivo.*
- *Les antibiotiques doivent diffuser dans l'os infecté et le slime bactérien. Les associations d'antibiotiques doivent avoir une synergie de bactéricide dans les tissus infectés.*
- *Il faut identifier les antécédents : allergie médicamenteuse, les différentes prescriptions antibiotiques antérieures, ainsi que leurs effets sur l'évolution de l'ostéite (amélioration, guérison transitoire, etc.).*
- *Il faut utiliser au mieux les propriétés des molécules :*
  - *on tentera de diminuer les contraintes du traitement prolongé : la voie intraveineuse n'est utilisée que si elle est indispensable (ostéite grave, antibiogramme), la voie orale doit lui être substituée dès que possible, notamment chez l'enfant. Pour la voie intraveineuse, on privilégiera les antibiotiques à demi-vie sérique prolongée (une seule administration journalière en ambulatoire) (céphalosporines de troisième génération, glycopeptides)*
  - *en administration prolongée, on associe l'amphotéricine orale contre les surinfections digestives à levures, et du métronidazole ou de l'Ultra-Levure® (controversée) à la clindamycine, en prévention des colites pseudomembraneuses à Clostridium difficile*
  - *les antibiotiques oraux doivent avoir une bonne biodisponibilité, qui peut être réduite par interactions médicamenteuses (pansements gastriques, fer, vitamines, ...).*

#### **Règles de prudence à respecter :**

*Les règles à respecter sont :*

- *certains antibiotiques ne doivent jamais être utilisés seuls devant le risque d'émergence de résistance par mutation pendant tout le traitement de l'ostéite (rifampicine, fosfomycine) ou à la phase initiale de la prise en charge (fluoroquinolones systémiques, acide fusidique)*
- *les interactions médicamenteuses (notamment avec la rifampicine) et les effets secondaires doivent être connus*
- *l'utilisation concomitante d'anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens au cours ou au décours des ostéites est contre-indiquée.*

*Quatre familles d'antibiotiques semblent présenter un intérêt tout particulier dans le traitement des infections buccodentaires:*

- Les bêtalactamines
- Les macrolides
- Les cyclines
- Les nitro-imidazolés.

En première intention en pratique quotidienne, nous prescrivons des pénicillines A, des macrolides, des synergistines ainsi que des nitroimidazolés. Les lincosamides et l'association amoxicilline-acide clavulanique ne sont prescrits qu'en deuxième intention.

Famille d'antibiotique	Spectre	Diffusion os/salive	Toxicité	Retenu en première intention
Pénicilline V et G (voie injectable)	++	+ /	+	oui
Pénicilline A	++	++ /	+	oui
Pénicilline A + acide clavulanique	+++	++ /	++	non (deuxième intention : oui)
Cyclines	+	++ /	++	non
Macrolides	++	++ / ++	+	oui
Lincosamides	+++	++ /	++	non (deuxième intention : oui) (toxicité)
Synergistines	+++	++ /	+	oui
Vancomycine Teicoplanine	++	+ /	+++	réserve pour antibioprophy-laxie EI*
Nitro-imidazolés	+	++ /	+	oui (plutôt en association)

\* EI : endocardite infectieuse (antibiotique réservé à l'usage hospitalier).

Figure 14: Choix des antibiotiques recommandés par le groupe de travail de l'ANDEM (1996)

Les cyclines sont réservées aux parodontopathies, en cas d'infection grave récidivantes ou chroniques telles que les ostéites, un prélèvement bactériologique est à réaliser afin de permettre l'établissement de l'antibiogramme en fonction du germe et en fonction de la diffusion osseuse.

En effet il est primordial d'obtenir des concentrations antibiotiques suffisantes au sein même de l'infection, c'est-à-dire dans l'os lui-même, on choisira par conséquent des antibiotiques à bonne diffusion osseuse.

De plus la prescription antibiotique dépend de l'état de santé du patient (sujet sain ou à risque infectieux), de son terrain allergique aussi bien que du type d'ostéite.

Ainsi par exemple dans le cas d'une alvéolite sèche chez un sujet sain, la prise d'antibiotique n'est pas nécessaire alors qu'elle est souhaitable pour un sujet à risque infectieux.

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE SUJET PRESUME SAIN	ANTIBIOTHERAPIE SUJET A RISQUE INFECTIEUX	
		LOCAL/GENERAL A	A DISTANCE B
<b>Ostéites</b>			
.Alvéolite sèche	1	2	2
.Alvéolite suppurée	2	2	2
.Ostéite (maxillo-mandibulaire)	3	3	3
.Ostéo-radionécrose	3	3	3

1 =non justifiée  
2 =recommandée par accord professionnel fort, intérêt clinique.  
3=recommandée avec preuves scientifiques et/ou conférence de consensus sur l'antibiothérapie.

**Figure 15 : Indications de l'antibiothérapie selon les pathologies et le sujet présumé sain ou à risque infectieux selon l'ANDEM (avril 1996)**

Il est nécessaire aussi pour le praticien de bien connaître les interactions médicamenteuses. Et certains états physiologiques ou pathologiques peuvent conduire à moduler ou restreindre la prescription antibiotique:

- chez l'enfant, les risques de coloration dentaire et d'hypoplasie de l'émail contre-indiquent l'utilisation de cyclines;
- chez la femme, la grossesse et l'allaitement contre-indiquent la tétracycline;

- chez la personne âgée, il faut prendre en compte les prescriptions médicamenteuses en cours, souvent nombreuses, et réduire les posologies (élimination plus lente).
- une insuffisance hépatique est une contre-indication à l'ampicilline, à l'érythromycine et aux tétracyclines.
- les antiacides traitants un ulcère gastroduodéal peuvent limiter ou retarder l'efficacité des tétracyclines et de l'érythromycine; en cas d'insuffisance rénale, il faut adapter la posologie à la fonction rénale.
- en cas de troubles du comportement et d'affections neurologiques graves, il faut éviter la prise de métronidazole.

*Un interrogatoire médical permettant de suspecter un terrain allergique ou un terrain particulier doit précéder tout établissement d'ordonnance.*

*Tout antécédent allergique à un antibiotique contre-indique formellement sa prescription ainsi que ceux de la même famille.*

#### **Autres modes d'administration de l'antibiothérapie :**

*Dans le cas des ostéites suppuratives aiguës ou chroniques, le mode d'administration la plus courante sera la voie intraveineuse mais il existe d'autres formes d'administration de l'antibiotique.*

*Le fil acrylique imbibé d'antibiotique : Une méthode permettant une très haute concentration locale d'antibiotique sans être trop importante au niveau systémique consiste à imprégner un fil d'acrylique de gouttes d'antibiotique.*

*Le principe est donc de placer sur un fil de suture non résorbable un antibiotique plutôt bactéricide que bactériostatique, lequel devant être suffisamment stable dans les hautes températures pour prévenir toute dégradation.*

*La libération de l'antibiotique par le fil va dépendre de sa solubilité, de la surface des perles de l'acrylique sur lesquelles il se situe, du type d'acrylique, de la quantité d'antibiotique placé dans les perles. Pour cette raison, les perles de petit diamètre serait préférable aux grosses: l'idéal serait 0,7 mm de diamètre.*

*Le choix de l'antibiotique dépend de certains facteurs tels que le spectre bactérien, le mode d'action, la toxicité et le coût. Ainsi les deux molécules les plus fréquemment utilisées sont la gentamycine et la tobramycine; cette dernière possède un large spectre d'activité contre les Gram négatifs et certains Grams positifs.*

*Les indications de cette méthode de libération locale sont:*

- les infections réfractaires aux traitements traditionnels.

- une diminution de la circulation sanguine au niveau du site atteint.

- les sujets immunodéprimés ou avec un état médical particulier tel que des problèmes rénaux ou hépatiques,

- les sujets n'acceptant pas des prises à hautes doses d'antibiotiques par voie orale ou intraveineuse.

### **Le traitement combiné :**

Une nouvelle approche de l'ostéite bactérienne consiste en un traitement associant un antibiotique à de l'héparine et/ou à de la Streptokinase.

Une des principales causes de l'échec du traitement des ostéites et les récurrences de l'ostéite chronique est la nécrose osseuse initiée par une inflammation aiguë menant à un état chronique ou une inflammation d'emblée chronique.

La prévention de la nécrose osseuse serait donc la clef du succès de la thérapie. L'héparine est reconnue comme ayant une action anticoagulante efficace dans le traitement des états associés aux symptômes locaux et généraux de l'infection.

Les antibiotiques utilisés sont sélectionnés en fonction de critères bactériologiques ainsi sont préconisés: la pénicilline, la lincomycine, l'ampicilline, la méthicilline et la gentamycine. Le traitement combiné implanté au stade initial de la maladie préviendrait la nécrose osseuse ainsi que le passage au stade chronique.

L'adjonction de streptokinase quant à elle aurait pour but de faciliter la revascularisation du tissu osseux.

De façon globale, chez les patients traités par ces combinaisons, il existe une régression des symptômes cliniques de l'infection et une régénération tissulaire de l'os affecté.

Cette méthode semble être indiquée chez les patients présentant des lésions osseuses diffuses ainsi que chez les enfants pour lesquels la chirurgie est déconseillée.

### **Orientation antibiothérapique :**

On peut suggérer quelques orientations antibiothérapiques après identification du germe

- *Staphylococcus aureus méti-S* : céfazoline
- *Staphylococcus aureus méti-R* : vancomycine, associée à la rifampicine en cas d'échec, puis relais oral par rifampicine et doxycycline

- streptocoques : ceftriaxone (une administration par jour) puis relais per os par amoxicilline

- bacilles à Gram– : ceftriaxone

- *Pseudomonas aeruginosa* : ciprofloxacine

- actinomyces : benzathine pénicilline, ou doxycycline en cas d'allergie.

### **Arrêt du traitement antibiotique :**

*La décision d'arrêter le traitement antibiotique doit être prise sur les critères de guérison, en accord avec le patient informé d'une récurrence possible. Parfois, l'antibiothérapie est à poursuivre (patient âgé ou en mauvais état général, matériel inextirpable en raison d'un risque de grande mutilation (attelle métallique) et ayant une réponse favorable sous traitement médical). Dans ces rares cas, il peut être nécessaire de prolonger l'antibiothérapie, parfois indéfiniment*

### **V.2.1.2 Les anti-inflammatoires :**

*Outre leurs effets secondaires, ils ont l'inconvénient de réduire les défenses immunitaires et sont contre indiqués dans les formes infectieuses.*

*Par contre dans les ostéites chroniques primitives, il semblerait que c'est le seul traitement efficace quoique de manière inconstante.*

*Leur prescription permet de minimiser les signes inflammatoires tels que le trismus et l'œdème facilitant ainsi l'alimentation et l'élocution et réduisant la douleur. Leur prescription se fait selon une durée limitée.*

- Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) : les corticoïdes.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : les fénamates (acides niflumique Nifluril)

*Les anti-inflammatoires ne doivent pas en cas d'infection être prescrits de façon isolée en première intention ; il faut que l'infection soit maîtrisé. La douleur doit être traitée préférentiellement par des antalgiques.*

*Dans les ostéites hypertrophiantes chroniques, des traitements au long cours ont été proposés. Leur efficacité est d'appréciation difficile, leur toxicité est connue. En conclusion les anti-inflammatoires s'ils sont prescrits doivent toujours être accompagnés d'une antibiothérapie.*

### **V.2.1.3 Les antalgiques :**

*Sont prescrits par paliers lors de périodes douloureuses.*

*Ils sont prescrits afin de soulager la douleur du patient, selon l'importance de celle-ci le choix peut aller des simples antalgiques (Paracétamol) aux antalgiques majeurs.*

*Ils doivent être utilisés dans toute la gamme croissante nécessaire afin de soulager les patients des douleurs quasiment constantes lors des ostéites, surtout à la phase de début. Il faut respecter les différents paliers d'indication classique pour leur emploi allant du paracétamol aux morphines vraies.*

### **V.2.1.4 Les anticoagulants et les thrombolytiques :**

*Auraient une utilité dans la prévention des phénomènes de thromboses et de nécrose pour réduire la fréquence ou limiter l'extension (Hypo vascularisation, ischémie).*

### **V.2.1.5 L'oxygénothérapie hyperbare :**

*L'oxygénothérapie hyperbare consiste à faire respirer de l'oxygène à des concentrations élevées à un sujet placé dans un caisson fermé où la pression est augmentée à plusieurs fois par rapport à la pression atmosphérique normale.*

#### **V.2.1.5.1 Indications :**

*Les indications au niveau dentaire sont les ostéites suppurées, les retards de cicatrisation, les greffes osseuses et les ostéoradionécroses.*

#### **V.2.1.5.2 Contre-indications :**

*Les contre-indications sont rarement absolues car elles sont fonction de l'indication initiale et liées au pronostic final. Les principales sont d'ordre neurologique, otorhinolaryngologique et pneumologique.*

#### **V.2.1.5.3 Les modes d'action :**

*L'intérêt principal de l'oxygénothérapie hyperbare est d'accroître de façon très importante le taux d'oxygène dissous dans les liquides de l'organisme en augmentant la pression ambiante dans une enceinte hermétique (caisson). Le transport de l'oxygène dans le sang se fait de deux manières:*

- *une forme combinée*
- *une forme dissoute.*

*Les phénomènes vasomoteurs conduisent à un hémodétournement par vasoconstriction des territoires sains vers les territoires en manque d'oxygène.*

*L'oxygène donne au collagène sa résistance, son extensibilité et assure la netteté des cicatrices. Cet effet d'activation de la régénération tissulaire est très rapide.*

*L'oxygénothérapie hyperbare peut également mener une action anti-infectieuse par l'augmentation de la déformabilité des globules rouges facilitant leur progression dans les vaisseaux et par la libération au niveau cellulaire de substances chimiques anti-inflammatoires, antiœdémateuses, vasodilatatrices et fluidifiantes.*

*L'effet sur les micro-organismes est double: bactéricide immédiatement sur les germes anaérobies classiques et bactériostatique sur les germes aérobies. L'action bactériostatique est complétée et renforcée par les effets de l'oxygène sur la capacité de phagocytose des polynucléaires.*

*De plus là où les antalgiques même les plus puissants restent parfois sans effet et peuvent présenter des risques de toxicité ou d'accoutumance, l'oxygénothérapie hyperbare lutte efficacement contre la douleur. Le nombre de séances nécessaires varie en fonction du patient mais on aboutit le plus souvent à un arrêt du phénomène douloureux*

#### **V.2.1.6 La relaxation musculaire :**

*Parfois en dépit d'un traitement antibiotique, chirurgical, d'oxygénothérapie hyperbare et de traitement combiné, il existe un prolongement de la maladie et des récurrences dans de nombreux cas.*

