

Lésions dentaires et gingivales

Rappels anatomiques et physiologiques

Rappel anatomique

À la description classique de la dent, formée d'une couronne, d'une racine et creusée d'une cavité pulpaire, s'est substitué le concept plus large d'organe dentaire. Cet organe dentaire est formé de *l'odonte* (ou dent anatomique) et de ses tissus de soutien, ou *parodonte* (Fig. 1).

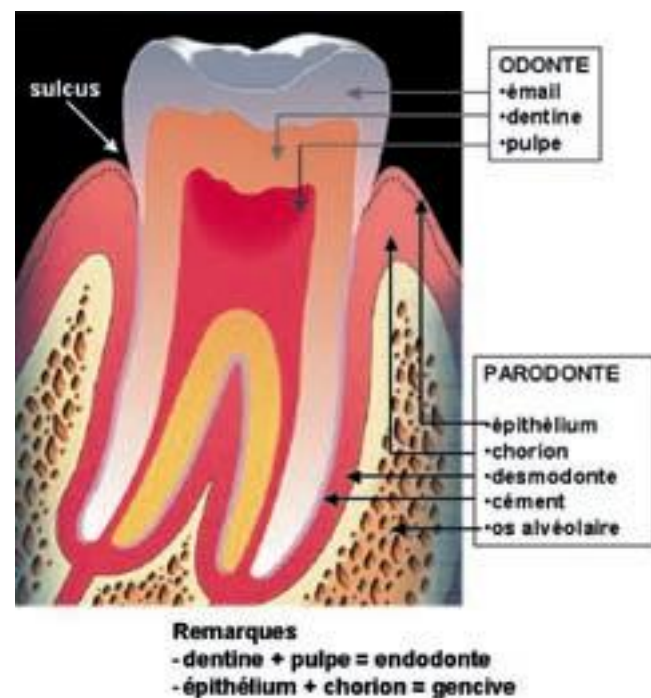


Fig. 1. Anatomie de l'organe dentaire.

Odonte

L'odonte est constitué de trois éléments : l'émail, la dentine et la pulpe. L'*émail* est une substance très dure, acellulaire, formée de prismes minéraux (calcium et phosphate sous forme de cristaux d'hydroxyapatite) à partir d'une matrice organique. La salive est un élément majeur de protection de l'émail en

tamponnant l'acidité endogène et exogène.

La dentine est le constituant principal de l'odonte. Elle participe à la constitution des deux unités anatomiques de la dent, la couronne et la racine :

- la couronne, intra-orale, où la dentine est recouverte par l'émail ;
- la racine, intra-osseuse, où la dentine est recouverte de ciment.

Entre couronne et racine, le collet de la dent est serti par l'attache épithélio-conjonctive de la gencive (joint d'étanchéité/milieu buccal).

La pulpe dentaire, tissu conjonctif bordé par les odontoblastes, comporte un axe vasculo-nerveux de type terminal pénétrant par les orifices apicaux de la dent. L'innervation est fournie par les branches terminales du nerf trijumeau (V2 pour les dents maxillaires, V3 pour les dents mandibulaires).

Parodonte

Appareil de soutien de la dent, le parodonte est formé par quatre éléments : la gencive, le desmodonte, le ciment et l'os alvéolaire.

La gencive comprend deux parties : il s'agit du chorion, qui à son tour est recouvert d'un épithélium.

Le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire ou périodonte). Véritable appareil suspenseur et amortisseur de la dent. Siège de la proprioception, il est formé de nombreux trousseaux fibreux unissant le ciment radiculaire à l'os alvéolaire.

Le ciment, substance ostéoïde sécrétée par les cimentoblastes et adhérente à la dentine radiculaire.

L'os alvéolaire comprend un rebord d'os spongieux entouré de deux corticales. Creusé d'alvéoles, il est tapissé par une couche d'os compact, la lamina dura, structure modifiée en radiologie dans certaines pathologies (hyperparathyroïdie). *Cet os alvéolaire qui supporte les dents « naît et meurt » avec elles.*

Le sillon gingivo-dentaire (*sulcus*) sépare la gencive libre de la couronne dentaire. Sa profondeur varie selon les dents et leurs faces de 0,5 à 2 mm. Son fond est occupé par une attache épithélio-conjonctive, véritable barrière entre le parodonte profond et la flore buccale ++.

Lésions dentaires et gingivales

Physiopathologie de l'infection dentaire

Les lésions dentaires et parodontales peuvent aboutir à la formation de foyers infectieux. Deux voies sont possibles pour les bactéries (Fig. 2).

