

# PARTIE 3

# Anesthésie en chirurgie orale

Sarah Cousty

241

■ Item 27 - Anesthésies locales et locorégionales en chirurgie orale .....	242
■ Item 28 - Sédations en chirurgie orale .....	248
■ Item 29 - Anesthésie générale en chirurgie orale .....	251

# Anesthésies locales et locorégionales en chirurgie orale

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Connaître les indications et les contre-indications des anesthésiques locaux.
- Connaître les techniques et les indications des anesthésies locales et locorégionales.

**POINTS CLÉS**

- Les dérivés amino-amides sont les solutions anesthésiques les plus utilisées car elles présentent moins d'effets indésirables.
- Il existe peu de contre-indications aux anesthésies locales et locorégionales.
- Les complications sont rares et le plus souvent réversibles.

## Généralités

Principes de l'anesthésie en odontologie :

- abolition réversible de la transmission de la sensibilité douloureuse ;
- réalisation par infiltration à proximité de fibres nerveuses, de drogues anesthésiantes ;
- action par blocage des canaux sodiques membranaires des fibres nerveuses.

## Indications

### L'anesthésie locale

- Installation de l'anesthésie rapide.
- Effet sur un territoire limité (3 dents maximum).

### L'anesthésie locorégionale

- Permet une analgésie plus longue que l'anesthésie locale.
- A une action anesthésique efficace sur un territoire plus étendu que l'anesthésie locale ; permet une analgésie sur plusieurs branches nerveuses.
- Permet un geste chirurgical sur un site infecté ou inflammatoire.
- A une meilleure efficacité anesthésique pour une chirurgie nécessitant un lambeau (évite l'évacuation de l'anesthésique par le saignement sur le site opératoire).
- Se réalise le plus souvent à distance du site d'intervention.

### Les anesthésies de complément

- Techniques d'analgésie intra-ligamentaire, intra-septale et intra-osseuse.
- Utilisées en deuxième intention.
- Durée d'action limitée.
- Risque ischémique local.

## Contre-indications

- Exceptionnelles (allergie vraie à un anesthésique local par exemple).

## Toxicité des anesthésiants

- Pas de toxicité intrinsèque aux molécules utilisées couramment.
- Surdosage possible en particulier en chez les patients insuffisants rénaux ou hépatiques.



## Allergies

- Exceptionnelles avec les anesthésiques locaux de type amino-amide.
- Le plus souvent liées à la présence de conservateurs dans la carpule anesthésique (sulfites, méthyl-paraben) permettant la stabilisation des vasoconstricteurs.
- Les anesthésiques du groupe amino-ester peuvent être allergisants, en particulier les produits de dégradation de ces molécules. Ils sont très rarement utilisés.

## Contre-indications aux vasoconstricteurs

Exceptionnelles. Il n'existe que trois contre-indications absolues aux vasoconstricteurs (*Recommandations SFCO*):

- patients porteurs d'un phéochromocytome (tumeur de la médullosurrénale, sécrétant de l'adrénaline);
- anesthésie locale d'un os irradié à plus de 40 Gy;
- anesthésie intra-osseuse chez les patients arythmiques.

Les vasoconstricteurs ne sont pas contre-indiqués en cours de grossesse ou d'allaitement.

Une surveillance et des précautions accrues seront nécessaires lors de l'utilisation de vasoconstricteurs (adrénaline) dans les cas suivants:

- troubles du rythme cardiaque (sauf les bradycardies);
- insuffisance coronarienne;
- hypertension artérielle sévère;
- diabétiques (risque de nécrose tissulaire).

243

## Patients sous médication interférant avec l'hémostase ou porteur d'une pathologie de l'hémostase

Les anesthésies locorégionales peuvent générer des hématomes à proximité des voies aérodigestives supérieures (anesthésie au foramen mandibulaire). Dans ce cadre, il est contre-indiqué de réaliser une anesthésie locorégionale de manière bilatérale.

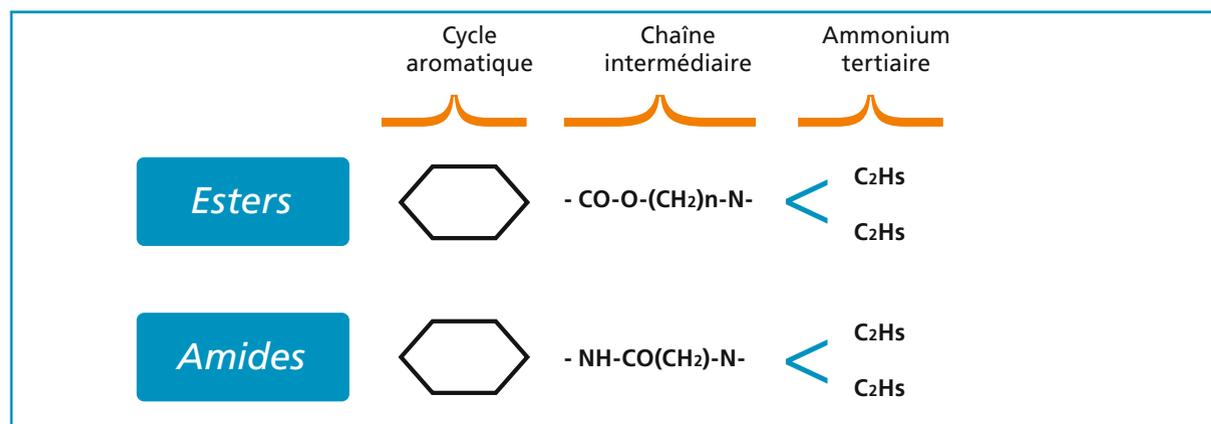
## La localisation du site opératoire, le type de chirurgie

Une intervention concernant plusieurs territoires nerveux, demandant un temps opératoire long, se situant à proximité directe d'une fibre nerveuse, sur un patient peu compliant relèvera préférentiellement d'une anesthésie générale.