*Les symptômes cliniques, radiologiques, histopathologiques suggèrent que certaines de ces ostéites peuvent être des hyperplasies réactives de l'os résultant d'une tendopériostite chronique initiée et exacerbée par une activité excessive chronique des muscles masticatoires. Dans le cas présent, l'activité accrue des muscles masséters serait probablement due à une hyperexcitabilité centrale du motoneurone trigéminal. L'examen neurophysiologique des muscles masticatoires revêt un intérêt particulier dans le diagnostic et peut fournir des informations sur la physiopathologie de la maladie.*

*Suite à une thérapie basée sur la relaxation des muscles masticatoires, il est constaté une diminution progressive des symptômes lesquels finissent par disparaître.*

#### **V.2.1.7 Les Biphosphonates :**

*Groupe de médicaments à effet antiostéoclastique dont la prescription se limite aux formes chroniques en dehors évidemment des formes survenant sous ce traitement.*

*Leurs efficacité peut être précoce en quelques jours (Pamidronate) ou retardée (Disodium)  
(Clodronate)*

## **V.2.2 Les méthodes chirurgicales :**

### **V.2.2.1 Le traitement étiologique :**

*Il repose sur l'avulsion de la dent causale, si celle-ci n'est pas récupérable, après un à deux jours d'antibiothérapie.*

*Cette avulsion sera suivie d'un curetage et d'un lavage soigneux de l'alvéole qui sera laissé ouvert afin de faciliter le drainage.*

*L'anesthésie utilisée ne devra pas comporter de vasoconstricteur afin de respecter l'équilibre vasomoteur.*

### **V.2.2.2 Le traitement symptomatique :**

*Il consiste à faire un drainage de la collection purulente qu'elle soit cutanée ou muqueuse.*

*Il se fera de préférence sous anesthésie générale afin de supprimer d'éventuels refends.*

*Un drain peut être laissé en place et extirpé après assèchement total de la collection.*

*S'il persiste un séquestre osseux, la sequestrectomie se fera sous anesthésie générale et sous couverture antibiotique.*

*Elle sera complétée par un avivement des berges et la mise en place éventuelle des billes de gentamycine ou des instillations locales et régulières du foyer avec des ATB locaux.*

- *Chez les enfants, il est préférable de rester conservateur si le fragment osseux est périosté, car ce fragment pourrait se réhabiter.*

### **V.2.2.3 Traitement des séquelles :**

*Technique de chirurgie maxillo-faciale qui consiste à réparer l'os et les tissus mous par des greffons osseux et des lambeaux pédiculés.*

*Faire des restaurations prothétiques chez l'adulte et l'enfant afin d'éviter les complications fonctionnelles.*

- *Osseuse : rejoint les procédés classiques de la chirurgie réparatrice*
- *Cutanées : reprise des fistules chirurgicalement*
- *Dentaires : Associent orthopédie et prothèse.*

### **V.3 Indications thérapeutiques :**

#### **V.3.1 Ostéopériostite et périostose :**

##### **V.3.1.1 Traitement médical :**

*L'antibiothérapie n'est pas systématique, apprécier l'indication en fonction du contexte.*

##### **V.3.1.2 Traitement étiologique :**

*Si dent lactéale on fait l'avulsion notamment pour protéger le germe sous-jacent.*

*Si dent définitive on fait un traitement endodontique en 1<sup>ère</sup> intention.*

#### **V.3.2 Les Ostéites circonscrites périphériques :**

##### **V.3.2.1 Alvéolite sèche :**

*Le protocole de prise en charge de l'alvéolite sèche n'est pas clairement défini. Chaque praticien, riche de son expérience, fait appel à des recettes multiples et variées dont le seul but est de calmer la douleur. Deux principes dominant : l'un consiste à mettre dans l'alvéole vide des onguents contenant des anesthésiques, sans succès spectaculaire; l'autre consiste, sous anesthésie locale, à nettoyer l'alvéole et à raviver l'os atone pour obtenir un caillot efficace. Ce geste, souvent douloureux malgré l'anesthésie, n'est pas facile à réaliser chez un patient déjà fatigué par plusieurs jours de douleur violente. Dans certains cas, une automédication de plusieurs jours à forte dose à l'aspirine ou aux AINS peut contre-indiquer la réalisation d'un traitement d'urgence la prise en charge repose sur un curetage alvéolaire sous anesthésie locale, visant à recréer un caillot stable. La prise en charge de la douleur doit se faire d'une part localement avec la mise en place de gazes résorbables contenant de l'eugénol, qui devront être renouvelées régulièrement jusqu'à cicatrisation : celle-ci peut prendre plusieurs semaines. Par ailleurs, il faut associer des antalgiques adaptés à l'intensité de la douleur décrite par le patient. L'antibiothérapie n'a pas d'utilité pour traiter cette pathologie.*

##### **V.3.2.2 Alvéolite suppurée :**

*La prise en charge consiste sous anesthésie locale à réviser soigneusement l'alvéole pour éliminer le caillot infecté, mais également tout tissu de granulation intra et péri-alvéolaire. Un contrôle radiographique s'impose. Si ce geste est réalisé rapidement après les premiers symptômes, la prescription d'antibiotiques n'est pas systématique, antalgiques et soins locaux sont suffisants. Au cas d'altération de l'état général, une antibiothérapie est indiquée (en première intention : amoxicilline 2g / jour en 2 prises pendant 7 jours).la résolution est habituellement plus rapide que dans le cas des alvéolites sèches.*

### **V.3.2.3 Syndrome du septum :**

*La prise en charge repose en premier geste sur l'élimination de l'étiologie, et éviction de tout corps étrangers ou os nécrosé par un curetage sous anesthésie locale sans vasoconstricteur et un lavage à l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> afin de raviver la zone atteinte*

*Le deuxième geste sert à rétablir le point de contact fonctionnel par un soin conservateur ou prothétique, si les dents ne sont pas conservables on procède à l'avulsion. L'évolution est rapidement favorable après ces soins.*

### **V.3.2.4 Ostéites aiguës :**

- *Traitement médical (antibiotique, antalgique)*
- *Élimination de la cause (dentaire, parodontale, tumorale traumatique...)*
- *curetage de l'os pour prélèvement bactériologique, anatomo-pathologique pour réorienter l'antibiothérapie, Les fractures font l'objet d'une immobilisation en bonne position, avec restauration d'un articulé dentaire équilibré.*

### **V.3.2.5 Ostéites subaiguës et chroniques :**

- *Le traitement est décevant .Dans les formes infectieuses, l'association rifampicine-fluoroquinolones est l'association de choix.*
- *L'antibiothérapie, l'oxygénothérapie hyperbare et la décortication sont suivis de périodes de rémission puis de récurrence Ce pronostic incertain doit rendre prudent l'exérèse large notamment chez l'enfant.*

*L'os nécrotique est considéré comme un foyer infectieux potentiel qui doit être réséqué, afin d'éviter de surajouter des phénomènes infectieux risquant de contaminer les reconstructions, même par os ou tissus mous vascularisés.*

*La reconstruction primitive par greffe osseuse non vascularisée est envisagée par certains auteurs, considérant que le processus infectieux ne contamine pas le greffon.*

*Dans ce cadre, il est néanmoins préférable d'utiliser des autotransplants microvascularisés, d'autant que leur transposition sur les vaisseaux cervicaux leur assure une meilleure irrigation. Les macrolides à 14 ou 15 atomes de carbone ou les biphosphonates (en dehors des cas survenant sous ce traitement) donneraient des résultats intéressants. D'autres thérapeutiques ont été proposées (sulfasalazine, méthotrexate)*

### **V.3.2.6 Les ostéites diffuses :**

*La prise en charge est basée sur une antibiothérapie par voie générale ciblée à partir des prélèvements bactériens .Elle sera accompagnée de soins locaux antiseptiques et de drainage. Les soins chirurgicaux permettront de drainer les collections suppurées et d'éliminer les foyers d'ostéites .Les ostéomyélites peuvent se compliquer de processus infectieux locorégionaux (cellulites) ou généraux (septicémies) .Les séquelles de l'ostéomyélite sont l'apparition d'hypertrophie mandibulaire réactionnelle et de troubles de l'articulé lorsque l'articulation temporo-mandibulaire a été touchée (ankylose temporo-mandibulaire)*

*Des contrôles radiologiques seront faits régulièrement pendant une période qui peut aller de 1 à 6 mois, voire plus, en fonction de la gravité de l'ostéite*

### **V.3.2.7 Les ostéites hématogènes :**

*En général traités en milieu hospitalier.*

- *Antibiothérapie massive par voie générale*
- *Anti inflammatoire.*
- *Réalisation d'hémoculture à la recherche du germe en cause.*

*Les conditions de traitement sont celles des ostéites diffuses.*

### **V.3.2.8 Les ostéites spécifiques :**

*Traitement médicale de la maladie générale suivi du traitement de l'atteinte osseuse selon le même principe que les ostéites de cause locale.*

***VI. Ostéonécrose des maxillaires  
sous biphosphonates :***

## **Introduction : [22] [23]**

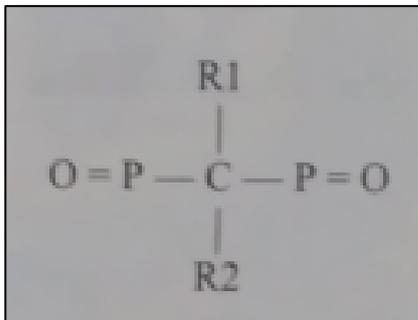
Les biphosphonates (BPs) sont prescrits depuis de nombreuses décennies dans le traitement des pathologies osseuses impliquant l'intervention du remodelage du tissu osseux. Agissant principalement sur l'inhibition de l'action des ostéoclastes, ils sont utilisés dans le traitement des hypercalcémies (processus métastatiques, cancer) et dans le traitement de l'ostéoporose.

En 2003, Robert Marx, décrit les premières publications qui font état de complications osseuses de type ostéonécrose des mâchoires (ONM) survenant notamment après un geste chirurgical, rappelant l'ostéite nécrosante post radiothérapique.

Depuis cette date, la plupart des articles indiquent la survenue de cette complication surtout chez des patients ayant une pathologie osseuse maligne traités par BPs par voie injectable. Le siège presque exclusif de l'ONM est maxillaire, met les médecins dentistes au premier rang des personnels soignants concernés par la prescription des BPs.

### **VI.1 Structure chimique :**

C'est un dérivé de synthèse du pyrophosphate de type P-C-P (liaison phosphore-carbone-phosphore) et c'est les deux chaînes latérales R1 et R2 qui confèrent aux BPs l'affinité à l'os et la puissance de la molécule.



**Figure 16 : structure chimique des BPs**

**La chaîne latérale R1 :** la chaîne R1 dans les BPs de première génération, est soit un atome d'hydrogène (H) ou un atome de chlore (Cl), alors que dans les plus récentes, la chaîne R1 est un groupement hydroxyle (OH), ce qui augmente l'affinité pour l'hydroxyapatite permettant aux BPs de se lier fortement avec le calcium (et donc à l'os).

**La chaîne latérale R2 :** cette chaîne latérale détermine le pouvoir anti-résorptif des BPs au site osseux et leur puissance d'action. L'adjonction d'un atome azote (N) confère une puissance plus importante.

## VI.2 Indications et modes d'administration :

Les BPs stabilisent la perte osseuse, préviennent les évènements ostéo-squelettiques liés aux métastases osseuses des tumeurs solide (fractures, compressions médullaires) et améliorent la qualité de vie des patients : antalgique ils sont indiqués dans :

- Les pathologies malignes : myélome multiple, hypercalcémie des tumeurs dépendantes, métastases osseuses des cancers du sein, de la prostate et du poumon ;
- Les pathologies non malignes : maladie de Paget, ostéogénèse imparfaite, ostéoporose masculine, ostéoporose post ménopausique (avec haut risque de fracture).

En plus de leur action anti-résorptive principale, les BPs ont également une action anti-angiogénique (réduit les apports sanguins nécessaires à l'évolution de la tumeur) et anti-tumorale. Actuellement, leurs indications ne cessent de s'élargir, on les prescrit dans le traitement des parodontites et chez les enfants dans les cas d'ostéogénèse imparfaite.

## VI.3 Pharmacocinétique des BPs :

Les BPs administrés par voie orale sont peu résorbés. Leur biodisponibilité varie de 1 à 5%, leur demi-vie plasmatique est de l'ordre de quelques heures. Par contre, leur demi-vie osseuse dure plusieurs années.

La portion des BPs non fixée à l'os (entre 20 et 50%) est éliminée par voie rénale. Chez les patients insuffisants rénaux, il est nécessaire d'adapter les posologies pour éviter une accumulation et une toxicité.

## VI.4 Mode d'action :

### Actions thérapeutiques

L'action principale des BPs vise à diminuer la résorption osseuse pour préserver et augmenter la masse osseuse. Leur prescription est donc indiquée dans tous les cas de résorption osseuse comme l'ostéoporose, la maladie de Paget et les processus ostéolytiques majeurs rencontrés dans les tumeurs osseuses malignes, dans les processus métastatiques du cancer du sein ou de la prostate et des hémopathies malignes (lymphome, myélome)

L'action anti-ostéoclastique principale des BPs est obtenue par mécanisme d'apoptose de ces ostéoclastes induisant une mort cellulaire.