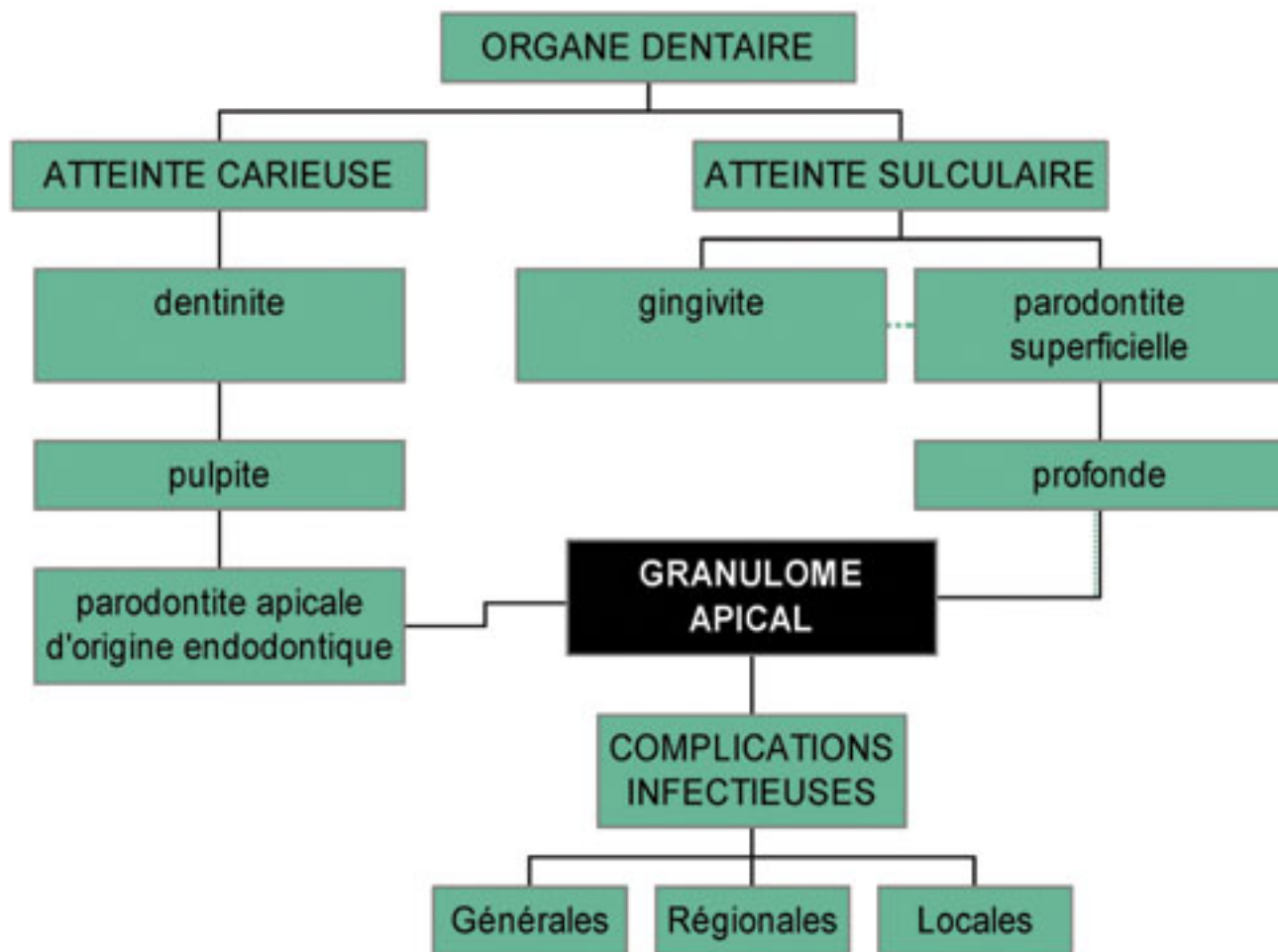


Fig. 2. Les deux voies de propagation de l'infection dentaire.

Voie endodontique

Carie émail (I) => carie dentine (II) => pulpite (III) => parodontite apicale d'origine endodontique (IV) => complication infectieuse.

Voie sulculaire (ou parodontale) marginale

Parodontopathie => nécrose pulpaire => complication infectieuse.

Lésions dentaires et gingivales

Lésions dentaires

La carie

Définition

La carie représente une des premières affections mondiales. Il s'agit d'une protéolyse microbienne (souvent due à *Streptococcus mutans*) de l'émail et de la dentine liée au développement et à la stagnation de la plaque dentaire.

Étiologie

Le milieu buccal rassemble les conditions idéales pour la vie microbienne (humidité, température, etc.). La flore est constituée d'une association germes aérobies et anaérobies. Ce sont souvent des germes commensaux non pathogènes, mais certains sont opportunistes, devenant pathogènes lors de conditions favorisantes (exemples : *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*). La virulence des germes peut être exacerbée par l'altération de l'état général, la mauvaise hygiène buccodentaire, le tabac, l'hyposialie, etc.

Clinique

Plusieurs formes cliniques sont distinguées (Fig. 3) :

La carie de l'émail : elle est asymptomatique et montre une simple rugosité à l'inspection et au sondage : le premier stade est représenté par la tâche blanche, le deuxième par la tâche brune.

La carie de la dentine (dentinite) : l'atteinte de la dentine est marquée par une douleur brève, plus ou moins modérée, inconstante et localisée à la dent. Cette douleur est provoquée par le froid et le chaud, les aliments sucrés ou acides. L'examen met en évidence une cavité laiteuse ou claire ou une lésion gris noirâtre dans laquelle on peut enfoncer une sonde dentaire, qui rencontre une dentine ramollie. Les tests de vitalités montrent une vitalité pulpaire conservée

avec une douleur localisée à la dent (test avec micro-courant électrique avec un « pulp-tester »).

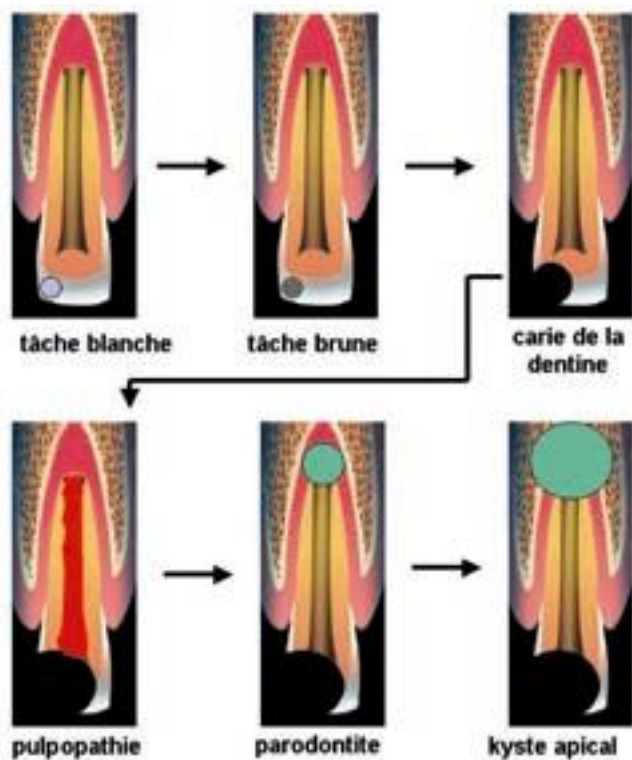


Fig. 3. Génie évolutif de la carie dentaire.