## Médicaments utilisés

Deux familles:

- amino-amides, molécules principalement utilisées;
- amino-ester.



Composition chimique des anesthésiques locaux.

À ces molécules sont adjoints des vasoconstricteurs.  
Il existe également des gels anesthésiants utilisés pour la pré-anesthésie muqueuse.

## Les amino-esters

- Exemple : procaïne (peu utilisé car allergisant, mauvaise efficacité anesthésiante).

## Les amino-amides

- Exemples : lidocaïne, articaïne, mépivacaïne. L'articaïne est la molécule la plus utilisée en odontologie.  
- Effet anesthésiant supérieur et plus long que les amino-esters.  
- Métabolisme essentiellement hépatique (*Tableau 1*).

Tableau 1 - Structures amino-amides.			
Molécule	Spécialités injectables ou topiques à usage dentaire (liste non exhaustive)	Durée d'action	Métabolisme
Lidocaïne	Xylocaïne®, Lidocaïne®, Emla®, Oraqix®	Intermédiaire	Hépatique
Articaïne	Alphacaïne®	Intermédiaire	
Levobupivacaïne	Chirocaïne®	Longue	
Mepivacaïne	Carbocaïne®	Intermédiaire	
Prilocaine	Emla®, Oraqix®	Intermédiaire	
Ropivacaïne	Naropeine®	Longue	

Récapitulatif des différentes molécules anesthésiques

### ■ Les vasoconstricteurs

Hormis la mépivacaïne et la ropivacaïne, les molécules anesthésiques n'ont pas d'effet vasoconstricteur intrinsèque. L'adjonction de vasoconstricteurs permet de prolonger le temps d'action des anesthésies, limiter les effets systémiques des anesthésiants ainsi que le saignement peropératoire. Le vasoconstricteur le plus fréquemment utilisé est l'adrénaline, dosée à 1/200 000 ou 1/100 000.

### ■ Topiques muqueux

Ce sont également des dérivés esters (procaïne) ou amides (lidocaïne) qui sont utilisés en application locale sur la zone d'anesthésie.

## Techniques

Elles reposent sur une bonne connaissance de l'anatomie cervico-faciale et n'exposent qu'à de rares complications (*Tableau 2*).

## Anesthésies locales

### ■ Anesthésie para-apicale

L'aiguille pénètre parallèlement à la table osseuse sans contact en se plaçant légèrement en distal de la dent, au niveau de la jonction muco-gingivale. L'injection doit être lente pour éviter la fuite du produit et les douleurs.

### ■ Intra septale-intra-osseuse/transcorticale

L'anesthésie intra-septale est une anesthésie ponctuelle de deuxième intention dans les cas où l'analgésie est difficile à obtenir avec les méthodes locales para-apicales ou locorégionales. L'injection se fait dans le septum interdenteaire, au niveau de la papille interdenteaire, à 90° par rapport à la table osseuse. Au contact osseux, le produit est injecté lentement.

L'anesthésie intra-osseuse ou transcorticale est réalisée dans une zone plus corticalisée, 2 mm en dessous du collet des molaires ou prémolaires mandibulaires par exemple, et nécessite un porte-aiguille autoforant. La muqueuse est préanesthésiée, puis l'aiguille pénètre perpendiculairement à la crête en forant à 10 000 ou 15 000 tours/minute. L'injection est effectuée lentement et l'aiguille retirée toujours en tournant.

### ■ Intra-ligamentaire

L'anesthésique est amené directement dans le ligament parodontal pour anesthésier l'alvéole et la pulpe dentaire. La technique consiste à introduire l'aiguille dans le sulcus jusqu'au contact du desmodonte. L'orientation de l'aiguille est de 30° environ par rapport à la dent. L'injection se fait sous pression, par petites poussées successives. Cette opération est renouvelée sur 3 points en vestibulaire et palatin/lingual de la dent concernée.

Tableau 2 - Branches des nerfs maxillaire et mandibulaire et territoires anatomiques sous leur dépendance.	
Nerf	Zone d'innervation
<b>Branches du nerf maxillaire (V2) et territoires anatomiques sous leur dépendance</b>	
Nerf infra-orbitaire (contigent gingivo-labial)	Téguments et muqueuse de la lèvre supérieure
Nerf alvéolaire supéro-antérieur	Incisives et canines maxillaires (et muqueuse gingivale), prémolaires maxillaires (si absence du nerf alvéolaire supéro-moyen)
Nerf alvéolaire supéro-moyen (inconstant)	Racine mésio-vestibulaire de la première molaire maxillaire (et muqueuse gingivale), prémolaires maxillaires (et muqueuse gingivale)
Nerf alvéolaire supéro-postérieur	Molaires maxillaires (et muqueuse gingivale), muqueuse du sinus maxillaire
Nerf grand palatin	Muqueuse palatine
Nerf naso-palatin	Muqueuse palatine (partie antérieure), papille incisive
<b>Branches du nerf mandibulaire (V3) et territoires anatomiques sous leur dépendance</b>	
Nerf alvéolaire inférieur	Muqueuse gingivale en avant des prémolaires Muqueuse labiale inférieure et tégument (zone de Vincent) Dents mandibulaires
Nerf lingual	Plancher buccal Innervation sensitive de la langue
Nerf buccal	Muqueuse buccale en arrière des prémolaires Peau de la région massétérine (sauf angle mandibulaire)

## Anesthésies locorégionales

Ces anesthésies sont réalisées avec des porte-carpules auto-aspirants pour limiter le risque d'injections intravasculaires. Les aiguilles utilisées sont de 16 mm pour les anesthésies maxillaires et l'anesthésie au foramen mentonnier, de 21 ou 35 mm pour le foramen mandibulaire. Les diamètres recommandés sont de 40 ou 50 centièmes de mm.