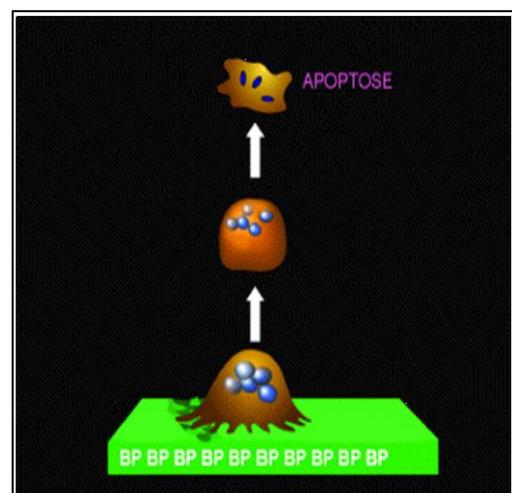


Figure 17 : l'action ostéoclastique des BPs

## VI.5 Caractéristiques moléculaires des bps :

DCI	Nom commercial	Voie d'administration	R1	R2	Puissance relative sur la résorption osseuse	Indications	Posologie
<b>Biphosphonates : 1<sup>ère</sup> génération</b>							
Etidronate	Didronel <sup>®</sup> **	Per os	OH	CH	1	Ostéoporose	400 mg/j pdt 2 sem puis 1000 mg pdt 2 mois
Clodronate	Clastoban <sup>®</sup> lytos <sup>®</sup>	Per os /IV Per os	Cl	Cl	10	Onco-hématologie	30 mg/mois 1040 mg/j
Tiludronate	Skelid <sup>®</sup>	Per os	H	S-Cl	10	Maladie de Paget	400 mg/j pdt 3mois
<b>Amino-Biphosphonates : 2<sup>ème</sup> génération</b>							
Pamidronate	Aredia <sup>®</sup> **	IV	OH	CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -NH <sub>2</sub>	100	Onco-hématologie, maladie de Paget	15 à 90 mg/Mois
Alendronate	Fosamax <sup>®</sup> Fosavance <sup>®</sup> Porosimax <sup>®</sup> ** Endronax <sup>®</sup> ** Folenate <sup>®</sup> **	Per os	OH	CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -NH <sub>2</sub>	1.000	Ostéoporose	70 mg/sem
<b>Amino-Biphosphonates : 3<sup>ème</sup> génération</b>							
Risédrionate	Actonel <sup>®</sup> **	Per os	OH	CH-N	5.000	Ostéoporose, maladie de Paget	35 mg/sem 30 mg/j pdt 2,5 mois
Ibandronate	Bonviva <sup>®</sup> Bondronate <sup>®</sup>	Per os / IV IV	OH OH	CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -NC <sub>3</sub> H <sub>11</sub>	10.000	Ostéoporose Onco-hématologie	2 à 4 mg/mois 15 mg/mois
Zolédronate	Zometa <sup>®</sup> ** Zoldria <sup>®</sup> ** Aclasta <sup>®</sup>	IV 1 injection/mois IV 1 injection/an	OH OH	CH <sub>2</sub> -C <sub>3</sub> H <sub>5</sub> N <sub>2</sub>	20.000	Onco-hématologie Ostéoporose, maladie de Paget	4 mg/mois 4 mg/an

Figure 18 : Caractéristiques moléculaires des bps

## VI.6 Les effets indésirables des BPs : [24]

Ils sont bien connus et considérés comme banaux et transitoires. Le symptôme le plus grave est une insuffisance rénale aiguë mais elle peut être prévenue par une administration intraveineuse lente. Avec la majorité des biphosphonates, on observe un syndrome pseudo-grippal avec élévation temporaire de la température, des frissons, une sensation de fatigue, des arthralgies et des myalgies. Ces symptômes régressent habituellement dans les 48 heures suivant l'administration. Des manifestations digestives sont régulièrement rapportées : nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, oesophagite, ulcérations buccales. Des ulcères d'estomac et une sensation de sécheresse buccale sont parfois observés. La formule sanguine est souvent perturbée: anémies, thrombocytopénies, leucopénies et parfois pancytopénies. Les effets indésirables neurologiques se traduisent par des céphalées, des vertiges, des sensations d'hypoesthésie ou à l'inverse d'hyperesthésie, et de dysgueusies. Le système immunitaire peut être aussi concerné: des rares cas d'hypersensibilité immédiate et d'érythème polymorphe ont été notés. Une altération de la réponse immunitaire a été démontrée lors de la prescription d'Elidronate sous la forme de réactivation fréquente d'herpès secondaires et de zona. De rares cas de manifestations oculaires à type d'uvéite et de conjonctivite peuvent survenir. Les anomalies métaboliques du type hypocalcémie sont le plus souvent asymptomatiques, parfois elles peuvent induire des crampes musculaires ou des

épisodes de tétanie. En 2003, les premiers cas d'ostéonécrose des maxillaires en relation avec la prise de biphosphonates ont été décrits. Cet effet indésirable tardif, qui ne survient qu'après plusieurs mois ou années de traitement, semble concerner seulement une partie des malades traités, mais le recul est sans aucun doute insuffisant pour évaluer la fréquence de cette complication.

## **VI.7 Ostéonécrose des maxillaires : complication odontostomatologique des BPs :**

### **VI.7.1 Définition : [25]**

C'est une exposition des zones osseuses dénudées de couleur blanc-jaunâtre dans la cavité buccale avec les caractéristiques suivantes :

- Traitement par BPs antérieur ou en cours ;
- Lésion de la muqueuse buccale mettant à nu l'os nécrosé ou d'un os pouvant être sondé à travers une fistule intra ou extra-orale dans la région maxillo-faciale et persistant depuis plus de 8 semaines ;
- Absence d'antécédent de radiothérapie dans la région maxillaire ;
- Absence de localisation métastatique au niveau de la zone d'ostéonécrose.

L'os nécrotique peut apparaître spontanément mais il est souvent la conséquence d'un geste invasif et traumatisant comme une extraction dentaire, sans mesures prophylactiques tel que l'antibioprophylaxie (faite parfois par un confrère qui ignore cette médication et son indication). Dans certains cas, malgré cette prophylaxie, l'ONM est inévitable. Il peut y avoir expulsion de dents, de séquestres osseux et risque de surinfection des zones exposées.

### **VI.7.2 Aspects clinique et radiologique : [22]**

Cliniquement, l'atteinte osseuse intrabuccale ressemble plus à une ostéonécrose qu'à une ostéomyélite: exposition d'un os blanc jaunâtre ou blanc grisâtre, qui reste de consistance dur, sans formation de séquestre dans les délais habituels et sans aucune tendance à la guérison spontanée. Dans 60 % des cas rapportés dans la littérature, l'ostéonécrose apparaît souvent secondaire à un acte chirurgical intéressant l'os alvéolaire : avulsion dentaire, mise en place d'un implant dentaire, chirurgie parodontale; dans les autres cas, elle semble spontanée. Pour Marx et coll., 39 % des cas d'ostéonécrose spontanée sont localisés sur des



**Figure 19 : L'OCN montre une exposition de l'os sous-jacent, de couleur blanc-jaune, qui présente l'aspect caractéristique d'un os nécrosé, avascularisé, de consistance « sucre mouillé », entouré par une muqueuse et une gencive enflammée et possibilité d'un œdème.**

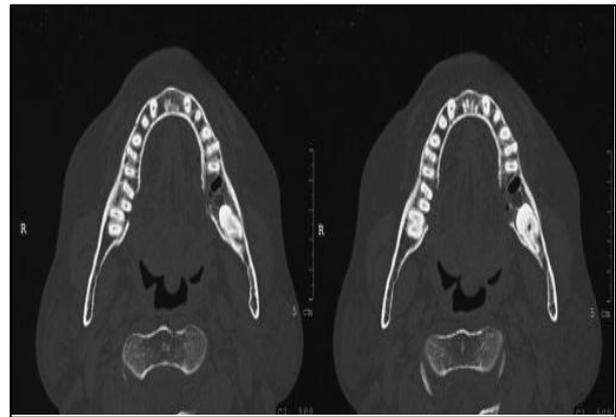
*exostoses ou des reliefs osseux où la muqueuse est fine et facilement traumatisée.*

*Le bilan radiologique comporte un orthopantomogramme, et parfois un examen tomodensitométrique dans les ostéonécroses étendues. Les signes radiologiques sont souvent absents au début de l'évolution : l'ostéonécrose est visible cliniquement alors qu'il n'y pas de signe d'atteinte osseuse sur les radiographies conventionnelles (radiographie rétro-alvéolaire, orthopantomogramme). En fait, les BPs en diminuant le remodelage osseux augmentent la densité radiologique de l'os dans un premier temps. Cet aspect perdure en général plusieurs mois dans les maxillaires malgré le développement d'une ostéonécrose, et ce n'est qu'après une longue évolution que l'on observe une image ostéolytique mal définie, avec parfois l'apparition d'un séquestre qui se déminéralise lentement.*

*Au stade initial de l'affection, les modifications radiologiques sont souvent minimes, difficiles à dépister.*



**Figure 21 : Orthopantomogramme réalisé après une perte spontanée de la 37 montrant l'absence de foyers infectieux parodontaux et apicaux.**



**Figure 20 : TDM montrant une lyse de la corticale linguale et de l'os spongieux dans la région de la 37**

### **VI.7.3 Incidence et topographie : [22]**

*Des données publiées donnent une incidence très variable (entre 0,8% et 12% voire 15%) pour les patients atteints de pathologie maligne traités par BP en intraveineux (IV). L'incidence des ONM sous BPs par voie orale reste encore très mal connue, mais certains auteurs donnent une incidence de 0,1% (soit 10 cas pour 10000).*

*L'incorporation osseuse des BPs est liée à l'intensité élevée du remodelage physiologique de l'os alvéolaire des maxillaires au cours des mouvements masticatoires, ce remodelage est permanent et continu.*

*C'est la raison pour laquelle l'ostéonécrose concerne presque exclusivement ces derniers.*

- *37% des ostéonécroses sont spontanées :*
- *La mandibule constitue la localisation préférentielle : 65% ;*
- *Dans 26% des cas, c'est le maxillaire et 9% des cas présentent une double localisation maxillaire et mandibulaire.*

*Ce que nous devons retenir : l'incidence réelle des ONM sous BPs par voie orale et veineuse reste encore méconnue et de nombreux auteurs pensent qu'elle est sous-estimée en raison des biais dans les études statistiques (échantillons inhomogènes, absence d'un bilan bucco-dentaire systématique....Etc.)*

#### **VI.7.4 MAIS POURQUOI LES MAXILLAIRES ? [26]**

*Les lésions siègent plus souvent à la mandibule qu'au maxillaire et sont parfois bilatérales. Les os maxillaires semblent les seules structures osseuses touchées de manière quasi exclusive. L'explication serait la continuité de la muqueuse de recouvrement qui met en relation l'os avec le milieu septique de la cavité buccale. Les maxillaires posséderaient une vascularisation supérieure et un turnover cellulaire plus élevés que les autres os, du fait de la présence des dents, dont la fonction impose un remodelage osseux quotidien. Ces deux caractéristiques induiraient une concentration supérieure des BP à ce niveau, ce qui expliquerait l'atteinte maxillaire exclusive. L'absence de réparation des microfractures de stress, occasionnées par la fonction des maxillaires, est également favorisée par cette accumulation. Aux facteurs osseux s'ajoute la possibilité d'une action antiangiogénique des BP à l'origine d'une nécrose avasculaire de l'os maxillaire. Cependant, l'apparition de micro-infarts osseux sous BP n'a pas été décrite dans la littérature. En résumé, les maxillaires sont des zones soumises à de fortes pressions, donc exposées perpétuellement à des microtraumatismes. La mandibule est quasiment le seul os qui comporte des artères terminales, ce qui la rend très sensible à l'ischémie et à l'effet antiangiogénique des BP, en comparaison des autres os. Le remodelage osseux est en effet essentiel à la survie de l'os et il est augmenté après un stress physiologique, une infection ou une extraction dentaire. L'ONM peut alors survenir lorsque l'os est incapable de répondre à cette augmentation. En outre, les mâchoires sont des os particulièrement exposés à l'infection dans la cavité buccale : dès qu'une lésion se forme au niveau des dents (infection dentaire ou parodontale, extraction dentaire, chirurgie, etc.), le tissu osseux se trouve alors en contact direct avec cette flore, ce qui favorise la survenue d'une ostéomyélite, voire d'une ostéonécrose. Les mâchoires ne sont peut-être pas les seuls os concernés : M. Ertman et al ont comparé, dans une étude de cohorte portant sur des personnes âgées souffrant de pathologies cardiovasculaires, la survenue d'ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale chez des patients traités ou non par BP. Ils rapportent ainsi une association entre l'utilisation de BP et l'apparition d'une ostéonécrose de la tête fémorale, cette dernière comportant également une vascularisation terminale via le ligament rond. D'autres recherches s'avèrent cependant nécessaires pour*

explorer plus avant cette association. Il existe également un cas d'ostéonécrose du conduit auditif externe sous BP, rapporté par des auteurs australiens. Parmi les atteintes similaires, on peut citer ces cas d'ostéites mandibulaires complexes à traiter, mais également les ostéoradionécroses de la mandibule par radiothérapie et, dans une moindre mesure, les nécroses liées au radium (radium jaw).

#### **VI.7.5 Facteurs de risque et facteurs favorisants : [22]**

- *Mode d'administration de BPs : il s'agit d'un traitement au long cours par voie intraveineuse surtout avec une grande durée d'exposition aux BPs (supérieure à 3 ans quelle que soit la voie d'administration).*
- *Durée de l'exposition et dose cumulée : la demi-vie osseuse de BPs est d'environ 10 ans (pour certains 20 ans) et une utilisation prolongée peut entraîner une accumulation substantielle dans le squelette, or le risque de développer une ONM est en fonction de la dose cumulée. Pour les BPs par voie veineuse, ce risque apparaît dès les premiers mois du traitement. Le délai d'apparition de l'ONM sous BPs oraux est beaucoup plus long, il est estimé à 54 mois environ.*
- *Actes invasifs : chirurgie péri-apicale et chirurgie parodontale. Les patients traités par BPs en intraveineuse qui subissent un acte de chirurgie buccale ont 7 fois plus de risque de présenter une ostéonécrose que les patients exempts de chirurgie.*
- *Etat buccal inflammatoire ; parodontopathie et abcès dentaire, dans ces cas le risque d'ostéonécrose s'accroît de 9% par tranche d'âge de 10 ans.*
- *Facteurs favorisants qui n'ont pas été confirmés avec certitude : traitement par corticoïdes et/ou chimiothérapie ; diabète ; tabac ; alcool et une hygiène buccale déficiente.*

#### **VI.7.6 Approches thérapeutiques : [22] [23] [25] [27]**

Trois situations cliniques peuvent se présenter concernant la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par BPs :

- *Patients candidats à un traitement par BPs ;*
- *Patients traités par BPs sans atteinte d'ONM ;*
- *Patients traités par BPs atteints d'une ONM avérée.*

##### **VI.7.6.1.1 Patient candidat à un traitement par BPs :**

Faire pratiquer par le médecin dentiste un examen approfondi de la cavité buccale à la recherche de foyer bucco-dentaire et soigner toute pathologie bucco-dentaire avant d'initier le traitement. Ce stade constitue l'étape idéale dans la prévention de l'ONM.