Paraclinique

Le cliché rétro-alvéolaire et le panoramique ou orthopantomogramme dentaire montrent la lésion carieuse sous forme d'une lacune radiotransparente et permettent surtout l'exploration parodontale et apicale (granulome ou kyste péri-apical).

Évolution

En l'absence de traitement, elle se fait vers une inflammation de la pulpe dentaire ou pulpopathie. Si la dent n'est pas traitée, l'évolution (qui peut être lente ou rapide) se fait vers la carie pénétrante de la pulpe, entraînant des pulpopathies.

Lésions dentaires et gingivales

Les pulpopathies

Pulpite aiguë

Elle fait suite à la dentinite. Il s'agit de l'inflammation de la pulpe dentaire (paquet vasculo-nerveux) contenue dans le canal dentaire. Elle est réversible lorsque le traitement adéquat est rapidement mis en place. Elle devient irréversible lorsqu'il y a nécrose de la pulpe dentaire. On aboutit à la mortification dentaire. Sur le plan clinique, il existe une douleur spontanée, continue, violente et mal localisée.

Pulpite chronique

Une pulpite aiguë peut aboutir à la chronicité si le traitement odontologique adéquat n'a pas été mis en place. Sur le plan clinique, généralement, il n'y a pas de douleur, mais elle peut être déclenchée par la mastication. L'examen endobuccal met en évidence une lésion ulcéralive (mettant à nu la pulpe) ou une lésion hyperplasique (montrant un polype pulpaire). Il existe du pus au collet de la dent ou dans la lésion. Les tests de vitalité sont normaux ou diminués, sauf en cas de nécrose ou gangrène pulpaire, auxquels cas ces tests de vitalité sont négatifs.

Parodontites

Il s'agit des atteintes inflammatoires du parodonte. C'est le stade local de la diffusion de l'infection dentaire dans l'organisme.

Desmodontite (périodontite ou monoarthrite dentaire)

La desmodontite est définie comme une inflammation du ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte. Elle peut faire suite, mais non exclusivement, à une pulpite ayant entraîné une mortification dentaire. Elle peut être aiguë ou passer

à la chronicité.

La desmodontite aiguë se manifeste cliniquement par une douleur spontanée, lancinante, pulsatile, permanente avec recrudescence nocturne continue, avec une irradiation régionale (dans le territoire du nerf trijumeau), majorée par le chaud, le décubitus et la percussion axiale. Elle siège sur une dent souvent légèrement mobile. Cette douleur peut être minorée par le froid.

L'interrogatoire peut retenir la sensation d'une « dent longue » ou « élastique » (douleur provoquée par le contact de la langue ou de la dent antagoniste).

L'examen endobuccal met souvent en évidence une carie hyper-douloureuse et une inflammation locale. Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs car la dent est mortifiée.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la chronicité ou la suppuration parodontale avec signes généraux.

La desmodontite chronique est non algique. Il existe souvent, à l'examen clinique endobuccal, une dyschromie dentaire et quelquefois une voussure palatine ou mandibulaire et/ou une fistulisation. Les tests de vitalité sont négatifs.

Les clichés radiographiques standard (clichés rétro-alvéolaires, panoramique dentaire) montrent un épaissement du ligament alvéolo-dentaire.

Granulomes et kystes apicaux dentaires

Il s'agit de l'atteinte osseuse alvéolaire située au contact de l'apex dentaire. Par définition, une lacune osseuse de moins de (ou égale à) 5 mm est appelée granulome et une lacune osseuse de plus de 5 mm est appelée kyste. Ils sont l'évolution de la carie ou de la desmodontite.

Le panoramique dentaire, ou clichés rétro-alvéolaires, montre une ostéite radiotransparente localisée autour de l'apex et appelée granulome ou kyste apical en fonction de la taille (Fig. 4a, 4b).



Fig. 4a, 4b. **Granulome apical à l'origine de la fistule cutanée.**

Les complications des foyers infectieux dentaires

Les complications des foyers infectieux dentaires peuvent être :

- locales : pyorrhée alvéolo-dentaire, abcès sous-périosté, ostéite, stomatite érythémato-ulcéreuse, granulome apical, puis kyste apical ;
- régionales :
 - *sinusite maxillaire* ;
 - *cellulite* (extension de l'infection dans l'espace cellulo-adipeux face et cou) localisée ou diffuse, adénite, adéno-phlegmon, ostéite ;
 - *thrombophlébite* (veine faciale, sinus caverneux) ;
 - à distance : cardiaques (endocardite bactérienne), ophtalmologiques (uvéite, kératite), métastases septiques à distance (abcès du système nerveux central, pleuropulmonaire, osseux, rénal) ; générales (fièvre prolongée inexplicquée, septicémie, méningite).

Principes du traitement

Prévention

C'est la partie la plus importante pour éviter ou diminuer les infections dentaires. L'hygiène buccodentaire fait appel à un brossage dentaire post-prandial dès l'âge de 2–3 ans, à la réduction de la consommation des sucres cariogènes (surtout en dehors des repas), à la fluoruration (pour les enfants et les patients irradiés) et au contrôle de l'état dentaire régulier.