### ■ Au maxillaire

#### Latéro-tubérositaire

Cette anesthésie concerne le nerf alvéolaire supéro-postérieur et permet une anesthésie des molaires maxillaires, à l'exception de la première molaire dont l'innervation est souvent double avec le nerf alvéolaire supéro-moyen. L'aiguille (16 mm) est introduite au niveau de la muqueuse libre en distal de la première molaire puis dirigée en haut et en arrière jusqu'à la garde. Le contact osseux ne doit pas être recherché, le risque étant de créer des douleurs per et postopératoires suite au labourage du périoste. L'injection est lente, 1 carpule suffit pour une anesthésie d'une durée de 2 heures.

#### Canine haute (foramen infra-orbitaire)

C'est l'anesthésie locorégionale du nerf alvéolaire supéro-antérieur. Elle se fait à proximité du foramen infraorbitaire et non plus directement dans ce foramen afin de limiter les accidents d'anesthésies type hématomes, anesthésie intra-oculaire. La pénétration de l'aiguille se fait parallèlement à la table osseuse, à partir de la muqueuse libre au niveau de la canine ou première prémolaire puis vers le haut et légèrement vers l'avant. Puis l'injection est lente.

#### Foramen grand palatin

Pour l'anesthésie du nerf grand-palatin, de la muqueuse palatine de l'hémi-palais homolatérale, l'infiltration se fait à proximité du foramen grand-palatin situé 2 mm en avant de la jonction palais dur et palais mou et à 10 mm de l'angle disto-palatin de la deuxième molaire. L'injection se fait lentement dans un tissu cellulaire lâche, sans pression.

**Foramen naso-palatin**

L'injection est directement réalisée dans le foramen rétro-incisif. Elle est réalisée lorsqu'un décollement de la muqueuse palatine (lambeau mucopériosté de pleine épaisseur) du palais antérieur est nécessaire, entraînant la section de ce pédicule vasculo-nerveux.

**■ À la mandibule****Foramen mandibulaire**

Elle permet l'anesthésie du nerf alvéolaire inférieur et souvent du nerf lingual selon le niveau de pénétration de l'aiguille. Différents repères muqueux sont décrits. Une des techniques consiste à prendre comme repère un triangle constitué par :

- en dehors : le bord antérieur de la branche montante mandibulaire ;
- en dedans : le ligament ptérygo-mandibulaire ;
- en haut : le fond du vestibule maxillaire.

Le patient est mis en position demi-assise, la bouche grande ouverte ce qui permet de visualiser le triangle à pointe inférieur. Le bord antérieur de la mandibule est palpé, à la recherche de la concavité de ce bord. La lingua, derrière laquelle se trouve le foramen mandibulaire, se situe sur une ligne horizontale par rapport au début de cette concavité. L'aiguille est donc introduite au niveau de la moitié du triangle, à hauteur de notre repère horizontal, le corps du porte-aiguille orienté vers la canine homolatérale. Puis le porte-aiguille est dévié vers le groupe prémolo-molaire controlatéral. Le contact osseux est perçu à environ 20 mm du point d'injection. Elle est légèrement retirée. L'injection se fait lentement. L'efficacité de l'anesthésie peut se vérifier par le signe de Vincent (anesthésie labio-mentonnaire).

**Technique d'Akinosi**

Technique permettant de réaliser une anesthésie proche du foramen ovale pour infiltrer les troncs nerveux lingual, buccal et alvéolaire inférieur en une seule injection, avant qu'ils ne divergent trop. Elle permet surtout une anesthésie en cas de trismus et donc se limite à la réalisation de drainage en cas de cellulite par exemple.

Le patient doit être mis en position semi-assise, les dents en contact sans effort. Le processus coronoïde est recherché en palpation intrabuccale. L'aiguille est introduite parallèlement au plan d'occlusion, au niveau de la ligne de jonction muco-gingivale (du collet des dents chez l'enfant). L'aiguille s'enfonce sur 15 à 20 mm, le plus proche possible du muscle temporal. Il ne doit y avoir aucun contact osseux. L'injection se fait lentement et après aspiration. L'anesthésie est effective après 10 à 15 minutes.

**Technique de Gow-Gates**

Cette technique permet aussi une injection à proximité du foramen ovale, mais la bouche doit être grande ouverte. Le patient est toujours semi-assis, la tête en extension, inclinée vers le praticien. Les repères sont extra- et intra-oraux :

- l'incisure inter-tragique et la commissure labiale homolatérale forment une ligne donnant l'orientation de l'aiguille ;
- le tendon du muscle temporal, palpable dans la continuité de la branche mandibulaire, représente le repère de pénétration de l'aiguille qui doit se faire en dedans de ce repère.

La pénétration de l'aiguille se fait jusqu'au contact osseux du col du condyle mandibulaire. L'aiguille est alors légèrement retirée et le produit infiltré lentement. L'analgésie est effective après 10 minutes environ.

Du fait de la complexité du geste, du risque plus important que lors d'un foramen mandibulaire d'injection intra-vasculaire et du risque d'injection intra-articulaire, cette anesthésie est peu effectuée. D'autant plus qu'elle n'a pas l'avantage, comme la technique d'Akinosi, de pouvoir être réalisée en cas de trismus.

**Foramen mentonnier**

Pour l'anesthésie du nerf mentonnier, et donc de la région labio-mentonnaire cutanée et muqueuse, l'anesthésie au foramen mentonnier est réalisée en faisant pénétrer l'aiguille au niveau des apex des prémolaires, parallèlement à la table osseuse. Le foramen peut être localisé sur un cliché radiographique préopératoire pour plus de précision.

**Anesthésie buccale**

L'injection se fait dans le fond du vestibule en regard de l'angle disto-vestibulaire de la dernière molaire. Cette anesthésie complète l'anesthésie des chirurgies concernant les 3<sup>e</sup> et 2<sup>e</sup> molaires.