- *L'interrogatoire du patient a une importance capitale. Il permet de rechercher les antécédents médicaux et chirurgicaux du patient et d'orienter la recherche vers une pathologie osseuse.*

**Il doit comporter les questions suivantes :**

- *Traitement avec biphosphonates prévu ? quand ?*
- *Traitement en cours ? traitements antérieurs ?*
- *Dans quelle indication ?*
- *Depuis combien de temps ?*
- *Voie d'administration : per os, IV*
- *Nombre de cures.*

**L'examen clinique bucco-dentaire doit comporter :**

- *Un examen minutieux et précis de l'ensemble de la cavité buccale, à la recherche d'ulcérations, de retard de cicatrisation après chirurgie.*
- *Un examen dentaire minutieux à la recherche de foyers infectieux : abcès, fistules, dents mobiles...*
- *L'examen radiologique obligatoire doit comporter un panoramique des maxillaires et des clichés rétro-alvéolaires.*

**Que faire devant un patient candidat à un traitement par BPs ?**

- *Informé le (la) patient (e) du risque encouru et documenter son consentement.*
- *Conseils d'hygiène bucco-dentaire.*
- *Examen bucco-dentaire complet avec un bilan radiologique obligatoire.*
- *Soins dentaires conservateurs et éradication des foyers infectieux.*
- *Si les extractions dentaires sont nécessaires : elles doivent être réalisées sous anesthésie locale ou locorégionale avec ou sans vasoconstricteur, avec une régularisation osseuse minutieuse et une suture hermétique du site opératoire. Selon l'état général du patient et l'état d'hygiène buccodentaire, une antibioprofylaxie pourrait être prescrite.*
- *Des contrôles de cicatrisation muqueuse sont réalisés durant 2 à 3 semaines. Le traitement par BPs doit débuter après la remise en état bucco-dentaire et la cicatrisation osseuse complète, idéalement 3 à 4 mois après l'avulsion dentaire (période rarement observée).*

**VI.7.6.1.1.1 Prise de BPs par voie orale :**

*Elle est indiquée surtout pour les patients ayant une ostéoporose avec un risque de fracture. Compte tenu du vieillissement de la population, on sera amené à prendre en compte*

*l'ostéoporose masculine. Ces patients seront bien évidemment demandeurs de prévention de fractures et de lésions liées à la baisse du capital osseux.*

- ***Peut-on retarder le traitement par ces biphosphonates ?***

*Il faut évaluer avec le médecin prescripteur (le rhumatologue) le risque-bénéfice de la remise en état de la cavité buccale avec l'évolution en général de la pathologie bénigne.*

#### ***VI.7.6.1.1.2 Prise de BPS par voie injectable :***

*La plupart de ces médicaments sont prescrits en milieu hospitalier. Dans l'idéal si le délai le permet (2 à 3 mois nécessaires à la cicatrisation osseuse), il importe de prévenir toute complication osseuse infectieuse chez ces patients par une suppression des prothèses traumatisantes, vérification des traitements endodontiques et parodontaux, extraction des dents infectées avec granulome ou kyste, chirurgie des défauts osseux (tori). La pose d'implant est contre indiquée.*

- ***Peut-on retarder le traitement par ces biphosphonates ?***

*Il faut évaluer avec le médecin prescripteur (l'oncologue, l'hématologue) le risque-bénéfice de la remise en état de la cavité buccale avec l'évolution de la pathologie car le pronostic vital est engagé et le démarrage thérapeutique doit se faire le plus tôt possible.*

*Patient déjà traité par BPs sans signes d'ostéonécrose des maxillaires*

*On doit tenir compte de la durée, de l'ancienneté et de la voie d'administration du traitement (orale ou veineuse). Par conséquent la concertation avec le médecin prescripteur est obligatoire afin d'établir une stratégie thérapeutique.*

*La prévention par une hygiène bucco-dentaire est essentielle avec contrôle radiographique. Les caries doivent être éliminées, les soins endodontiques effectués sous digue. En ce qui concerne les actes chirurgicaux, ils seront réservés aux actes indispensables (abcès, fracture dentaire, infection parodontale) nécessitant un geste. Ceux-ci seront effectués sous antibiothérapie pré et post opératoire. Certains auteurs préconisent de ne pas extraire la dent mais de la réduire au ras de la gencive après traitement endodontique, en sachant que ces racines résiduelles peuvent avoir un potentiel infectieux compliquant les suites. Ce protocole a néanmoins l'avantage d'éviter un acte chirurgical invasif.*



**Figure 22 : patient qui souffre d'un cancer de la prostate avec métastases, candidat à un traitement par BPs**



**Figure 23 : remise en état de la cavité buccale**

#### **VI.7.6.1.2 Patient déjà traité par BPS sans signes d'ostéonécrose des maxillaires :**

*On doit tenir compte de la durée, de l'ancienneté et de la voie d'administration du traitement (orale ou veineuse). Par conséquent la concertation avec le médecin prescripteur est obligatoire afin d'établir une stratégie thérapeutique.*

*La prévention par une hygiène bucco-dentaire est essentielle avec contrôle radiographique. Les caries doivent être éliminées, les soins endodontiques effectués sous digue. En ce qui concerne les actes chirurgicaux, ils seront réservés aux actes indispensables (abcès, fracture dentaire, infection parodontale) nécessitant un geste. Ceux –ci seront effectués sous antibiothérapie pré et post-opératoire.*

#### **Que faire devant un patient sous traitement par BPS ?**

- *Suivi bucco-dentaire tous les 3 à 6 mois et au moindre symptôme bucco-dentaire, en collaboration avec le médecin prescripteur :*
- *Conseils d'hygiène bucco-dentaire ;*
- *Examens radiographiques obligatoires complets et périodiques ;*
- *Recherche et traitement de foyers infectieux par des gestes aussi peu agressifs pour l'os, le parodonte et la muqueuse ;*
- *Eviter la chirurgie invasive osseuse et muqueuse ;*
- *Envisager une attelle de contention pour les dents peu mobiles, plutôt que l'avulsion ;*
- *Privilégier le traitement endodontique à l'avulsion pour une dent délabrée, sans mobilité pathologique, en coupant la couronne à ras de la gencive.*
- *Lorsque les avulsions sont nécessaires, elles doivent être réalisées de la façon la moins traumatisante possible et sous antibioprophylaxie où plusieurs protocoles ont été établis et sous anesthésie locales de préférence sans vasoconstricteur ;*
- *Stabiliser le caillot alvéolaire avec des moyens d'hémostases intra et extra-alvéolaires ;*

- Pour diminuer le risque d'ostéonécrose, certains auteurs ont suggéré l'avulsion orthodontique atraumatique ;
- La pose d'implant est contre indiquée dans cette situation et sa présence asymptomatique ne justifie pas sa dépose.



**Figure 24 : patient qui souffre d'un cancer de la prostate avec métastase orienté pour remise en état de la CB**



**Figure 25 : protocole opératoire: antibioprophylaxie, anesthésie locale sans vasoconstricteur, extraction atraumatique (présence de granulomes péri-apicaux) sutures, ablation des fils de sutures 10 jrs après.**

### **VI.7.6.1.3 Patient avec signes d'ostéonécrose :**

*A ce jour, on ne connaît pas de traitement efficace de l'ONM associée aux BPs. Dans la littérature, l'influence de l'arrêt du traitement intraveineux ou oral par les BPs lors d'ostéonécrose manifeste est plutôt considérée comme douteuse ou incertaine. L'une des raisons de cet état de fait pourrait être la très longue demi-vie osseuse (des années) des BPs dans le corps humain. Si l'on considère maintenant que l'acide alendronique est certainement le biphosphonates le plus souvent prescrit (traitement de l'ostéoporose), et même l'un des médicaments les plus utilisés dans le monde entier, cette situation pourrait engendrer à l'avenir un problème d'une ampleur encore indéterminée, pour la santé publique en général*

*et pour la médecine dentaire en particulier. Tout en sachant que si tous les patients traités par BPs ne développent pas une ostéonécrose des maxillaires, ils sont tous susceptibles de faire cette complication.*

*Actuellement, il n'existe pas de consensus thérapeutique quant à la prise en charge de patients traités par BPs.*

*Après un délai de 6 à 8 semaines la persistance d'une dénudation osseuse tant au maxillaire et/ou à la mandibule, doit faire porter le diagnostic de nécrose du maxillaire chez un patient traité par BPs. Il faut également souligner la survenue possible de cette complication plusieurs années après l'arrêt de la prise de BPs. On doit informer le patient de la nature de la complication et de la durée du traitement instauré qui comportera des soins locaux par bains de bouche quotidiens, ex : le chlorhexidine et par la prescription d'antibiotique à large spectre. Ceux-ci sont prescrits en continu par certains auteurs, alors que d'autres privilégient le traitement antibiotique en présence d'infection et de douleur.*

*Plusieurs approches thérapeutiques ont été indiquées, telles que :*

- Traitement chirurgical à minima, ex : régularisation des berges osseuses, curetage, séquestrectomie.....etc.*
- Chirurgie osseuse aux ultrasons : Piezosurgery.*
- Oxygénation hyperbare et l'ozonothérapie.*
- Thérapie au Laser.*

*La prise en charge de l'ONM se fait dans un service hospitalier spécialisé de pathologie et chirurgie buccale ou de chirurgie maxillo-faciale.*

*Plusieurs classifications et approches thérapeutiques ont été proposées et détaillées avec les différents stades cliniques et radiologiques (os nécrosé avec ou sans signes infectieux, abcès, troubles de la sensibilité, fistule intra et/ou extra-orale, signe radiologique de nécrose, séquestre....), nous citerons celle de l'association américaine de chirurgie maxillo-faciale et buccale faite en 2014.*

Étapes stratégiques thérapeutiques d'une ONM	
Stades de l'ONM	Comportement thérapeutique
Aucune catégorie de risque de l'os nécrosé apparent chez les patients traités par les BPs par voie orale ou veineuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pas d'indication thérapeutique</li> <li>• Education du patient : motivation à l'hygiène bucco-dentaire</li> </ul>
<p>Stade 0 :</p> <p>Pas d'évidence clinique d'os nécrosé</p> <p>Pas de spécificité clinique et radiologique</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilisation des médicaments contre la douleur et les antibiotiques en fonction de la clinique</li> </ul>
<p>Stade 1 :</p> <p>Os exposé nécrosé asymptomatique</p> <p>ou pouvant être sondé à travers une fistule</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bain de bouche antiseptique</li> <li>• Suivi clinique trimestriel</li> <li>• Information du patient et passage en revue des indications du traitement continu aux BPs</li> </ul>
<p>Stade 2 :</p> <p>Os exposé nécrosé associé à des douleurs et de l'infection</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Avec fistule associée à l'infection</li> <li>- Ou un érythème dans la région de l'os exposé avec ou sans écoulement purulent.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement symptomatique avec des antibiotiques à large spectre selon les résultats de la mise en culture et des sensibilités</li> <li>• Bain de bouche antiseptique</li> <li>• Suppression de la douleur</li> <li>• Curetage uniquement superficiel pour éliminer l'irritation des tissus mous et le contrôle des infections</li> </ul>
<p>Stade 3 :</p> <p>Os exposé nécrosé ou pouvant être sondé à travers une fistule avec douleurs :</p> <p>Infection et présence d'un ou plusieurs éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Une ou plusieurs fractures, fistule extra ou intra-buccale</li> <li>- Communication bucco-sinuso-nasale</li> <li>- Ou ostéolyse atteignant le bord inférieur de la mandibule ou l'arcade zygomatique et le sinus maxillaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bain de bouche antiseptique</li> <li>• Antibiothérapie et suppression de la douleur</li> <li>• Curetage chirurgical / résection pour supprimer durablement l'infection et la douleur</li> </ul>

**Figure 26 : Prise en charge de l'ONM selon l'association américaine de chirurgie maxillo-faciale et buccale 2014**

### **Faut-il ou non arrêter le traitement par BPs ?**

*Devant les limites méthodologiques des études scientifiques disponibles et l'insuffisance des données de littérature, la décision de l'arrêt ou non des BPs semble être encore sujette à controverse.*

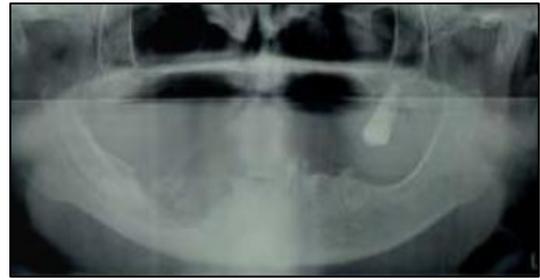
*Si certains auteurs pensent que l'arrêt des BPs, notamment avant une intervention chirurgicale ou une extraction dentaire, n'a aucun intérêt thérapeutique et donc sans effet, ceci est due principalement à leur demi-vie osseuse qui est très longue (la demi-vie osseuse varie entre un et dix années, voire plus en fonction du turn-over osseux).*

*D'autres, au contraire, pensent que son arrêt au moins deux mois avant l'intervention, lorsqu'il est administré par voie orale, pourrait être très bénéfique pour l'os, actuellement, plusieurs associations scientifiques recommandent l'arrêt des BPs oraux avant toute intervention chez les patients qui présentent une pathologie bénigne (vu la faible incidence, sa puissance anti-résorptive minime et si le pronostic vital n'est pas engagé) et devant une ONM. Par contre aucun consensus n'a été proposé pour les patients qui présentent une pathologie maligne dont les BPs sont administrés par voie veineuse.*

*- Ce que nous devons retenir : il semblerait que la question de l'arrêt des BPs dans le cadre d'une extraction dentaire (ou autre geste invasif) ou d'une ONM spontanée doit plutôt être étudiée au cas par cas en concentration étroite avec le médecin prescripteur en prenant en considération l'état du patient et le facteur bénéfice-risque car jusqu'à ce jour aucun article scientifique dans la littérature n'a mentionné le décès d'un patient dû à cette nécrose osseuse.*



**Figure 28 : patiente qui souffre du cancer du sein (chirurgie+ chimiothérapie+ radiothérapie+ zolédronate depuis 3 ans). Plusieurs épisodes infectieux à la suite d'une avulsion sans mesure prophylactiques. Tuméfaction mandibulaire vestibulaire et linguale avec plusieurs fistules productives.**



**Figure 27 : la radiographie panoramique montre une image de lyse osseuse**



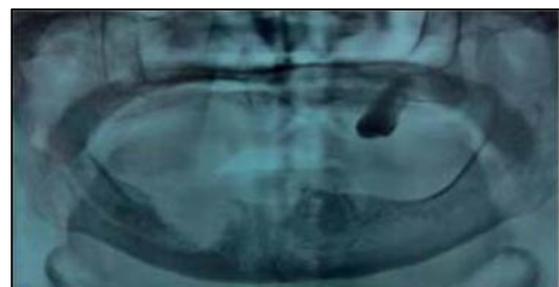
**Figure 31 : antibiothérapie (amoxicilline 2g/j deux jours avant), asepsie du champ opératoire, anesthésie locale sans vasoconstricteur, incision le long de la crête mandibulaire, séquestrectomie et curetage à minima, extraction de racines résiduelles en même temps, sutures hermétiques, poursuivre de l'antibiothérapie 15 jrs et prescription d'antalgiques.**