Curatif

Le traitement des caries, même des dents déciduales, doit être systématique. La conservation dentaire est envisagée lorsque le patient n'est pas à risque (pathologie valvulaire, prothèse orthopédique ou cardiaque). Tout abcès doit être drainé.

L'antibiothérapie y est associée dès le stade de pulpite et adaptée à l'antibiogramme si un abcès a permis le recueil de pus.

Le traitement antalgique n'est pas à négliger, car il s'agit souvent de pathologies très algiques. Il ne faut donc pas hésiter à utiliser des antalgiques de classes II et III.

Lésions dentaires et gingivales

Lésions gingivales ou parodontopathies

Les parodontopathies sont des maladies inflammatoires d'origine bactérienne affectant les tissus de soutien de la dent. Selon le tissu concerné, il s'agit de : *gingivite* (gencive), *parodontite* (cément et desmodonte) ou *alvéolyse* (os alvéolaire) (Tableau 1).

Tableau 1

Clinique des différentes lésions de l'organe dentaire

Douleur	Inspection	Vitalité	Percussion	Diagnostic
Absente	Tâche blanche Tâche brune	Normale	Normale	Carie de l'émail réversible (stade I), carie de l'émail irréversible (stade II)
Provoquée, cédant à l'arrêt de la stimulation	Dentine altérée	Tests douloureux	Indolore, sonorité	Claire Carie de la dentine (stade III)
Spontanée ou provoquée Pulsatile	Cavité carieuse profonde	Tests très douloureux	Transversale douloureuse,	Pulpite ou « rage de dent » (stade IV)
Spontanée, augmente au contact, continue. Impression de dent longue	Cavité carieuse profonde, mobilité douloureuse de la dent, oedème gingival	Absente	Axiale douloureuse	Parodontite apicale aiguë (stade V)
Modérée ou absente dans la région apicale	Légère mobilité	Absente	Ébranlement perçu	Parodontite apicale chronique
Douleurs à type d'agacement et gingivorragies	Gencives rouges, oedématisées, mobilité dentaire, rétraction gingivale	Normale (sauf en phase terminale)	Plus ou moins douloureuse	Parodontite d'origine sulculaire

Très fréquentes, elles constituent un véritable fléau par l'édentation précoce qu'elles entraînent (plus fréquente qu'avec les caries) et par leurs complications infectieuses (identiques à celles des caries évoluées – complications locales, locorégionales et à distance).

L'agression bactérienne est le premier et indispensable facteur de développement de la maladie parodontale.

Gingivite tartrique

Physiopathologie

Le tartre est constitué par la plaque dentaire calcifiée. L'inflammation est liée à l'irritation locale due au tartre, qui constitue un support idéal pour la flore pathogène buccale. L'inflammation et les bactéries provoquent une protéolyse, entraînant une fragilisation et une destruction plus ou moins localisée de la gencive. La cause est une hygiène buccale médiocre associée souvent à une irritation alcool-tabagique.

Clinique

L'examen clinique est marqué par l'existence d'une couche de tartre plus ou moins épaisse, attachée à la gencive, qui est rouge, inflammatoire, plus ou moins hypertrophiée, saignant au moindre contact et sensible. Les localisations les plus fréquentes des poches de gingivite tartrique se situent au niveau du collet lingual des incisives (souvent inférieures) et du collet vestibulaire des molaires supérieures.

Évolution

En l'absence de traitement de la gingivite tartrique, il y a une évolution vers une lyse de la gencive ou parodontolyse. Cette parodontolyse peut évoluer vers une gingivostomatite ulcéreuse.

Traitement

Il faut envisager :

- une prévention (voir supra) : l'arrêt du tabac s'impose ;
- un traitement curatif : le traitement local consiste en un ou deux détartrages annuels, des bains de bouches, des gels gingivaux.

Lésions dentaires et gingivales

Gingivite ulcéro-nécrotique

La gingivite ulcéro-nécrotique survient chez les patients présentant une diminution de leur défense immunitaire.

L'examen clinique met en évidence une gingivorragie (pouvant être liée à une thrombopénie), des pétéchie (pouvant être liées à une thrombopénie), une hypertrophie gingivale ou des gencives blanches (liée à l'anémie). Ces lésions doivent faire rechercher une hémopathie.

Lésions dentaires et gingivales

Gingivite odontiasique

Il s'agit d'une complication liée à l'éruption dentaire, l'entité classique étant la péri coronarite de la dent de sagesse inférieure chez l'adulte.

Lésions dentaires et gingivales

Hypertrophies gingivales

Les hypertrophies gingivales sont fréquentes et peuvent être :

- idiopathiques (congénitale, liée au développement dentaire) ;
- hormonales (puberté, pilule de contraception, grossesse) ;
- carencielles (avitaminose C) ;
- iatrogéniques par traitement anticonvulsif (Dihydan[®]), antihypertenseur (Adalate[®]) ou immunosuppresseur (ciclosporine) (Fig. 5) ;
- l'expression d'une hémopathie (leucémies), d'une collagénose ou d'une mycose.



Fig. 5. Hypertrophie gingivale (ciclosporine).

Lésions dentaires et gingivales

Complications principales, régionales et à distance des foyers infectieux dentaires et gingivaux

Sinusite maxillaire d'origine dentaire

La sinusite maxillaire d'origine dentaire (SMOD) est une réaction inflammatoire de la muqueuse du sinus maxillaire consécutive à une infection d'origine dentaire.

Forme étiologique fréquente (40 %) de sinusite maxillaire, elle s'oppose aux sinusites d'origine nasale dont elle partage une partie de la symptomatologie. Le traitement impose, sous peine d'échec, de traiter *conjointement* sinus et dent.