### Anesthésie linguale

L'injection se fait dans la muqueuse sur le versant lingual de la crête au niveau de la dent de sagesse mandibulaire. Pour les chirurgies du plancher, elle est souvent complétée par une infiltration directe de celui-ci.

### ■ Échecs des anesthésies locales

Les échecs sont souvent constatés sur les premières et deuxième molaires mandibulaires. Ils peuvent être de causes multiples. Ces étiologies ne sont pas toutes validées scientifiquement :

- mauvais choix de la technique anesthésique ;
- mauvaise mise en œuvre de la technique anesthésique ;
- pathologies dentaires, périodontales, parodontales : présence d'une infection importante sur le territoire devant être anesthésié (en particulier phase aiguë infectieuse et inflammatoire) ;
- absence de vasoconstricteur dans la carpule anesthésique ;
- variations anatomiques : par exemple, nerf alvéolaire inférieur bifide ;
- tachyphylaxie : phénomène de tolérance rapide de l'organisme vis-à-vis de l'anesthésique local dont l'efficacité décroît au fur et à mesure des crises ; cela oblige à augmenter les doses administrées ;
- anxiété importante du patient, rapport du patient à la douleur.

*Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Recommandations.  
Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2003.  
Vol. 9, n° 2: 65-94.*



# Sédations en chirurgie orale

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Connaître les techniques de sédation qui permettent de limiter le recours à l'anesthésie générale.
- Connaître la législation en vigueur sur l'utilisation de ces techniques.
- Connaître les contre-indications et les risques de ces techniques.

## CLÉS

### POINTS

- Le but de ces techniques et de la sédation qu'elles induisent est de rendre le patient coopérant, orienté, calme et répondant aux ordres.
- L'ANSM conditionne l'utilisation du MEOPA par le chirurgien-dentiste libéral à la nécessité de se former et de l'administrer dans des locaux adaptés.
- Actuellement, l'ANSM limite l'utilisation du midazolam au milieu hospitalier.
- Le risque majeur du MEOPA est l'accumulation du gaz inhalé dans une cavité aérienne pathologique, entraînant une augmentation de pression pouvant être grave, notamment au niveau ophtalmologique.
- Le risque principal, en cas de surdosage de midazolam, est d'entraîner une dépression centrale provoquant une hypotonie des muscles de la ventilation pouvant conduire à un collapsus des structures pharyngées.

## Définition

Le but de ces techniques et de la sédation qu'elles induisent est de rendre le patient coopérant, orienté, calme et répondant aux ordres (niveau 2 à 3 du score de Ramsay).

Niveau	Réponse
1	Patient anxieux, agité
2	Patient coopérant, orienté et calme
3	Patient répondant aux ordres
4	Patient endormi mais répondant nettement aux stimulations
5	Patient endormi répondant faiblement aux stimulations
6	Pas de réponse aux stimulations nociceptives

Score de Ramsay

## Médicaments utilisés

### Inhalation de mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA)

- Effet anxiolytique.
- Analgésie de surface.

- Modification de la perception d'un ressenti douloureux par augmentation du seuil douloureux.
- Utilisé à une concentration de 50 % dans la fraction inhalée.
- Pas de modification des réflexes laryngés.

Le patient est relaxé, conscient, détendu, avec un détachement de l'environnement, dans un état de sédation consciente avec des perceptions sensorielles (auditives, visuelles) modifiées. Le succès de la prise en charge par MEOPA est en grande partie lié à la qualité de l'accompagnement relationnel.

## Midazolam

- Molécule appartenant à la famille des benzodiazépines.
- Commercialisé en France depuis 1983.
- Propriétés sédatives, anxiolytiques, anticonvulsivantes, amnésiantes, myorelaxantes et hypnotiques.
- Effet deux fois plus puissant que le diazépam.
- Faible demi-vie, temps de récupération relativement court (1 heure environ).
- Possibilité d'administration par voie orale, intraveineuse, intrarectale, intranasale ou intramusculaire.
- Délai d'action rapide.

## Cadre médico-légal

### Sédation consciente extra-hospitalière par inhalation de MEOPA

Depuis mars 2014, selon l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) :

- l'utilisation du MEOPA en sédation consciente au cabinet de ville, pour des praticiens spécifiquement formés, est autorisée ;
- l'administration du MEOPA nécessite une surveillance continue du patient ;
- la présence d'une tierce personne en cas d'administration de cette substance est recommandée ;
- l'administration du MEOPA doit être effectuée dans des locaux adaptés (système de récupération des gaz ou système de ventilation satisfaisant).

### Sédation consciente hospitalière au midazolam

L'ANSM limite son utilisation au milieu hospitalier, contrairement à d'autres pays comme l'Allemagne, le Royaume-Uni, la Nouvelle-Zélande et le Canada, où une formation et un équipement adéquat autorisent le chirurgien-dentiste à utiliser cette technique de sédation en cabinet de ville.

## Contre-indications, complications

### MEOPA

Le protoxyde d'azote est formellement contre-indiqué dans les situations pathologiques suivantes :

- hypertension intracrânienne ;
- toute altération (aiguë) de l'état de conscience, empêchant la coopération du patient (en revanche les enfants ayant des troubles cognitifs établis ou les enfants polyhandicapés peuvent bénéficier du MEOPA) ;
- traumatisme crânien non évalué ;
- anomalies neurologiques d'apparition récente et non expliquées ;
- pneumothorax ;
- bulles d'emphysème ;
- embolie gazeuse ;
- accident de plongée ;
- distension gazeuse abdominale, occlusion intestinale ;
- patient ayant reçu récemment un gaz ophtalmique (SF6, C3F8, C2F6) utilisé dans la chirurgie oculaire tant que persiste une bulle de gaz à l'intérieur de l'œil et au minimum pendant une période de 3 mois ;
- déficit connu et non substitué en vitamine B12.