**Figure 29 : racines dentaires résiduelles**



**Figure 30 : site opératoire: 3 mois après l'intervention**



**Figure 32 : radiographie panoramique de contrôle**

### **VI.7.7 La thérapie ciblée : [22]**

*Les médicaments anti-angiogéniques : les non BPs*

*La meilleure connaissance de la biologie des cancers a permis l'essor de nouvelles thérapeutiques ciblant l'anomalie moléculaire des tumeurs solides et des hémopathies.*

*La biothérapie anti-angiogénique regroupe une classe de thérapies ciblées anti-VEGF (Vascular Endothelium Growth Factor) qui est actuellement validée dans les CCR (Cancers Colo-Rectaux), le poumon, le rein, et le sein pour Bevacizumab est administré par voie injectable, alors que l'Erlotinib qui est un inhibiteur de la tyrosine kinase validé dans le cancer broncho-pulmonaire est administré par voie orale.*

*La biologie des métastases osseuses a permis également d'établir le rôle central du système rank/rankligand/ostéo-progéterine dans le contrôle de l'activité ostéoclastique. Le Denosumab est un anticorps monoclonal anti-rank/ligand qui empêche la fixation sur son récepteur (action anti-ostéoclastique) et utilisé par voie sous cutanée.*

*Au départ, ces médicaments étaient considérés comme une perspective et une alternative aux BPs en pensant que leur action mettait à l'abri les patients d'une nécrose osseuse. Mais malheureusement, des cas d'ONM ont été rapportés par cette médication dans la littérature. Les dernières publications concernant l'incidence de l'ONM est de 0,2% (20 cas pour 10,000) pour le Bevacizumab et elle augmente jusqu'à 0,9% (90 cas pour 10,000). Quand il y a association Bevacizumab-Zolédronate. En ce qui concerne le Denosumab, l'incidence de l'ONM est de 0,7% à 0,9% (70 à 90 cas pour 10,000) et son risque est identique à celui du Zolédronate.*

*Actuellement, plusieurs sociétés scientifiques recommandent d'extrapoler les précautions des patients concernés par cette nouvelle médication.*

## ***vii. Les ostéites post-radiques:***

### **VII.1 Définition:**

Donnant une définition précise de l'ostéoradionécrose est assez difficile, les auteurs ont proposé plusieurs selon l'évolution du temps, des mesures et des connaissances physiopathologiques, Store l'avait défini d'une façon radiologique: "*présence de signes radiologiques de nécrose osseuse au sein d'un champ d'irradiation, une récurrence tumorale ayant été écartée*" ; donc elle est considérée telle qu'une nécrose osseuse secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques, Il s'ensuit une altération métabolique de l'os irradié, une diminution du contingent cellulaire , une diminution de la vascularisation. L'os irradié est fragile et perd tous ces capacités de défense et de cicatrisation.

Les signes cliniques différent d'un patient à un autre, mais la douleur est généralement présente et au cours de l'évolution les autres manifestations muqueuses et osseuses apparaissent.

### **VII.2 Épidémiologie: [28]**

#### **VII.2.1 Age et sexe :**

La survenue de l'ostéoradionécrose correspond à l'âge de la survenue des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS): 55ans environs, avec une prédominance masculine.

#### **VII.2.2 Incidence de l'ostéite-post-radique :**

L'incidence réelle de l'ORN maxillo-mandibulaire est difficile à déterminer. Alors de nombreuses études réalisées mentionnent des chiffres de 0 à 43% des patients ayant bénéficié d'une radiothérapie. Certaines équipes considèrent une exposition osseuse post-radique n'étant pas forcément une ostéoradionécrose, quoi qu'il en soit ce chiffre décroît significativement depuis les années 1970 et l'incidence pouvait atteindre jusqu'à 30%.

### **VII.3 Délai d'apparition de l'ORN : [29]**

Comme son nom l'indique elle fait suite à la radiothérapie, son délai d'apparition est variable, il s'agit de quelques semaines après la fin de la radiothérapie jusqu'à 30 années après. Lorsque la radiothérapie uniquement est effectuée le délai d'atteinte est plus long que dans le cas d'association de chirurgie et de radiothérapie. Il en existe deux types d'ORN,

le premier est précoce (1 à 2 ans) suite à un geste chirurgical traumatisant ou spontané en raison d'une forte dose d'irradiation, le second est le type tardif (3 ans après) consécutif à un traumatisme endobuccal.

#### **VII.4 Localisation de l'ORN : [30]**

Une forte prédominance mandibulaire est observée 20 à 30 fois plus fréquente qu'au maxillaire surtout au niveau de la branche horizontale et la région angulaire car elles sont très fragiles et à cause de leurs vascularisation centromédullaire prépondérante, cela est constaté par rapport au type d'os et la vascularisation qui sont totalement différents, ainsi au niveau du maxillaire les conséquences fonctionnelles et esthétiques sont moins graves.

L'analyse topographique selon la classification de PSIM retrouve :

- zone La (branche horizontale)
- zone Lb (branche horizontale + montante)
- zone Aa (symphyse)
- zone Ab (symphyse+ 2 branches horizontales)
- zone Tb (totomandibulie)

#### **VII.5 Facteurs déclenchants : [28]**

L'ostéoradionécrose était décrite comme apparaissant secondairement à un traumatisme chirurgical ou prothétique, 65 % des cas sont secondaires à un traumatisme on site :

- microtraumatisme par prothèse dentaire, brossage, alimentation.
- Un mauvais état buccodentaire.
- Avulsion, soins
- traumatisme chirurgical (Implantologie, biopsie...)

#### **VII.6 Facteurs favorisants :**

Lorsqu'il existe déjà une tumeur primitive au niveau de la langue ou du plancher, le risque d'ORN est très élevé.

#### **VII.7 Physiopathologie de l'OPR : [29]**

Les mécanismes de la physiopathologie des ORN ont été étudiés, en s'aidant de l'évolution clinique. La théorie de 3 H et de 2 I s'opposent sur l'infection, mais s'accordent sur l'ischémie ou l'hypo vascularisation.

### **Théorie des « 2 I » de Dambrain : [31]**

D'après d'Ambrain, ischémie et infection expliquent l'évolution de l'ostéoradionécrose.

Il a été décrit que l'infection n'était présente qu'au niveau de l'os exposé et pas dans tout le volume osseux intéressé par l'atteinte. En particulier, au niveau des zones profondes non exposées des foyers d'ORN, il n'y a pas de surinfection, l'ischémie quand elle est indéniable mais n'explique pas à elle seule la physiopathologie.

### **Théorie de « 3 H » de Marx (hypoxémie, hypocellularité, hypovascularité) : [31]**

Marx publie les résultats de son étude en 1983 sur la physiopathologie de l'ORN, il remet alors en cause la séquence : Radiation → traumatisme → infection → ostéonécrose. En effet sur les 26 cas qu'il étudie Marx trouve 9 cas d'ORN spontanées sans épisode traumatique associé, Les 3 H aboutissent à une défaillance des capacités métaboliques du tissu irradié et à une baisse significative de ses capacités de cicatrisation et de réparation. L'hypovascularisation a de plus été mise en évidence grâce aux mesures de teneur en oxygène des tissus irradiés versus les tissus sains du patient, son évolution s'aggrave dans le temps progressivement rendant le tissu de plus en plus fibreux et donc potentiellement plus sensible aux facteurs déclenchant. Cette description sert de fondement de traitement par l'oxygénothérapie hyperbare.

### **Atteinte de la vascularisation mandibulaire :**

La région mandibulaire comprise entre lingula et l'émergence du foramen mentonnier bénéficie principalement d'une vascularisation endostée par l'intermédiaire de l'artère alvéolaire inférieure et accessoirement périostée. La région symphysaire, le ramus et la région condylienne sont principalement du ressort de la vascularisation périostée par l'intermédiaire des muscles adjacents. La branche horizontale est donc plus sensible en raison de sa vascularisation qui est principalement centromédullaire, après 50 ans la vascularisation diminue significativement suite aux radiations ionisantes une athérosclérose radique est induite au niveau de l'artère alvéolaire inférieure entre autres des conséquences cliniques et histologiques sont connues aboutissant à des fractures au niveau mandibulaire. Il est possible aussi d'observer une baisse de vitalité d'ostéoblastes et ostéoclastes irradiées, la physiopathologie de l'ORN fait appel à plusieurs processus (cellulaire, vasculaire, fibrose, infection superficielle) tous unis pour donner les différentes manifestations cliniques et histologiques connues

### **Atteinte cellulaire :**

L'atteinte cellulaire intrinsèque des ostéocytes a été mise en évidence, permettant de mettre en avant une baisse d'activité des ostéocytes avant même la constatation d'une hypocellularité, les ostéoblastes seraient plus sensibles à ce phénomène en raison de leur importante différenciation cellulaire tandis que les ostéoclastes seraient moins sensibles.

**Fibrose :**

Le métabolisme de l'os est perturbé avec une disparition des cellules différenciées spécifiques de ce tissu, un remplacement de ces tissus par des fibroblastes d'où la théorie de la fibrose. En effet la cicatrisation du tissu se fait par multiplication des fibroblastes qui vont édifier la trame osseuse mais sans possibilité de la recalcifier étant donné la faible quantité d'ostéoblastes.

**VII.8 Diagnostic de l'ostéite post-radique : [28]****VII.8.1 L'examen clinique :**

L'interrogatoire doit permettre de retrouver les antécédents de radiothérapie, en précisant les doses et les champs d'irradiations précis. Ces éléments doivent être recherchés auprès du service de radiothérapie qui a pris en charge le patient. Du fait des progrès des protocoles de radiothérapie (irradiation à modulation d'intensité) l'incidence des ORN a régressé. On estime actuellement qu'environ 5% des patients irradiés au niveau des VADS vont développer une ostéo-radionécrose.

L'examen endobuccal doit être soigneux permettant d'examiner l'état des muqueuses et de la denture.

**VII.8.2 Formes cliniques :****VII.8.2.1 Atteinte mandibulaire :**

La localisation mandibulaire est prépondérante, le foyer est souvent unilatéral, en général situé au niveau de la branche horizontale ou de l'angle, les formes bilatérales sont asynchrones rendant la prise en charge très difficile : comme un côté peut être traité par un traitement conservateur, l'autre côté nécessite un traitement radical.

**VII.8.2.2 Atteinte maxillaire :**

Très rare en raison de la nature d'os et de sa vascularisation.



**Figure 33 : Atteinte post-radique, atteinte maxillaire**

### **VII.8.3 Signes cliniques :**

La douleur est le premier signe de l'OPR et va persister tout au long de la maladie. Dans un second temps, une exposition osseuse endobuccale apparaît, avec des signes radiologiques. En plus des douleurs, une hypoesthésie labio-mentonnaire est retrouvée lors des atteintes mandibulaires. L'évolution naturelle de la maladie se fait vers l'apparition de fistules cutanées et éventuellement d'orostomes. Lorsque les os des maxillaires sont touchés, des communications bucco-sinusiennes ou bucco-nasales peuvent apparaître.



**Figure 34: exposition osseuse exobuccale sous-mandibulaire avec fistulisation endobuccale**

La symptomatologie peut être indirecte avec une altération de l'état général secondaire à une douleur chronique, une baisse de l'alimentation orale ou au sepsis, dans d'autres situations le patient est asymptomatique et le diagnostic se fait lors d'un examen de la cavité buccale.

#### **VII.8.4 Signes radiologique :**

Dans la plus part du temps le panoramique dentaire est le premier examen complémentaire de diagnostic des ostéite-post-radique il est optimal surtout au niveau de la branche horizontale s'ensuit par le scanner, mais en fait la tomodensitométrie (TDM) est l'examen de référence, elle permet une analyse tridimensionnelle de la localisation, de l'étendue, de l'envahissement, hauteur et longueur de l'atteinte.

La radiographie nous montre une ostéolyse (interruption corticale, perte de la trame trabéculaire du tissu spongieux). Pour les stades précoces d'ostéoradionécrose, et notamment dans les cas de séquestres linguaux, la prescription d'un dentascanner peut constituer une alternative intéressante afin de juger des limites d'exérèse interruptrice ou non.



**Figure 35 : fracture pathologique bifocale de la branche horizontale droite avec séquestration**



**Figure 36 : Scanner mandibulaire horizontal, foyer d'ostéoradionécrose avec séquestre cortical interne au niveau de la branche horizontale gauche**

### VII.8.5 Classification des ostéite-post-radique :

De très nombreuses classifications ont été proposées. Leur but étant de mettre une stratégie thérapeutique adaptée à chaque stade.

#### VII.8.5.1 La classification de Store et Boysen : [32]

Cette classification en 2000 est clinico-radiologique, basée principalement sur l'effraction muqueuse, Store introduit la notion du stade 0, concernant le cas d'atteinte muqueuse seule isolée sans exposition osseuse. Ce stade est considéré comme un stade « latent », et sa définition est fondée sur des signes radiologiques.

Stade 0 : Ulcération muqueuse seule ;

Stade I : Lyse osseuse radiologique sans atteinte muqueuse;

Stade II : Lyse osseuse radiologique associée à une dénudation muqueuse buccale;

Stade III : Exposition intrabuccale d'os cliniquement nécrotique et lytique radiologiquement, accompagné d'une fistule cutanée.

#### VII.8.5.2 La classification de Marx et Myers : [33]

Cette classification date de plus de 20 ans mais se révèle intéressante par la prise en charge multidisciplinaire de cette pathologie, l'ampleur des travaux de Marx, la description de sa classification semble incontournable.