Rappel anatomique : les dents sinusiennes

Les dents en rapport intime avec le plancher du sinus sont les *prémolaires* et les *molaires supérieures* (par ordre de fréquence : les 6, les 5, les 7, puis les 4) (Fig. 6a). La mince couche d'os spongieux séparant les apex dentaires de la muqueuse sinusienne diminue avec l'âge et avec l'édentement (procidence du sinus, classique après la perte des premières molaires).

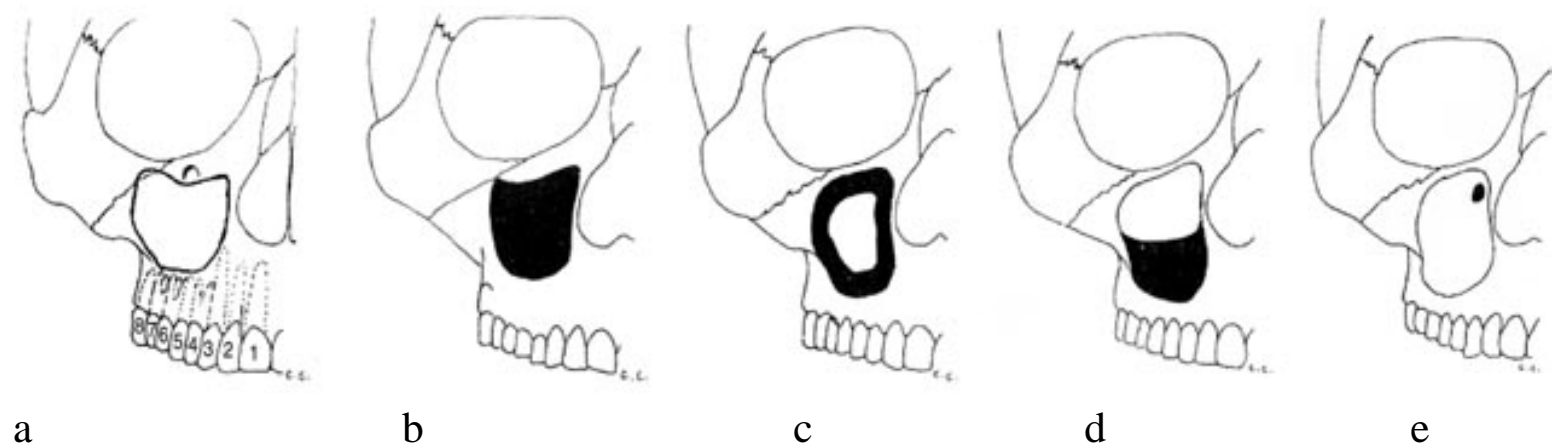


Fig. 6. Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire : 6a. Les dents « sinusiennes ». 6b à 6c. Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire.

Étiologies

Foyers dentaires

Il s'agit le plus souvent d'une parodontite apicale d'origine endodontique, aiguë ou plus souvent chronique. Cette parodontite succède généralement à la mortification d'une dent sinusienne cariée. Plus rarement, il s'agit d'une parodontite profonde d'origine sulculaire.

Causes iatrogènes

Les causes iatrogènes sont possibles, notamment après avulsion d'une dent maxillaire (communication bucco-sinusienne) ou dépassement de pâte lors de l'obturation d'une dent sinusienne.

Diagnostic de sinusite

Signes d'appel

Les signes d'appel, qui témoignent d'une poussée de surinfection ou d'une rétention, sont :

- une rhinorrhée purulente, *unilatérale et fétide* (cacosmie subjective de la flore anaérobie d'origine dentaire) ;
- une algie maxillo-dentaire unilatérale et une obstruction nasale inconstantes.

Ces signes évoquent l'atteinte sinusienne ; leur *unilatéralité* oriente vers l'étiologie dentaire (80 % des cas unilatéraux).

Examen clinique

L'*examen facial* recherche une douleur élective à la pression de la paroi antérieure du sinus maxillaire, sous l'émergence du nerf infra-orbitaire.

L'*examen rhinologique* au *speculum nasi* (après mouchage) se décompose en deux rhinoscopie :

- la rhinoscopie antérieure montre une congestion de la muqueuse et des sécrétions purulentes sous le cornet moyen et permet de s'assurer de la rectitude de la cloison nasale ;
- la rhinoscopie postérieure retrouve du pus au niveau du cavum, sur la paroi postérieure du pharynx et sur la queue du cornet inférieur homolatéral.

Diagnostic de l'étiologie dentaire

On recherche un foyer infectieux (caries, parodontopathie) au niveau des dents sinusiennes, avec surtout des signes de *mortification*. En pratique, seules les dents intactes réagissant aux tests de vitalité sont considérées comme hors de cause.

Parfois ne persiste qu'une communication bucco-sinusienne après avulsion ancienne.

Examens paracliniques

Ils sont dominés par l'examen *radiographique*, qui explore les deux pôles sinusien et dentaire de l'affection.

Technique

On distingue :

- les clichés sinusiens standard (Blondeau, Hirtz), qui cèdent de plus en plus le pas à la *scanographie* sinusienne (coupes axiales et coronales), beaucoup plus précise ;
- pour la recherche du foyer dentaire, le *panoramique dentaire* ou orthopantomogramme (clichés rétro-alvéolaires), qui complète le bilan.

Résultats

Au niveau sinusien : la clarté du sinus maxillaire s'apprécie par rapport à la clarté orbitaire et celle des sinus controlatéraux, souvent sains. La sinusite se traduit par plusieurs types d'opacité :

- opacité plus ou moins franche, totale ou limitée au plancher sinusien (épaississement, kyste ou polype) (Fig. 6b) ;
- opacité en cadre par hyperplasie muqueuse (Fig. 6c) ;
- opacité avec niveau liquide (rare, visible seulement sur le Blondeau en position debout) (Fig. 6d) ;
- corps radio-opaque dense intrasinusien, qui pose le problème d'un dépassement de matériel d'obturation canalaire ou d'une aspergillose (Fig. 6e, 7 et 8).