Le risque majeur est l'accumulation du gaz inhalé dans une cavité aérienne pathologique entraînant une augmentation de pression pouvant être grave, notamment au niveau ophtalmologique.

## Midazolam

Le risque principal, en cas de surdosage de midazolam, est d'entraîner une dépression centrale provoquant une hypotonie des muscles de la ventilation pouvant conduire à un collapsus des structures pharyngées. Un saturomètre est donc indispensable à la surveillance. Il existe néanmoins un antagoniste, le flumazénil, mis sur le marché en 1998, qui permet une réversibilité des effets du midazolam en quelques minutes. L'ANSM limite pourtant son utilisation au milieu hospitalier.

## Matériel et techniques

### Sédation au MEOPA

- Administration via un masque appliqué sur le visage de façon la plus étanche possible.
- Induction: inhalation d'au moins 3 minutes.
- Signes d'accompagnement possibles: picotements des lèvres ou des extrémités, hilarité inappropriée au contexte, nausées, vomissements.
- Poursuivre l'inhalation idéalement durant toute la séquence de soins.

En odontologie, un masque nasal ou naso-buccal peut être utilisé après l'induction, en continu ou en discontinu, par périodes de 30 à 40 secondes entre chaque geste. Il faut aussi noter qu'une augmentation du débit de gaz n'augmentera pas l'efficacité, le patient inhalant toujours 50 % de protoxyde d'azote (le débit recommandé étant de 4 l/min).

Dès la fin de la séquence, le masque est retiré, l'effet se dissipe progressivement et le patient retrouve son état initial en quelques minutes.

L'inhalation ne doit généralement pas dépasser 60 minutes en continu par jour. En cas de répétition, elle ne doit pas dépasser 15 jours.

### Sédation au midazolam

- Voie i.v. indiquée pour les sujets âgés de plus de 10 ans.
- Titration possible par voie i.v.; évite un sur ou sous-dosage.

Pour commencer, 2 mg de midazolam sont injectés lentement, puis, après 1 minute 30, l'opérateur injecte 1 mg par minute jusqu'à obtenir le niveau de sédation adapté.

La présence de la voie veineuse facilite aussi l'injection de l'antidote (flumazénil) en cas d'effet indésirable grave. La voie rectale est la plus adaptée pour les sujets jeunes âgés de moins de 5 ans. Elle est comparable à la voie per os. La posologie à respecter varie autour de 0,3 à 0,5 mg/kg.

La voie per os est indiquée à tout âge sans exception avec une posologie de 0,2 à 0,3 mg/kg pour une prémédication anxiolytique et 0,4 à 0,5 mg/kg pour un effet sédatif. L'inconvénient reste son mauvais goût amer peu apprécié et difficile à absorber, surtout chez les enfants.

Enfin, concernant les sujets âgés, l'AMM du midazolam prévoit une diminution des doses pouvant aller jusqu'à un facteur 4 chez les sujets de plus de 60 ans.

# Anesthésie générale en chirurgie orale

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Connaître le déroulement d'une anesthésie générale.
- Connaître les indications et contre-indications de cette technique.

## CLÉS

### POINTS

- Le recours à l'anesthésie générale est courant pour des gestes de chirurgie orale ; néanmoins, l'anesthésie locale doit être privilégiée, dans la mesure du possible.
- L'indication de l'anesthésie générale devra être justifiée par le chirurgien, après évaluation du bénéfice/risque de l'intervention.
- Le partage de la zone opératoire avec l'équipe d'anesthésie justifie une connaissance de la procédure, ainsi qu'une collaboration étroite entre les divers intervenants.

## Définition

L'anesthésie générale est définie par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) comme l'ensemble des techniques permettant la réalisation d'un acte chirurgical, obstétrical ou médical en supprimant ou en atténuant la douleur. Cela implique l'induction d'une dépression volontaire et contrôlée du système nerveux central par des moyens médicamenteux.

Quatre critères majeurs caractérisent l'anesthésie générale :

- la narcose ou ataraxie : perte de conscience profonde justifiant le recours à une intubation endo-trachéale ;
- l'analgésie centrale permettant une perte de sensibilité ;
- le relâchement musculaire ;
- la protection neurovégétative de l'organisme face à l'agression du geste opératoire.

La particularité de l'anesthésie générale en chirurgie orale est le partage de la zone d'intervention par le médecin anesthésiste et le chirurgien, nécessitant une étroite collaboration entre ces deux acteurs.

## Indications

Les progrès réalisés dans le domaine de la sédation consciente intraveineuse ont permis ces dernières années de repousser les indications de l'anesthésie générale.

### Liées à l'état général du patient

- Troubles du comportement empêchant la réalisation de l'intervention à l'état vigile, après échec de tentatives de soins au fauteuil.
- Nécessité de mise en état bucco-dentaire lourde et pressante avant toute thérapeutique médico-chirurgicale urgente (carcinologie, hématologie, cardiologie, greffe d'organe...).
- Accessibilité insuffisante à la cavité buccale limitant l'examen clinique ou le traitement (ex. : limitation de l'ouverture buccale).
- Réflexe nauséux majoré.

### Liées à l'intervention

- Longueur et complexité de l'intervention, regroupement de plusieurs actes en une même séance.
- État infectieux locorégional nécessitant une intervention en urgence (ex. : drainage, débridement, avulsion...).

## Liées à l'anesthésie locale

- Contre-indication avérée à l'anesthésie locale : allergie confirmée par un bilan allergologique et contre-indications spécifiées dans l'AMM.
- Échec de l'anesthésie locale : impossibilité d'atteindre un niveau anesthésique suffisant après tentatives répétées au cours de plusieurs séances, malgré l'utilisation d'une prémédication sédatrice.