Stade	Facteurs d'inclusion	Facteurs d'exclusion	Traitement proposé
Stade I	Patient présentant une exposition osseuse de moins de 2mm dans une région irradiée depuis plus de 6 mois, avec ou sans douleur. Signes radiologiques diffuse en nappe, avec ou sans séquestrations	Patientne présentant pas de fracture pathologique no d'orostome, ni de fistule, ni de signes radiologique d'atteinte osseuse	Quarante séance d'oxygénothérapie hyperbare à 2,4 atmosphère de 90 min chacune plus une antibiothérapie et sans traitement chirurgical.  En cas d'échec de cicatrisation, le patient passe au stade II
Stade II	Patient ne répondant pas au traitement du stade I ou ayant une dénudation osseuse	Idem stade I	Traitement initial par débridement, curetage et séquestréctomie, la fermeture est obtenue

	supérieure à 2 mm		par suture étanche sans tension, plus 10 séances d'oxygénothérapie hyperbare.
Stade III	Patient ne répond pas au traitement du stade II, il présente une fracture pathologique, une fistule, un orostome ou une atteinte d'os basilaire.		Il consiste à une résection des tissus non viable avec éventuel marquage à la tétracycline et révélation à la lumière ultraviolette afin de s'assurer d'une résection en tissu manifestement vivant
Stade IV	Patient issu du stade III ou ayant bénéficié d'une résection primaire carcinologique suivie d'une irradiation		Après 2 semaines de cicatrisation et d'oxygénothérapie du stade III selon les mêmes modalités que stade I, la reconstruction osseuse est envisagée, une contention osseuse est maintenue 8 semaines et la réhabilitation prothétique est envisagé un mois après.

**Tableau 1 : Classification de Marx et Meyers**

#### **VII.8.6 Examens complémentaires:**

Les signes radiologiques sont observés tardivement jusqu'à atteindre un taux de déminéralisation significatif (à hauteur de 30 à 50 %) qui peut prendre quelques semaines après le début des symptômes.

La radiographie panoramique et la TDM sont des examens radiologiques conventionnels de référence, permettant de visualiser l'ensemble de la mandibule et des organes dentaires prescrit généralement pour vérifier l'état dentaire à la recherche des causes de douleurs du maxillaire. Sa résolution est optimale dans la région des branches horizontales qui est le siège le plus fréquent des ostéite-post-radique dont plusieurs ont été dépistées par le panoramique

Le scanner est indispensable dans la prise en charge pré- et postopératoire d'un patient atteint d'OPR pour but de repérer la localisation, les limites et l'étendue de cette atteinte.

L'IRM et la scintigraphie ne sont pas des examens de choix en pratique courante pour diagnostiquer l'ostéite-post-radique.

### **VII.9 Prévention de l'ostéite-post-radique:**

Le traitement préventif de l'ostéite-post-radique est impératif, chaque patient ayant bénéficié d'une radiothérapie cervico-faciale doit faire l'objet d'un bilan et suivi rigoureux dans le cadre de l'OPR.

#### **VII.9.1 Avant la radiothérapie:**

Le bilan dentaire est primordial, la majorité des ostéite-post-radique étant déclenchées par traumatisme ou infection dentaire ou parodontale. La motivation du patient vis-à-vis de l'hygiène bucco-dentaire est déterminante. Il est possible de conserver toute dent saine sans aucun foyer infectieux et toutes dent à un pronostic incertain doit être extraite.

La prophylaxie dentaire doit comprendre:

-traitement des foyers infectieux (exérèse des kystes, assainissement des contentions, traitement des poches parodontales, avulsion des dents mobiles ou totalement délabrées, traitement des caries pénétrantes);

-Un détartrage complet et soin des caries superficielles;

-Prise d'empreinte dentaire pour la réalisation d'une gouttière de fluoruration topique cela s'effectue quotidiennement pendant 5 minutes, et à vie.

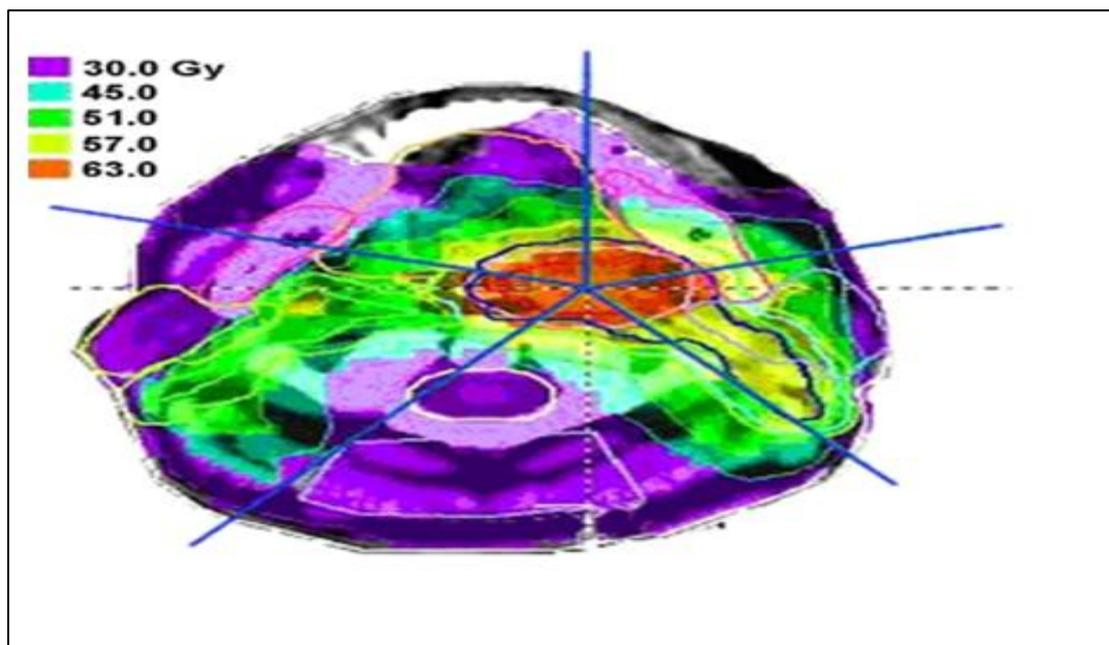
#### **VII.9.2 Prévention au niveau de la radiothérapie:**

##### **VII.9.2.1 La radiothérapie conformationnelle par modulation d'intensité (Intensity modulated Radio Therapy – IMRT): [34]**

L'évolution des techniques d'imagerie, le développement du scanner et des possibilités de reconstruction ont permis de passer d'une radiothérapie bidimensionnelle par faisceaux coplanaires opposés ou le calcul de distribution des doses ne prenait en compte que partiellement l'hétérogénéité des tissus environnants, à une radiothérapie

conformationnelle tridimensionnelle associant reconstruction 3D, considération des contours internes de la tumeur (impossible en 2D). Le contourage devient plus précis permettant d'appliquer des caches plus précis pour protéger les tissus sains (techniques multi lames). Mais la dose délivrée par chaque faisceau reste la même.

L'apport de l'IMRT permet une escalade de doses sur le volume cible tout en limitant la dose sur les tissus sains. Cela permet d'augmenter le contrôle du volume tumoral, de diminuer la durée du traitement et donc les effets sur les tissus sains.



**Figure 37 : exemple d'IMRT en coupe axiale (carcinome épidermoïde de l'amygdale gauche, T1N0, radiothérapie post-opératoire.**

#### **VII.9.2.2 Traitement médical : [28]**

##### **Antibiothérapie prophylactique :**

L'antibiothérapie systématique n'est pas indiquée, d'une part en raison de l'absence d'infection en profondeur au niveau d'OPR, et d'autre part en raison de la faible diffusion des antibiotiques dans les tissus ischémiques.

##### **Anti-inflammatoires :**

Peuvent être utilisés sous couvert d'antibiothérapie, lors d'une inflammation présente on en prescrit de type non stéroïdien.

Bains de bouches antiseptiques :

En cas d'exposition osseuse les bains de bouches sont utilisés.

### **Antalgiques :**

Ils sont indispensables pour atténuer la douleur.

Comme geste préventif, les prothèses amovibles ne sont pas portées en raison de la mucite radique jusqu'à la fin de la manifestation muqueuse et après leurs réévaluations. Il faut s'assurer aussi que l'état de la cavité buccale est bon, en cas d'hyposialie on recommande les sialagogues comme la pilocarpine, ou un chewing-gum sans sucre stimulant la salivation. Il est nécessaire aussi de connaître les doses et les champs d'irradiation. En dehors de ces derniers on peut réaliser des soins ou des avulsions sans précautions particulières si la dose reçue est inférieure à 30 Gy. Si l'irradiation est supérieure 30 Gy il faut éviter autant que possible les extractions dentaires et privilégier les soins conservateurs si nécessaires.

## **VII.10 Prise en charge de l'ostéite-post-radique :**

### **VII.10.1 Traitement médical: [13]**

Une antibiothérapie doit être instaurée lorsque les signes d'infection sont présents, ou lorsqu'une chirurgie osseuse est envisagée. Des antalgiques de palier adapté doivent être systématiquement prescrit. Il est nécessaire d'instaurer des manœuvres d'hygiène spécifique quand il s'agit d'une exposition osseuse.

Un traitement prophylactique courant basé sur :

L'amoxicilline + acide clavulanique(Augmentin) 1g 3fois par jour, pendant 7jours.

Un protocole médicamenteux en cours d'évaluation a été défini récemment pour prévenir l'aggravation des ostéites post-radiques évolutives et favoriser leur cicatrisation. Il s'agit d'une association médicamenteuse :

- Tocophérol (vitamine E) 500 mg, 2 fois par jour, tous les jours.
- Pentoxifyline 400 mg, 2 fois par jour, tous les jours.
- Clodronate 800 mg, 2 fois par jours, 5 jours sur 7.
- Prednisolone 20 mg, 1/jours, 2 jours sur 7.

### **VII.10.2 Oxygénothérapie hyperbare:**

Le principe de l'oxygénothérapie hyperbare consiste à respirer de l'oxygène pur dans une chambre pressurisée. Cela se déroule dans une chambre particulière où la pression interne est plus élevée que la pression atmosphérique normale. Une pression plus élevée permet à une plus grande quantité d'oxygène de circuler dans le sang, la déformabilité des globules rouges est accrue et la vasoconstriction capillaire induite par cette technique permet la

résorption de l'œdème de plus de son effet bactéricide et bactériostatique, ce qui peut aider les tissus endommagés et infectés à guérir.

On associe l'oxygénothérapie hyperbare aux soins de la plaie et à la chirurgie. Le plan de traitement comprend souvent 20 séances avant la chirurgie et 10 autres après la chirurgie. On peut adapter ce plan de traitement par rapport à la situation et à la façon dont l'ostéoradionécrose réagit à l'oxygénothérapie hyperbare.

**Au final, il n'y a actuellement plus aucune indication à l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare en traitement curatif des lésions d'ostéite-post-radique, seule ou associée à un traitement chirurgical.**

### **VII.10.3      Traitement chirurgical:**

L'utilisation des capacités de cicatrisations des tissus locorégionaux n'est pas conseillée car ils étaient irradiés aussi.

Le traitement conservateur est relativement ancien est déconseillé car il ne vise qu'à retirer le tissu nécrosé afin de le faire bourgeonner ce qui mène souvent à l'échec.

Le curetage ou La séquestrectomie est habituellement réalisée chez les patients porteurs d'OPR de stades I et II, cette technique est pour but de retirer les tissus totalement nécrosés même le tissu infecté ou mort qui entoure la plaie et en laissant l'os saignant. Une fermeture sans tension est recherchée, la voie est en général endobuccal et limitée. Il peut être nécessaire d'utiliser un lambeau de recouvrement il est utile pour les patients qui ne peuvent pas bénéficier des microchirurgies ou qui ont conservé une hauteur mandibulaire suffisante.

#### **La résection interruptrice :**

Elle est indiquée lorsque la totalité de la hauteur osseuse est atteinte. De même, dans le cas d'une ostéite-post-radique évolutive, lorsque l'os sain présent est faible, et en fonction de signes cliniques:( douleurs, qualité des tissus mous environnants, évolution de l'imagerie), il est souhaitable d'envisager une résection interruptrice plus précoce.

Il faut bien définir la marge d'exérèse il faut qu'elle soit au moins 1cm dans un os cliniquement sain et saignant.

Le problème qui se pose dans cette technique est bien la reconstruction, lors d'une hémimandibulectomie peut se pratiquer sans reconstruction osseuse, avec cependant des conséquences esthétiques et fonctionnelles non négligeables, donc la reconstruction osseuse en chirurgie maxillo-faciale a été révolutionnée par l'apparition des lambeaux libres osseux. L'apport des tissus parfaitement vascularisés et non irradiés constitue la meilleure alternative thérapeutique dans le traitement des OPR.

### **Reconstruction d'une exérèse interruptrice :**

Plaque de reconstruction : il s'agit d'une plaque en titane son avantage est d'être très rapide indiqué aux patient relativement fragile.

Greffes osseuse pédiculé : elles sont envisageables et peuvent donner de bons résultats, on proposant un lambeau pédiculé de temporal armé d'un fragment d'os pariétal.

Greffes osseuses libre non vascularisé : elle est déconseillée en raison du taux d'échecs excessivement élevé.

### **Réhabilitation prothétique :**

Les prothèses implantoportées ou implantostabilisées sont sans conteste les meilleures solutions à proposer aux patients présentant une ostéoradionécrose. Dans le volume osseux guéri, la mise en place d'implant est à proscrire. L'implantologie est envisageable dans un os irradié avec une dose reçue connue sans qu'il subisse une ORN. En terme de succès implantaire à long terme, tant d'auteurs mettent en évidence une légère augmentation du taux d'échec en terrain irradié alors que d'autres ne voient aucune modifications. Cela en ce qui concerne l'implantologie, par ailleurs, les prothèses adjointes sont interdites en raison de la radiomucite, malgré leurs réajustement et réévaluation après la radiothérapie leur tolérance et leur stabilité sont mauvaises en raison de la xérostomie et quelques gestes chirurgicaux car elles peuvent être la cause d'une ulcération muqueuse et ou déclenchement d'OPR.

# ANNEXES

### **Cas clinique 01**

Il s'agit de M. Chahrazed âgée de 43ans qui nous a été orientée par une consœur en DO (docteur Zaidi) après suspicion de la présence d'une racine résiduelle dans le secteur PM droit mandibulaire.

#### **Etat général :**

La patiente est traitée pour un néoplasie du sein en 2015, associée à des métastases osseuses cérébrales et hépatiques apparues en 2017, actuellement elle est sous chimiothérapie par voie orale.

Médicaments en cours : acide zoledronique, docetaxel, herceptin, capecitabine.

#### **Bilan biologique :**

-GB : 5600 /

-HB : 12g dl

-plaquettes : 249000

#### **Histoire de la maladie :**

La patiente a subi une mastectomie du sein droit en 2015 et a été mise sous biphosphonates (Zometa) à raison d'une injection tous les 28 jours, en novembre 2015. Par ailleurs, une symptomatologie dentaire est apparue, à type d'algies qui ont imposé l'avulsion de la 45 et la 47. Pour cela, les biphosphonates ont été arrêtés 3 mois auparavant.

Les avulsions dentaires ont été faites selon le protocole suivant :

- Antibiothérapie de couverture commencée 2 jours avant l'avulsion et prolongée jusqu'à cicatrisation muqueuse.