Fig. 7. **Sinusite maxillaire avec pâte dentaire.**



Fig. 8. **Aspect d'aspergillose.**

Signe négatif essentiel : les parois osseuses sont intactes.

Au niveau dentaire : l'atteinte de l'organe dentaire se traduit par des radio-clartés :

- radio-clarté coronaire d'une carie ;
- radio-clarté périradiculaire d'une parodontite marginale ;
- radio-clarté péri-apicale d'une parodontite apicale (granulome ou kyste).

Formes cliniques

Plusieurs formes cliniques peuvent être distinguées.

Sinusite maxillaire chronique : forme la plus fréquente, touchant surtout l'adulte de plus de 30 ans. La symptomatologie fonctionnelle se résume à une *rhinorrhée unilatérale*, purulente et fétide, qui évolue de manière cyclique par poussées de réchauffement, sans retour de l'aspect scanographique sinusien entre les poussées.

Sinusite aiguë : rare, elle se confond bien souvent avec la périodontite apicale de la dent causale et associe : des douleurs maxillaires, pulsatiles et lancinantes, une rhinorrhée purulente abondante, une odontalgie vive au moindre contact, une tuméfaction vestibulaire en regard de la dent et un fébricule. L'absence de pus dans les fosses

nasales et les douleurs violentes doivent faire évoquer une sinusite aiguë bloquée.

Sinusite atténuée : de plus en plus fréquente, elle pose de difficiles problèmes diagnostiques et thérapeutiques car les lésions dentaires causales ont été atténuées sous l'effet de traitement antibiotique et/ou endodontique. La symptomatologie est pauvre (rhinorrhée peu abondante et non fétide, signes fonctionnels discrets). Les signes sont essentiellement radiographiques et découverts à l'occasion d'une poussée inflammatoire ou d'une suspicion d'infection focale dermatologique ou oculaire. La symptomatologie radiologique se résume généralement à une opacité du plancher sinusien évoquant un épaissement polypoïde ou kystique de la muqueuse.

Sinusite avec communication bucco-sinusienne (CBS) : la CBS est parfois évidente ; ailleurs, c'est l'examen avec une sonde mousse qui la met en évidence.

Traitement

Le traitement, médico-chirurgical, porte toujours sur la sinusite et sur sa cause dentaire. Il se résume le plus souvent à l'avulsion de cette dent.

Lésions dentaires et gingivales

Les cellulites faciales

Les cellulites faciales constituent de loin la première complication des foyers infectieux dentaires et représentent la principale urgence en chirurgie maxillo-faciale.

Mécanisme

La position des dents

La situation des apex dentaires par rapport aux tables osseuses et aux insertions musculo-aponévrotiques détermine la localisation des cellulites.

Le tissu celluleux

Le tissu celluleux est compartimenté en régions par des muscles et des cloisons musculo-aponévrotiques s'insérant sur le maxillaire et la mandibule. Ces coulées cellulo-adipeuses faciales sont en continuité avec les coulées cervicales, la région sous-mandibulaire communiquant avec les espaces vasculaires du cou ; enfin, les coulées cervicales communiquent avec les régions médiastinales ; c'est le long de ces coulées que l'infection se propage.

Les germes

Ce sont ceux que l'on retrouve habituellement dans la cavité buccale. L'infection est donc polymicrobienne, avec des germes aussi bien aérobies qu'anaérobies. Les germes anaérobies ont la propriété de produire des enzymes protéolytiques et des gaz qui compriment les vaisseaux et dilacèrent les tissus.

Les voies d'entrée

On distingue trois sortes de voies :

- la voie ostéopériostée : c'est la principale voie. Les germes qui ont atteint l'apex et le péri-apex traversent l'os et le périoste pour gagner les tissus celluleux bucco-faciaux ;
- la voie lymphatique et veineuse : elle se rencontre dans les formes

graves (cellulites diffuses) ;

- la voie directe : elle se rencontre dans les traumatismes maxillo-faciaux avec plaies.

Avant le stade de cellulite proprement dite

On peut observer deux stades :

- une desmodontite aiguë ou desmodontite chronique réchauffée (voir supra) ;
- un abcès sous-périosté, un abcès sous-muqueux.

Non traitée ou mal traitée, une desmodontite peut donner lieu à un abcès au travers de l'os alvéolaire et aboutir sous le périoste, formant ainsi l'abcès sous-périosté. Lorsque le périoste est traversé, on passe de l'abcès sous-périosté à l'abcès sous-muqueux. Très fréquent chez les enfants (parulie), il s'observe en regard des molaires lactéales mortifiées. Il s'agit d'une tuméfaction tendue, fluctuante, recouverte d'une muqueuse. La douleur est fonction de la distension des tissus mous. Des signes généraux sont possibles, avec fièvre, céphalée, asthénie. La radiographie rétro-alvéolaire montre alors une ostéolyse au niveau de l'apex de la dent causale.

Formes évolutives des cellulites proprement dites

Cellulites aiguës

Plusieurs stades peuvent être distingués.

Premier stade : la cellulite séreuse. C'est la forme de début ; on retrouve les signes d'une desmodontite avec une tuméfaction douloureuse aux limites imprécises qui comble le sillon et efface les méplats. La peau est tendue, chaude, légèrement érythémateuse ; les mouvements mandibulaires ou linguaux sont gênés à la suite de l'infiltration des tissus par le processus infectieux. Les signes généraux commencent à s'installer (fébricule, céphalées) et, en l'absence de thérapeutique, la cellulite séreuse évolue vers la *suppuration*.