## Contre-indications

- Risque anesthésique majeur : évaluation du bénéfice/risque avec le médecin anesthésiste et le médecin traitant.
- Refus du patient, des parents ou du représentant légal.

## Médicaments utilisés

Plusieurs classes médicamenteuses sont utilisées au cours des différentes phases d'anesthésie :

- avant l'induction de l'anesthésie : prémédication sédatrice, à base de midazolam ou d'hydroxyzine ;
- narcose : utilisation d'hypnotiques. Ils provoquent la perte de conscience ainsi qu'une amnésie plus ou moins intense. On distingue les hypnotiques injectés (barbituriques, propofol (DIPRIVAN®), étomidate, kétamine, benzodiazépines) et les anesthésiques inhalés (halogénés ou non halogénés). Ces derniers sont de moins en moins utilisés.

Les analgésiques employés sont des dérivés morphiniques (fentanyl, alfentanyl, sufentanyl, rémifentanyl). Les curares induisent une paralysie musculaire et facilitent l'intubation, notamment oro-trachéale. Leur utilisation n'est pas systématique.

## Principe

Le déroulement d'une anesthésie générale peut se diviser en trois phases : la consultation préanesthésique, la phase opératoire (induction, entretien, réveil), et la phase postopératoire.

## Consultation

### ■ Préanesthésique

Elle est obligatoire et doit être réalisée au minimum 48 heures avant l'intervention chirurgicale. Elle a pour objectif de diminuer la morbidité anesthésique par la prévention des accidents anesthésiques et la prédiction des complications per et postopératoires. Pour cela, un interrogatoire complet, un examen des fonctions cardio-respiratoires et d'éventuels examens complémentaires (biologie, imagerie) seront réalisés, afin de rechercher des comorbidités ou allergies, et de préciser les traitements en cours. Cette consultation va permettre de planifier l'acte anesthésique (voie d'intubation, installation, etc.), les modalités de prise en charge (ambulatoire ou hospitalisation conventionnelle) et d'informer le patient sur le déroulement de l'intervention.

À l'issue de cette consultation, le patient sera classé selon le score ASA (permettant d'exprimer l'état de santé préopératoire du patient) et la classification de Mallampati (permettant de prédire la facilité d'intubation du patient).



### Classification ASA

**ASA 1 :** pas de perturbation d'une grande fonction vitale.

**ASA 2 :** perturbation modérée d'une grande fonction vitale, sans limitation d'activité.

**ASA 3 :** perturbation sévère d'une grande fonction vitale limitant l'activité mais sans entraîner d'incapacité.

**ASA 4 :** risque vital éminent du fait de l'atteinte d'une grande fonction vitale.

**ASA 5 :** patient moribond.

**Le consentement éclairé du patient doit être recueilli à la fin de la consultation.**

## Phase opératoire

Elle débute par l'installation du patient et la mise en place d'un monitoring cardio-tensionnel et de la saturation en oxygène. Après une phase d'oxygénation, l'induction est réalisée à l'aide d'un hypnotique associé à un analgésique morphinique et, éventuellement, à un curare. Ces médicaments sont maintenus pendant la phase d'entretien de l'anesthésie, puis diminués progressivement afin de conduire le patient vers la phase de réveil.

Le geste chirurgical pourra être complété par une anesthésie locale, réalisée en début d'intervention. Cela permettra d'améliorer la visibilité peropératoire de par l'action vasoconstrictrice du produit, et d'améliorer le confort postopératoire immédiat des patients. La molécule la plus utilisée est la ropivacaïne, un dérivé amino-amide à longue durée d'action.

## Phase postopératoire

Une surveillance systématique est réalisée en salle de réveil anesthésique jusqu'à ce que le patient regagne un niveau de conscience adapté ainsi qu'une ventilation spontanée régulière et efficace.

## Complications

Un évènement indésirable ou accident d'anesthésie générale est une complication liée à l'acte anesthésique en dehors de toute pathologie préexistante.

### ■ Complications liées à l'intubation

- Complications oro-trachéales : maux de gorge postopératoires, lésion des cordes vocales.
- Complications naso-trachéales : épistaxis, traumatisme du cornet inférieur.
- Luxations ou fractures dentaires, descellements de bridges (secteur antérieur maxillaire essentiellement).

### ■ Complications liées au geste opératoire

- Inhalation de sang ou de débris dentaires en cas d'insuffisance d'étanchéité du matériel d'intubation.
- L'utilisation d'un packing oropharyngé permet de réduire ce risque.

### ■ Complications liées à la technique anesthésique

Elles vont dépendre des molécules utilisées, de la technique de ventilation et de l'état général du patient.

On peut citer par ordre de fréquence :

- complications respiratoires : les plus fréquentes et la première cause de mortalité ;
- complications cardio-vasculaires ;
- complications neurologiques ;
- complications allergiques.



## PARTIE 4

# Urgences médicales en chirurgie orale

Anne-Gaëlle Chaux

255

■ Item 30 - Urgences vitales en chirurgie orale .....	256
■ Item 31 - Urgences potentielles/relatives en chirurgie orale .....	266

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Diagnostiquer un arrêt cardio-circulatoire.
- Diagnostiquer un arrêt ventilatoire.
- Connaître les gestes d'urgence (réanimation cardiopulmonaire [RCP]).
- Différencier les urgences vitales et absolues.

## CLÉS

### POINTS

- Toute situation engageant le pronostic vital (urgence vitale) nécessite des soins immédiats et appropriés.
- Parmi les urgences vitales, il faut distinguer : l'urgence absolue qui est l'arrêt cardio-respiratoire, l'obstruction des voies aériennes et les pertes de connaissance.
- La réanimation cardio-pulmonaire (RCP) doit être mise en place dès l'alerte donnée.
- La RCP se compose des compressions thoraciques, de la ventilation artificielle et d'une défibrillation.
- La désobstruction des voies aériennes supérieures est la première étape de la RCP.