- Sutures des berges alvéolaires.

- Après cicatrisation complète, les biphosphonates ont été réintroduits.

Cependant 3 mois plus tard, une dénudation osseuse est apparue au niveau du site de la 45 extraite faisant évoquer une racine résiduelle.

La patiente était orientée en service de pathologie pour une meilleure exploration.

**Examen clinique :**

**Examen exobuccal :**

- Faciès pale.
- Rareté des sourcils (à cause de la chimiothérapie).

**Examen endobuccal :**

- hygiène respectée.
- Examen du système dentaire.

**Examen de la région concernée :**

Nous constatons au niveau de la 45 qu'il ne s'agit pas d'une racine résiduelle mais plutôt d'une dénudation osseuse associée à autre dénudation de la table osseuse linguale ; en regard du site de la 47 absente ; de 1cm d'environ faisant apparaitre un os nécrotique de couleur jaunâtre.



**Figure 38 : photo du site de la dénudation osseuse**

Un panoramique a été demandé pour explorer les structures osseuses.

**Examen radiographique :**

Le panoramique fait le 04 décembre 2017 de bonne qualité montre :

- 25 à l'état de racine.
- Empreintes des alvéoles des dents extraites avec semblant de régénération osseuse.



**Figure 39 : Radiographie panoramique qui montre les empreintes des alvéoles des dents extraites**

Au terme radio clinique nous sommes devant un cas d'ostéites dues au biphosphonates secondaire à des extractions dentaires.

**Conduite à tenir :**

- Antibiothérapie (Amoclan 2g/j et Flagyl 1,5g/ j) maintenue pendant 15 jours
- Lavage locaux à base de solution antiseptique maintenu même à domicile.
- Un courrier a été adressé à l'oncologue afin d'expliquer l'état actuel de la patiente, ce dernier décide d'arrêter les biphosphonates.

La patiente a été revue le 29 avril 2018 elle présentait une fistule productive, un lavage local à base de Bétadine a été effectué avec une prescription médicamenteuse (Augmentin 2g/j et Flagyl 1,5g/j pendant 07 jours).



**Figure 40 : lavage local à base de solution antiseptique**

La patiente se présente régulièrement au sein de notre service

- Elle passe par des phases de réchauffement (fistulisation) et de refroidissement.
- Une TDM est demandée pour une meilleure exploration

**Interprétation du TDM :**



**Figure 41 : TDM montrant les défauts de régénération osseuse**

- Mise en évidence d'une érosion osseuse du versant gingival de la branche horizontale de la mandibule à droite, relativement profonde, demeurant distante et en dedans du canal artériel, mesurée 11x07mm de grands axes.
- Défaut de régénération osseuse au site de la 45 et la 46
- Absence de régénération au site de la 47, on a l'impression d'avoir une avulsion fraîche.

La patiente est toujours en cours de suivi.

## **Cas clinique 02**

il s'agit d'une patiente nommée Maroua, âgée de 16 ans qui s'est présentée à notre consultation le 21/12/2017 pour des douleurs violentes, spontanées et irradiantes à l'hémi face gauche ainsi qu'une tuméfaction dont l'apparition remonte à 04 jours (selon sa maman).

### **Etat général :**

La patiente présente une anémie héréditaire associée à une atteinte hépatique avec splénomégalie (donnée recueillies à partir de la F.N.S).

La patiente et la 4<sup>ème</sup> d'une fratrie de 4 enfants, dont les 3 autres présentent la même pathologie générale.

### **Histoire de la maladie :**

Elle remonte à 4 jours, marquée par l'apparition de douleurs aiguës associées à une tuméfaction génienne gauche, aucune thérapeutique n'a été entreprise.

Par ailleurs, l'adolescente a été déjà traitée pour une cellulite génienne controlatérale il y a de cela 5 mois, l'avulsion de la 16 (dent causale) avec drainage endobuccal ont été effectués.

### **Examen général :**

La patiente présente un retard staturo-pondéral par rapport à son âge.

### **Examen exo buccal :**

Nous notons :

- Pâleur cutanée voire ictérique.
- Aspect particulier d'un faciès mongoloïde.
- Asymétrie faciale marquée par tuméfaction génienne haute recouverte d'une peau tendue, lisse, d'aspect physiologique, la palpation est douloureuse, le signe de Godet est négatif avec absence d'adénopathies.



Figure 43 : photo de face de la patiente



Figure 42 : photo de profil de la patiente

#### Examen endobuccal :

**A l'inspection :** l'examen clinique du système dentaire retrouve en regard du site extractionnel de la 16 une dénudation osseuse étendue jusqu'à la zone retrotubérositaire, douloureuse, faisant apparaître un os jaunâtre nécrotique il s'agit en effet d'un séquestre osseux, car sa mobilisation était positive.

Au niveau de l'hémi-cadran gauche en regard de la tuméfaction nous retrouvons une 26 délabrée, le test de vitalité est positif sur la 25 et négatif sur la 26.

La palpation retrouve un comblement muqueux au fond du vestibule en regard de la 26.

Les dents 46 et 47 sont cariées également la 45 à l'état de racine.

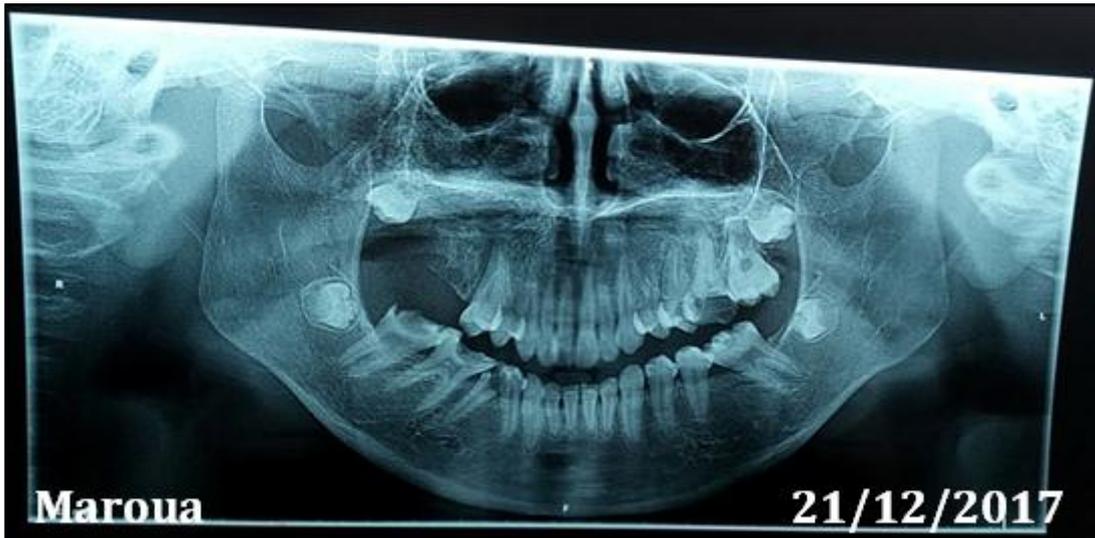
La patiente s'est présentée avec un panoramique dentaire de bonne qualité sur lequel nous retrouvons :

- *On note une continuité du rebord osseux avec des trabéculations qui semblent être physiologiques.*
- Un élargissement desmodontal sur la 26.



Figure 44: image montrant la dénudation osseuse

- Présence d'un séquestre osseux au niveau de la région tubérositaire gauche.



**Figure 45 : panoramique dentaire montrant le séquestre osseux**

**Conduite à tenir :**

- 1- Prescription médicamenteuse afin de soulager la patiente et d'éviter l'extension du processus infectieux (amoxicilline 2g/jr pendant 08 jours- paracétamol).
- 2- Orientation de la patiente en D.O pour trépanation de la 26 afin de soulager la patiente puis un traitement endodontique après avoir levé l'urgence.
- 3- Rendez-vous pour l'élimination du séquestre osseux.

**Protocole opératoire :**

- Anesthésie de contact au niveau du site extractionnel de la 16.
- Elimination du séquestre osseux à l'aide d'un décolleur bétadiné.
- Lavage et désinfection de la plaie à l'aide d'un sérum bétadiné.
- Prescription médicamenteuse à base d'amoxicilline et paracétamol.
- Les sutures n'ont pas pu être faites, car il était impossible d'approcher les berges muqueuses.



**Figure 46 : élimination du séquestre osseux**

La patiente a été contrôlée, une semaine après, on a constaté le début d'épithélialisation au niveau de la perte de substance osseuse, la symptomatologie douloureuse a disparu totalement.

### **Cas clinique 03**

Il s'agit de madame H.Saliha âgée de 47 ans qui s'est présentée à notre service le 21/06/2015 et orientée pour suspicion de la présence d'une racine résiduelle dans le secteur molaire gauche maxillaire afin de l'extraire.

#### **Histoire de la maladie :**

La patiente souffre d'un adénocarcinome mammaire depuis 2013 avec des métastases osseuses cérébrales, et était sous ZOMETA à raison d'une injection/par mois pendant 6 mois, 3 mois plus-tard apparition d'une tuméfaction génienne haute gauche avec des douleurs au niveau maxillaire postérieurement.

L'oncologue traitant décide d'arrêter le traitement par biphosphonates et oriente la patiente pour prise en charge.

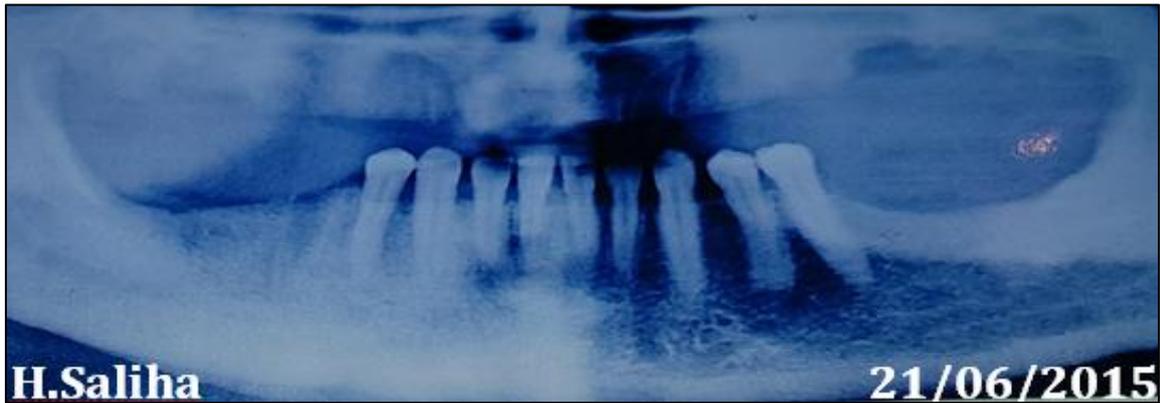
#### **Examen de la région concernée :**

-On observe une dénudation osseuse de 3 cm sur 1 cm environ dans la région tubérositaire gauche, au plus grand contour, laissant apparaître un os de couleur jaunâtre avec érythème de la muqueuse environnante.

-Absence de racine résiduelle.



**Figure 47 : dénudation osseuse avec une muqueuse enflammée**



**Figure 48 : un panoramique dentaire montrant des raréfactions osseuses gauche**

**La radiographie :** l'orthopantomogramme montre la zone de raréfaction osseuse maxillaire gauche.

**Diagnostic différentiel:** localisation osseuse secondaires due à la tumeur primaire.

**Diagnostic évoqué:** ostéochimionécrose maxillaire due aux biphosphonates.

Une prescription d'antibiotique a été faite : (Augmentin 2 g/jours pendant 10 jours + Flagyl 1,5 g/jours avec bain de bouche en instillation locale de façon quotidienne à domicile et hebdomadaire en clinique.

-Un mois plus tard : élimination spontanée d'un séquestre osseux qui a été envoyé au service d'anatomie pathologique, le résultat révèle un os nécrotique sans signe de métastases osseuses.

7 mois plus tard, la patiente est remise sous chimiothérapie (Xeloda ; ciptaline) pour métastases cérébrales. Les BPs ne sont pas repris à cause de l'ostéochimionécrose.

-Apparition de deux nouveaux foyers ostéochimionécrose l'un maxillaire droit, et l'autre mandibulaire gauche, associés à une suppuration.



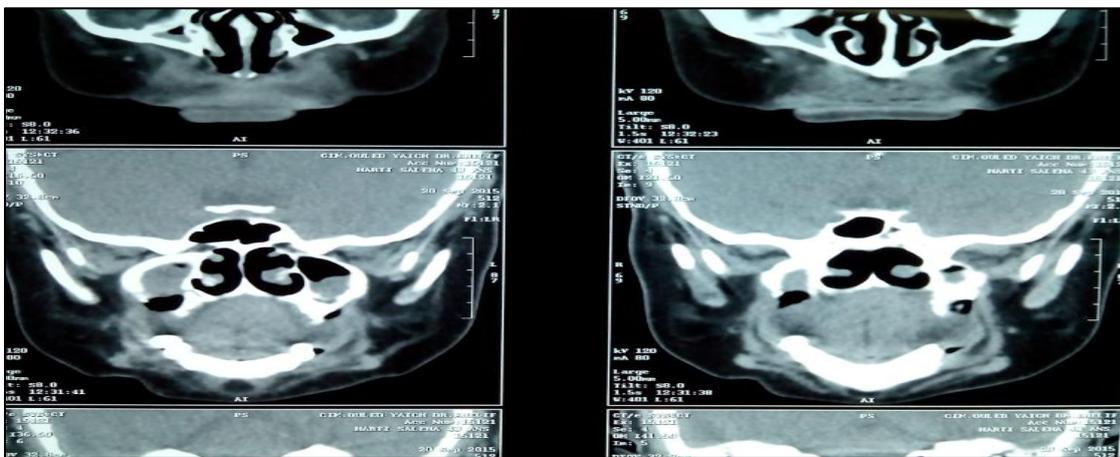
**Figure 49 : Figure 49 : dénudation osseuse mandibulaire avec muqueuse enflammée et suppurée**



**Figure 50 : OCN maxillaire bilatérale**

-Prescription d'une bithérapie : Amoxicilline 2g /j—Flagyl 1,5g/j et bain de bouche à base de chlorexidine.

-Une TDM a été demandée afin d'exploiter la région maxillaire gauche.



**Figure 51 : TDM montrant la lyse osseuse**

**Interprétation de la TDM :**

- la TDM en coupe coronale et axiale objective une lyse osseuse du plancher sinusien droit avec comblement sinusien à la faveur d'une sinusite bilatérale.
- Les irrigations locales au sérum bétadiné sont maintenues.