Deuxième stade : la cellulite suppurée ou cellulite collectée. La tuméfaction a tendance à se limiter ; la peau devient rouge, tendue, luisante, chaude, la masse adhère au plan osseux. Le palper bidigital met en évidence une fluctuation

signant la collection. La douleur est plus importante qu'au stade précédent ; elle est intense, continue, lancinante, à prédominance nocturne, entraînant l'insomnie, entravant l'alimentation, la déglutition et l'élocution. Le trismus, secondaire à la contraction douloureuse des muscles masticateurs, infiltrés, est d'autant plus marqué que la dent causale est postérieure. D'autres signes sont possibles, suivant la localisation et la gravité : dysphagie, haleine fétide avec salivation abondante, insomnie, fièvre à 38–39 °C, asthénie, hébétude, malaise général... Sans traitement, le pus se crée un chemin vers la peau qui s'amincit, se sphacèle, ou vers la muqueuse, faisant ainsi une fistule de taille variable. L'infection peut aussi diffuser aux tissus cellulaires d'une région voisine, vers l'os (ostéite), vers les muscles (myosites). Le passage à la chronicité est de règle s'il n'y a pas de traitement bien conduit.

Troisième stade : cellulite gangreneuse ou cellulite diffusée. Heureusement rare, elle peut faire suite à la cellulite suppurée ou cellulite collectée et est caractérisée par une destruction tissulaire par nécrose. En plus des signes cliniques de la cellulite suppurée, on palpe des crépitations dues à la présence de gaz. La ponction ramène du pus brunâtre et fétide ; la culture retrouve des germes anaérobies.

Cellulites subaiguës et chroniques

Les cellulites subaiguës et chroniques résultent des cellulites suppurées mal traitées. Elles se présentent sous forme d'un nodule d'aspect variable, indolore à la palpation, adhérent à la peau, avec présence d'un cordon induré le reliant à la zone en cause. Dans les formes chroniques, il faut citer la cellulite actinomycosique due à un anaérobie, l'*Actinomyces israeli*. Le pus qui s'écoule de la fistule contient des grains jaunes.

Formes topographiques des cellulites proprement dites

Cellulites circonscrites

En fonction de la dent causale, le drainage naturel suit les espaces cellulaires en regard. Ainsi, par exemple, les incisives centrales supérieures seront responsables de cellulites sous-narinales, les prémolaires seront responsables de cellulites géniennes.

Cellulites diffuses appelées aussi cellulites malignes

Les cellulites sont d'emblée diffuses et il faut les distinguer des cellulites diffusées qui font suite à des cellulites circonscrites.

La flore microbienne note une prédominance de la flore anaérobie ; les toxines et les gaz ont un rôle important dans la diffusion de l'infection : localement, l'affection est caractérisée par une nécrose rapide et extensive des tissus.

Les cellulites diffuses sont redoutables et de pronostic grave. Sur le plan général, ces cellulites sont caractérisées par un choc infectieux grave. La diffusion de l'infection peut se faire vers le médiastin, avec issue fatale malgré les traitements.

Quelques formes cliniques de début (initiales) concernent les localisations particulières :

- *l'angine (pseudo-angine) de Ludwig* intéresse la région sus-mylo-hyoïdienne, débute par un empâtement le long de la table interne de la mandibule en regard de la dent causale, puis diffuse d'heure en heure à tout le plancher ;
- *le phlegmon de Lemaitre et Ruppe* intéresse la région sous-mylo-hyoïdienne. Le début est au niveau du plancher sous-mylo-hyoïdien postérieur ; en quelques heures, la diffusion se fait au côté opposé, à la région sous-mentale, mais aussi vers le médiastin ; les complications sont très rapidement respiratoires.

Lésions dentaires et gingivales

Les thrombophlébites faciales et cranio-faciales

La face possède deux réseaux veineux principaux (exo-crâniens) : la veine faciale, superficielle, et le plexus veineux ptérygoïdien, profond.

Sur le plan général, les thrombophlébites se traduisent par un syndrome septicémique sévère (fièvre à 40 °C, frisson solennel, etc.), témoin de décharges bactériémiques confirmées par les hémocultures. Il existe deux formes de thrombophlébites : la thrombophlébite facio-ophtalmique et la thrombophlébite du plexus ptérygoïdien.

La thrombophlébite facio-ophtalmique

Typiquement à la suite d'une parodontite apicale d'une dent antérieure apparaît un œdème inflammatoire du sillon nasogénien, dans lequel il est classique de palper le cordon induré de la veine faciale thrombosée.

L'extension peut se faire à la veine frontale et surtout à la veine ophtalmique (œdème palpébroconjonctival, chémosis). *La complication redoutable est l'évolution vers la thrombose du sinus caverneux.* Les signes cliniques évocateurs sont :

- un œdème important gagnant l'angle interne de l'œil, et surtout la paupière supérieure (signe d'alarme capital) ;
- une exophtalmie ;
- une induration douloureuse du cordon veineux angulaire, à la palpation ;
- l'atteinte des nerfs III, IV et VI, marquée par un ptôsis, un strabisme et une diplopie ;
- l'atteinte méningée, se manifestant par des céphalées, des nausées, des vomissements et une raideur de la nuque.

La thrombophlébite du plexus ptérygoïdien

À la suite d'une infection dentaire postérieure apparaissent des signes

fonctionnels, d'emblée sévères : douleur très vive, trismus serré, dysphagie, et parfois anesthésie labiomentonnaire (signe de Vincent).

L'examen retrouve un œdème étendu sur le pilier antérieur du voile, la région génienne et la région temporale.