## L'arrêt cardio-respiratoire

### Généralités

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) est une interruption brutale de la circulation sanguine et de la ventilation. C'est l'une des principales causes de décès en Europe. Chaque année, 700 000 personnes en Europe et 50 000 à 70 000 personnes en France sont victimes d'un ACR avec une survie à long terme de l'ordre de 10 %. Dans 70 % des cas, les ACR ont lieu en dehors du milieu hospitalier. La survie des personnes présentant un ACR est dépendante de la précocité et de la qualité de leur prise en charge.

### Physiopathologie

#### ■ Mécanisme de survenue

90 % des arrêts cardiaques sont d'origine cardio-vasculaire :

- le plus souvent, ils font suite à une fibrillation ventriculaire (FV) qui rend les contractions inefficaces avec absence de circulation sanguine ne permettant plus la perfusion du myocarde qui cesse alors son activité ;
- le syndrome coronaire aigu constitue une des autres causes de l'ACR ;
- l'ACR peut aussi être d'origine ventilatoire par obstruction des voies aériennes, il peut être d'origine neurologique (AVC), traumatique (AVP...) ou il peut faire suite à une intoxication (monoxyde de carbone, médicaments, éthylisme...);
- l'ACR peut aussi avoir pour origine une hypohyperthermie, un pneumothorax, une tamponnade, une thrombose pulmonaire ou un empoisonnement.

#### ■ Évolution

En l'absence d'une prise en charge efficace, les chances de survie des patients présentant un ACR en dehors de l'hôpital sont très faibles (de l'ordre de 3 à 5 %). La mise en place d'une « chaîne de survie » peut améliorer considérablement ce pronostic. Après 3 minutes d'hypoxie cardiaque et cérébrale, les premières séquelles apparaissent.

## Diagnostic

### ■ Évaluation initiale

Le diagnostic d'ACR repose sur :

- l'absence de réponse à une stimulation verbale ou nociceptive ;
- la disparition de tout mouvement ventilatoire ou sur la présence d'une ventilation anarchique (gasps) ;
- la prise du pouls carotidien, qui s'est avérée une méthode imprécise pour confirmer la présence ou l'absence de circulation, n'est pas nécessaire au diagnostic.

### ■ Signes et symptômes

Ils sont représentés d'une part par la perte de la conscience et, d'autre part, par l'arrêt ventilatoire ou par une ventilation anarchique.

## Pronostic

90 % des ACR ont une issue fatale. Le pronostic dépend de la rapidité du rétablissement d'une circulation spontanée. Ce rétablissement est fonction de la chaîne de survie (*Fig. 1*) qui est constituée de 4 maillons : alerte précoce, mise en œuvre immédiate de la réanimation cardio-pulmonaire de base (RCP), défibrillation précoce, et prise en charge médicalisée.

## Prise en charge

Une personne visiblement morte qui ne ventile pas ou qui gaspe est en arrêt cardiaque jusqu'à preuve du contraire. La prise du pouls ne doit pas retarder la prise en charge. En fait, la reconnaissance d'un ACR repose sur l'évaluation de la conscience et de la ventilation ce qui ne doit pas prendre plus de 10 secondes.

Le concept de chaîne de survie (*Fig. 1*), issu des recommandations internationales pour la prise en charge des ACR et des situations pouvant y conduire représente le modèle universellement reconnu de prise en charge des patients en ACR. Cette chaîne est constituée de l'alerte, des gestes élémentaires de survie (RCP précoce), de la défibrillation précoce et de la réanimation spécialisée. L'algorithme de la séquence de RCP/défibrillation externe est présenté en *figure 2*. Les techniques qui s'inscrivent dans les différentes séquences (évaluation de la conscience et de la ventilation, alerte, compressions thoraciques, ventilation, défibrillation) sont successivement présentées dans les *figures 3a à f*.

### ■ Premier maillon : l'alerte

L'alerte, qui fait suite à la reconnaissance de l'ACR, doit favoriser l'activation rapide des services médicalisés. L'alerte est donnée en France par l'appel au Samu (15), aux pompiers (18) ou le numéro d'appel international (112). Lors de cet appel, il sera notamment précisé que la victime est en arrêt cardiaque ainsi que les coordonnées précises où elle se trouve (adresse, code d'accès...).

### ■ Deuxième maillon : la RCP

L'algorithme de la RCP de base est présenté dans la *figure 2*. Insufflations et compressions thoraciques (CT) doivent être combinées car il n'est pas sûr que la CT seule soit équivalente.

Pratiquée de façon immédiate, la RCP multiplie par 2, voire par 4, les chances de survie des victimes. « Comprimez immédiatement, de manière suffisamment profonde et rapide. »

Dans un premier temps, la RCP consiste à pratiquer des CT dont la qualité et la continuité sont déterminantes :

- la victime étant placée sur un plan dur, la fréquence des CT doit être comprise entre 100 et 120 par minute ;
- une fréquence supérieure à 120/min entraîne :
  - une diminution de la pression de perfusion coronaire et donc cérébrale ;
  - une augmentation de la fatigue du sauveteur/réanimateur ;
  - une diminution de la force des compressions.
- les CT, assurés par le talon de la première main positionnée sur le thorax à mi-distance des deux mamelons et sur laquelle est positionnée la 2<sup>e</sup> main, doivent induire une dépression sternale d'au minimum 5 cm sans excéder 6 cm (5 cm chez l'enfant – 4 cm chez le nourrisson). Le sang est alors éjecté, du ventricule gauche via l'aorte, vers la périphérie ;
- les CT doivent être suivies d'un relâchement total du thorax avec décollement du talon de la main du thorax de la victime ;
- un relais est souhaitable toutes les 2 minutes car une diminution de la qualité des CT est directement corrélée à la fatigue du sauveteur. Seules les directives du défibrillateur et les deux insufflations (30 CT/2 insufflations) peuvent faire arrêter les CT.