**Remarque :** au courant de l'année 2017 nous avons obtenu une cicatrisation totale des deux sites d'ostéonécroses maxillaires droit et gauche par contre il y a eu extension de la lésion au niveau mandibulaire.

- Nous avons tenté une fermeture chirurgicale de la CBS droite.



**Figure 52 : Début de bourgeonnement muqueux recouvrant l'os nécrotique  
novembre 2016**

-Nous avons tenté une fermeture chirurgicale de la CBS droite.

La patiente fait actuellement des métastases osseuses au col du fémur pour lesquelles elle a subi des séances de chimiothérapie en juin 2018.

-Vu les douleurs dorsale incommode (handicapantes) la patiente ne peut plus se déplacer à notre service.

Ou elle se déplace de moins en moins pour des contrôles à notre service.

## **Conclusion :**

*Les ostéites sont des affections graves, mais heureusement rares. Leur rareté est le résultat du traitement préventif, de l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et des progrès de l'antibiothérapie. Une meilleure compréhension de ces affections est nécessaire pour réduire leur incidence et permet une prise en charge précoce qui évite, de toute évidence, les complications de l'ostéite qui laissent parfois des séquelles très difficiles à traiter surtout chez l'enfant. Avec le développement de l'antibiothérapie et l'amélioration des règles d'asepsie, la fréquence des ostéites a beaucoup chuté ces dernières années. L'élargissement du traitement prophylactique à l'ensemble de la population devrait permettre de continuer dans cette voie.*

## VIII. Bibliographie

- [1] Hammoudi, Si- Salah. *le cours d'Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle*. 2002.
- [2] Seban, Alfred. *Greffes osseuses et implants*. 2008.
- [3] R. Lopez, F. Lauwers. «vascularisation artérielle cervicofaciale.» 2010.
- [4] Rouvière, H., et A. Delmas. *anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle*. 12. Vol. 1. décembre 1984.
- [5] Jean-François Gaudy, Bernard Cannas, Luc Gillot, Thierry Gorce, Jean luc Charrier. *Atlas d'anatomie implantaire*. 2e. 2011.
- [6] Gaudy, Jean François. *anatomie clinique*. 2003.
- [7] marion del fabbro, valera marie-cécile. «effets de la carence en œstrogène sur le remodelage du tissu osseux alvéolaire.» thèse, université toulouse iii paul sabatier, 2013.
- [8] Bercy, Henri Tenenbaum Pierre. *Parodontologie du diagnostic à la pratique*. 1996.
- [9] al, Philippe Bouchard et. *Parodontologie & Dentisterie implantaire*. Vol. 1. 2 vols. lavoisier, 2015.
- [10] EricLever. «les patients sous bisphosphonates: conduite à tenir en chirurgie buccale.» *human health and pathology*, 2014.
- [11] J, Annane. «intérêt des activités anti-ostéoclastique et immuno-modulatrice des bisphosphonates en odontostomatologie.» décembre 2011.
- [12] al, Semaan Abi Najm et. «Ostéonécrose des maxillaires dues aux bisphosphonates :.» *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 21 janvier 2008.
- [13] Jean-Christophe Fricain, Anne Gaëlle Bodard, Sylvic Boismac, Sarah Cousty, Philippe Lesclous. *Référentiel Internat Chirurgie Orale*. 2017.
- [14] Michael Ehrenfeld, Norbert Schwenzer. *chirurgie dentaire*. 2015.
- [15] Descroix Vianney, A Serrie. *douleurs orofaciales*. 2013.
- [16] V. Ahossi, G. Perrot, L. They, G. Potard, D. Perrin. «urgences odontologiques.» EMC, 2007.
- [17] Breton, Georges Le. *Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique*. 1997.
- [18] J-M. maes. G. Raoul, M.Omezzine, J.Ferri. «Ostéites des os de la face.» EMC, 2008.
- [19] Chouiter, M.E. *la radiologie en médecine dentaire*. 2002.
- [20] LAMBERSEND, CECILE. «Etiopathogénie des ostéites des maxillaires d'origine odontologique.» thèse, Académie de Nancy; université de Nancy; faculté de chirurgie dentaire, 2005.

- [21] Descroix, Vianney. *Pharmacologie et thérapeutique en médecine bucco-dentaire et chirurgie orale*. 2015.
- [22] R. Lattafi, B. Saari. «ostéonécrose des maxillaire et biphosphonates: une pathologie qui arrive à grand pas.» *Saidal Santé*, décembre 2014.
- [23] Mélanie, Pautigny. «Biphosphonates et osteonecrose des maxillaires: Etat actuel des connaissances.» thèse, 2007.
- [24] al, Jean-Pierre Carrel et. «Phosphore et bisphosphonates : ou quand on oublie les leçons du passé.» *médecine buccale chirurgicale buccale*, 15 décembre 2005.
- [25] G. Veyrac, A. Lebreton, P. Jolliet. «Ostéonécroses de la mandibule et/ou du maxillaire associées à la prise de biphosphonates.» *La Lettre du Pharmacologue* , avril-mai-juin 2009.
- [26] J.-M.Maes, M-H. vieillard, G.Penel, J.Ferri. «Ostéonécroses des maxillaires sous bisphosphonates.» EMC, 2007.
- [27] al, Florian Laurent et. *risques médicaux: guide de prise en charge par le chirurgien dentiste* . 2013.
- [28] G.Raoul, J.-Maes, D. Pasquier, J. Nicola, J. Ferri. «Ostéoradionécroses des maxillaires (maxillaire et mandibulaire).» EMC, 2005.
- [29] Fauvel, F., Jacques, P., & Mercier, M. «L ' Ostéoradionécrose Mandibulaire : Evaluation de la prise en charge thérapeutique au CHU de Nantes.» 2014.
- [30] Celik N, Wei, Fu-chan et al. «Osteoradionecrosis of the Mandible after Oromandibular Cancer Surgery.» 2002.
- [31] W. EL WADI, G. PAYEMENT, D. CANTALOUBE. «l'osteoradionecrose mandibulaire.» s.d.
- [32] store G, boysen. «Mandibular osteoradionecrosis: clinical behaviour and diagnostic aspects.» 2000.
- [33] Myers RA, Marx RE. «Use of hyperbaric oxygen in postradiation head and neck surgery.» 1990.
- [34] al, Daly-Schveitzera M.JuliéronbY et. «Intensity-modulated radiation therapy (IMRT): Toward a new standard for radiation therapy of head and neck cancer.» 2011.

## ***Index des figures***

<i>Numéro de figure</i>	<i>Source</i>	<i>Page</i>	
<i>Figure 1</i>	Rouvière, H., et A. Delmas. <i>anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle</i> . 12. Vol. 1. décembre 1984.	<i>Page 4</i>	
<i>Figure 2</i>		<i>Page 5</i>	
<i>Figure 3</i>		<i>Page 5</i>	
<i>Figure 6</i>		<i>Page 8</i>	
<i>Figure 7</i>		<i>Page 8</i>	
<i>Figure 4</i>		R. Lopez, F. Lauwers. «vascularisation artérielle cervicofaciale.» 2010.	<i>Page 6</i>
<i>Figure 5</i>		<i>H. Frank, M.D. Netter Atlas d'anatomie humaine 2<sup>e</sup> édition.</i>	<i>Page 7</i>
<i>Figure 9</i>	<a href="https://de.wikipedia.org/wiki/Jacobson-Anastomose">https://de.wikipedia.org/wiki/Jacobson-Anastomose</a>	<i>Page 10</i>	
<i>Figure 10</i>	al, Philippe Bouchard et. <i>Parodontologie &amp; Dentisterie implantaire</i> . Vol. 1. 2 vols. lavoisier, 2015.	<i>Page 15</i>	
<i>Figure 11</i>	<a href="https://www.zonedentaire.com/alveolite-dentaire/">https://www.zonedentaire.com/alveolite-dentaire/</a>	<i>Page 25</i>	
<i>Figures 12</i>	<i>Dr Taibi clinique dentaire Zabana</i>	<i>Page 26</i>	
<i>Figure 34</i>		<i>Page 77</i>	
<i>Figure 39</i>		<i>Page 89</i>	
<i>Figure 40</i>		<i>Page 89</i>	
<i>Figure 41</i>		<i>Page 90</i>	
<i>Figure 42</i>		<i>Page 92</i>	
<i>Figure 43</i>		<i>Page 92</i>	
<i>Figure 44</i>		<i>Page 92</i>	
<i>Figure 45</i>		<i>Page 93</i>	

<i>Figure 46</i>		<i>Page 94</i>
<i>Figure 47</i>		<i>Page 95</i>
<i>Figure 48</i>		<i>Page 96</i>
<i>Figure 49</i>		<i>Page 97</i>
<i>Figure 50</i>		<i>Page 97</i>
<i>Figure 51</i>		<i>Page 98</i>
<i>Figure 52</i>		<i>Page 99</i>
<i>Figure 13</i>	Jean-Christophe Fricain, Anne Gaëlle Bodard, Sylvic Boismac, Sarah Cousty, Philippe Lesclous. <i>Référentiel Internat Chirurgie Orale</i> . 2017.	<i>Page 26</i>
<i>Figure 14</i> <i>figure 15</i>	LAMBERSEND, CECILE. «Etiopathogénie des ostéites des maxillaires d'origine odontologique.» thèse, Academie de Nancy; université de Nancy; faculté de chirurgie dentaire, 2005.	<i>Page 44</i> <i>Page 45</i>
<i>Figure 16</i> <i>Figure 18</i> <i>Figure 22</i> <i>Figure 23</i> <i>Figure 24</i> <i>Figure 25</i> <i>Figure 26</i> <i>Figure 27</i> <i>Figure 28</i> <i>Figure 29</i> <i>Figure 30</i> <i>Figure 31</i> <i>Figure 32</i>	R. Lattafi, B. Saari. «ostéonécrose des maxillaire et biphosphonates: une pathologie qui arrive à grand pas.» <i>Saidal Santé</i> , décembre 2014.	<i>Page 56</i> <i>Page 58</i> <i>Page 65</i> <i>Page 65</i> <i>Page 66</i> <i>Page 66</i> <i>Page 68</i> <i>Page 69</i> <i>Page 69</i> <i>Page 69</i> <i>Page 69</i> <i>Page 69</i> <i>Page 69</i>
<i>Figures 35</i>	G.Raoul, J.-Maes, D. Pasquier, J. Nicola, J. Ferri. «Ostéoradionécroses des	<i>Page 78</i>

<i>Figure 36</i>	maxillaires (maxillaire et mandibulaire).» EMC,2005.	<i>Page 78</i>
<i>Figure 37</i>	Fauvel, F., Jacques, P., & Mercier, M. «L ' Ostéoradionécrose Mandibulaire : Evaluation de la prise en charge thérapeutique au CHU de Nantes.» 2014.	<i>Page 82</i>

## *Index de tableau*

<i>Tableau</i>	<i>source</i>	<i>page</i>
<i>Tableau 1</i>	Myers RA, Marx RE. «Use of hyperbaric oxygen in postradiation head and neck surgery.» 1990	Page 79, 80

## **Résumé :**

*Les affections inflammatoires des os de la face sont d'origine diverses, souvent infectieuses (dentaires surtout, traumatiques, radiothérapique...Etc.), mais parfois apparemment primitif (ostéomyélite chronique primitive) survenant dans ce cas soit isolément, soit dans le cadre d'affection plurifocales. Enfin, récemment ont été mises en évidence des ostéomyélites survenant sous traitement par biphosphonates, selon un mécanisme inconnu. Le signe clinique majeur est la douleur, avec fréquemment tuméfaction locale, trismus, halitose, et hypoesthésie labiomentonnière dans les formes chroniques mandibulaires. Un bilan minutieux doit poser le diagnostic et éviter les erreurs thérapeutiques. Les aspects habituels en imagerie (la radiographie conventionnelle, la tomодensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique [IRM]) sont l'ostéolyse, l'ostéogenèse, des séquestres et, dans les formes chroniques primitives, une sclérose. La scintigraphie révèle très précocement la maladie, mais manque de spécificité pour la localisation précise des lésions. Les examens hématologiques, numération de la formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), protéine C réactive (CRP) et le taux des phosphatases alcalines sont très utiles dans la surveillance. Le traitement médical est orienté par un examen bactériologique déterminant le germe causal suivi par un antibiogramme. Le traitement chirurgical est indispensable dans les cas les plus évolués.*

*Le traitement curatif consiste à agir rapidement par la mise en place d'une antibiothérapie prédictive et à large spectre et par le traitement chirurgical adapté en fonction du cas. Cependant, le meilleur traitement d'une ostéite est prophylactique. Il en incombe donc au chirurgien-dentiste de déceler tout phénomène infectieux, tout facteur irritant pouvant conduire à un processus inflammatoire au niveau osseux. Mais il en incombe aussi au patient de se rendre au moins une fois par an chez son praticien pour une visite de contrôle ou de ne pas attendre en cas de douleur.*

**Mot clés : ostéite, mandibule, maxillaire, biphosphonates, affection.**

## **Summary :**

*Inflammatory affections of the bones of the face are of various origin, often infectious (especially dental, traumatic, radiotherapeutic ... Etc.), but sometimes apparently primitive (chronic osteomyelitis primitive) occurring in this case either singly or in the frame of plurifocal affection. Finally, recently osteomyelitis occurring under treatment with bisphosphonates, according to an unknown mechanism. The major clinical sign is pain, with frequent local swelling, trismus, halitosis, and labiomental hypesesthesia in the mandibular chronic forms. A careful assessment must make the diagnosis and avoid therapeutic errors. The usual aspects of imaging (conventional X-ray, computed tomography, magnetic resonance imaging [MRI]) are osteolysis, osteogenesis, sequestration and, in primary forms, sclerosis. The scintigraphy reveals the disease very early, but lacks specificity for the precise localization of the lesions. Hematological examinations, blood count (NFS), sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP) and alkaline phosphatase levels are very useful in monitoring. The medical treatment is oriented by a bacteriological examination determining the causal germ followed by an antibiogram. Surgical treatment is essential in the most advanced cases.*

*The curative treatment consists in acting quickly by the implementation of a predictive antibiotic and broad spectrum and by the appropriate surgical treatment depending on the case. However, the best treatment for osteitis is prophylactic. It is therefore up to the dentist to detect any infectious phenomenon, any irritating factor that can lead to an inflammatory process in the bone. But it is also up to the patient to visit his practitioner at least once a year for a check-up or not to wait in case of pain.*

**Keywords: osteitis, mandible, maxillary, bisphosphonates, affection**