L'évolution se fait vers l'abcès de la loge ptérygoïdienne, les ostéites basicrâniennes et la thrombophlébite du sinus caverneux.

Lésions dentaires et gingivales

Les complications générales

La septicémie

Tous les foyers desmodontaux et parodontaux sont susceptibles de déclencher des bactériémies :

- lors des gestes effectués au niveau des dents (extraction, chirurgie parodontale, détartrage, soins d'endodontie) ;
- spontanément, lors de la mastication ou du brossage des dents.

Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Cardiopathies à haut risque

- Prothèse valvulaire intracardiaque (mécanique ou bioprothèse), quel que soit l'orifice porteur. Les endocardites malignes lentes (EL) sur prothèse représentent le quart des endocardites, avec une mortalité lourde de 20 à 30 %, où l'étiologie dentaire représente 50 % des endocardites tardives.
- Patient en attente de remplacement valvulaire.
- Cardiopathies congénitales cyanogènes, même après n shunts palliatifs ou corrections incomplètes.
- Antécédents d'endocardite infectieuse.

Cardiopathies à risque

- Valvulopathies aortiques (IA, RA) et mitrale (IM), à l'exception du rétrécissement mitral prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire.
- Cardiopathie congénitale non cyanogène (CIV), sauf la communication interauriculaire.
- Cardiopathie obstructive.

Cardiopathies sans risque particulier d'endocardite infectieuse

- Communication interauriculaire.
- Prolapsus valvulaire mitral sans insuffisance mitrale ou à valves fines.
- Cardiopathies ischémiques : angine de poitrine, infarctus du myocarde.
- Cardiopathie hypertensive.
- Cardiopathie dilatée.
- Patient opéré de pontage aorto-coronarien, de shunt gauche/droit, sans communication résiduelle.

- Patient porteur de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable.
- Manœuvres de cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèse endocoronaire).
- Affections vasculaires périphériques : artérite, phlébite.

Gestes buccodentaires et patients à risques

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

- chez les patients à haut risque d'endocardite, les pulpopathies, les parodontopathies, les traumatismes dentaires nécessitent l'extraction. Les prothèses sur dents dépulpées, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement déconseillées ;
- lors de la préparation à une chirurgie de remplacement valvulaire, les malades entrent dans la catégorie à haut risque d'EL : seules sont conservées les dents pulpées présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmodontal, remontant à plus de 1 an, et au parodonte intact.

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

Antibioprophylaxie des endocardites infectieuses

Les cardiopathies sans risque particulier d'endocardite infectieuse ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie spécifique.

Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse (à haut risque ou à risque) nécessitent une antibioprophylaxie lors de la réalisation des gestes à risque, en particulier dentaire.

Il s'agit le plus souvent d'une septicémie aiguë, dont les conséquences peuvent être l'atteinte d'organes à distance.

L'infection focale +++

Les foyers infectieux buccaux peuvent être à l'origine de syndromes pathologiques multiples, qui se manifestent loin du foyer infectieux initial, et avec lequel ils ne paraissent présenter aucune relation évidente.

On distingue plusieurs formes cliniques de l'infection focale :

- *fièvre prolongée inexplicquée au long cours* : en présence d'une fièvre chronique apparemment isolée, il est indispensable de rechercher un foyer infectieux, et notamment dentaire ;
- *manifestations rhumatologiques* : arthrites, notamment sur prothèses ;

- *manifestations ophtalmologiques* : uvéites, ptosis, voire amauroses brutales doivent faire rechercher un foyer dentaire ;
- *manifestations rénales types* : glomérulonéphrite proliférative ;
- *manifestations pulmonaires* : des suppurations pulmonaires aiguës ou chroniques peuvent succéder à des infections buccodentaires, soit par bactériémie, soit par inhalation de produits septiques ;
- *manifestations digestives* : les foyers buccodentaires peuvent être à l'origine de troubles digestifs de type gastrite, entérite, colite ;
- *manifestations neurologiques septiques*. Parmi les troubles nerveux d'origine dentaire, il faut citer les algies de la face. Les abcès du cerveau, d'origine dentaire, ne sont pas exceptionnels et s'expliquent par le même processus étiopathogénique que les thrombophlébites, ou par des embolies.

Endocardite infectieuse

Le rôle des foyers infectieux dentaires est primordial dans l'installation d'une endocardite infectieuse (également dénommée endocardite maligne lente ou maladie d'Osler) et la conférence de consensus sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse (1992) a rappelé que cette affection reste préoccupante par son incidence qui ne régresse pas, sa gravité et son coût. Elle a permis de situer la place de la porte d'entrée buccodentaire dans les endocardites présumées ou prouvées : elle représente 36 % des 1 300 endocardites annuelles françaises, avec une mortalité de 10 %.

L'endocardite infectieuse est parfois consécutive à un essaimage microbien venu d'un foyer parodontal ou survenant après une extraction dentaire, chez un patient porteur d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse.

Les signes majeurs en sont : l'apparition ou l'aggravation d'un souffle d'insuffisance valvulaire, la fièvre au long cours avec frissons, anémie, hépatosplénomégalie, des signes cutanéomuqueux – pétéchies palatines et vélares.

Les hémocultures sont :

- soit positives : streptocoque viridans, entérocoque ;
- soit négatives : dans ce cas, il faut toujours rechercher un foyer infectieux.

Deux critères sont à noter : d'une part, l'identité du germe retrouvé à

l'hémoculture et celle du germe décelé au sein du foyer infectieux dentaire et, d'autre part, l'épreuve du traitement – le résultat favorable de l'avulsion d'une dent infectée chez un malade soumis, sans grand succès, à une antibiothérapie massive.

À retenir

- Fréquence des infections d'origine dentaire et nécessité de leur prévention par hygiène locale et contrôle dentaire.