Les personnes formées à la RCP telles que les professionnels de santé devront, si elles le peuvent, procéder à des CT combinées à des insufflations. Toutefois, si la personne qui fait appel n'a pas été formée à la RCP, le médecin régulateur donnera les instructions pour ne réaliser que des CT en attendant l'arrivée des secours médicalisés.

La ventilation artificielle (VA) n'est pas prioritaire dans les premières minutes qui suivent l'ACR, mais elle doit être réalisée rapidement après avoir donné l'alerte, initié les CT, mis en place le défibrillateur et après avoir libéré les voies aériennes supérieures (LVA). La LVA se fait par élimination (aspiration) des mucosités/corps étranger(s) et par bascule de la tête en arrière avec surélévation du menton en l'absence de suspicion de traumatisme du rachis cervical (en cas de suspicion de traumatisme du rachis, une subluxation mandibulaire s'impose).

### ■ Troisième maillon : la défibrillation

La défibrillation permet d'améliorer de façon significative la survie des patients présentant un ACR par fibrillation ventriculaire (FV) qui en constitue l'étiologie la plus fréquente. Une défibrillation précoce, réalisée dans les 3 à 5 minutes qui suivent l'arrêt cardiaque, permet d'obtenir un taux de survie compris entre 50 et 70 %. La défibrillation a pour objectif de dépolariser une masse critique du myocarde en FV afin d'obtenir une activité électrique coordonnée appropriée.

Pour favoriser une défibrillation précoce et réduire ainsi le délai entre l'ACR et la défibrillation, des défibrillateurs semi-automatiques (DSA) sont disponibles. Ces défibrillateurs ne nécessitent pas d'interprétation car ils analysent eux-mêmes la fonction cardiaque et donnent les instructions vocales pour réaliser une défibrillation.

L'algorithme de la séquence de réanimation cardio-pulmonaire/défibrillation externe est présenté dans la *figure 2*. En présence d'une victime faisant l'objet d'un ACR et après avoir donné l'alerte et débuté une RCP

(CT +/- VA), le défibrillateur doit être mis en place pour procéder au plus vite à une défibrillation. Cette mise en place ne doit pas occasionner un arrêt des CT de plus de 5 secondes. Selon les instructions données vocalement par le défibrillateur, les électrodes sont positionnées sur le thorax, respectivement sous la clavicule droite et sous l'apex gauche puis le défibrillateur analyse la fonction cardiaque. Les consignes émises par le défibrillateur sont à suivre jusqu'à l'arrivée des secours médicalisés. En cas d'ACR en présence d'un témoin qui dispose tout de suite d'un défibrillateur, le choc doit être délivré prioritairement sans initier de RCP.

En cas de FV, il indique alors qu'un choc (d'une énergie comprise entre 150 et 200 joules) doit être délivré en précisant la démarche à suivre. Une fois le premier choc délivré, les CT doivent être immédiatement reprises jusqu'à la prochaine analyse, 2 minutes après la première. Si la première analyse ou si les suivantes ne recommandent pas de choc, la RCP sera poursuivie.

### ■ Dernier maillon: la prise en charge médicalisée

L'arrivée d'une équipe médicale impose l'analyse du rythme cardiaque qui va guider la RCP. Deux types de tracés peuvent être observés :

- les FV et les tachycardies ventriculaires sans pouls, dont la prise en charge est centrée sur la défibrillation ;
- et les autres rythmes sans pouls correspondant à l'asystolie et aux dissociations électromécaniques pour lesquelles seule la RCP est utile.

La réanimation spécialisée a aussi pour objectif de traiter les causes curables de l'ACR (hypoxie, hypovolémie, hypo/hyperthermie, hypo/hyperkaliémie, tamponnade, thrombose coronaire, intoxications et pneumothorax) le plus précocement possible. La réanimation comprend notamment l'intubation endotrachéale (IOT) et la mise place d'une voie veineuse.

## Les détresses respiratoires, arrêt respiratoire

### Généralités

Toute incapacité de l'appareil respiratoire à apporter la quantité d'oxygène nécessaire à l'organisme et/ou l'incapacité à éliminer le CO<sub>2</sub> avec mise en jeu du pronostic vital constitue une détresse respiratoire. Tout corps étranger entraînant une obstruction sévère des voies respiratoires constitue une urgence médicale qui doit être traitée sans délai.

## Physiopathologie

### ■ Mécanismes de survenue

Les détresses ventilatoires résultent d'une défaillance de la fonction échange (défaillance du parenchyme pulmonaire = défaillance de type 1) et/ou de la fonction pompe (défaillance de l'appareil respiratoire = défaillance de type 2).

- Type 1 : les détresses respiratoires avec hyperventilation alvéolaire (défaillance de la fonction échange) résultent de troubles de la diffusion (œdème, fibrose...), effet espace mort...
- Type 2 : les détresses respiratoires avec hypoventilation alvéolaire (défaillance de la fonction pompe) peuvent résulter :
  - d'une obstruction des voies aériennes supérieures (inhalation d'un corps étranger, œdème de Quincke...) ou bronchiques (asthme, BPCO...);
  - d'une défaillance de la mécanique ventilatoire par altération neuromusculaire d'origine toxique (psychotropes, alcool...), neurologique ou physique;
  - d'une restriction thoraco-pulmonaire (déformation, obésité...).

### ■ Évolution

En l'absence d'une prise en charge efficace, les détresses respiratoires évoluent vers la perte de conscience nécessitant une RCP immédiate.

## Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur des signes respiratoires, neuropsychiques et circulatoires qui sont évocateurs. Le diagnostic positif repose sur la gazométrie artérielle ( $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm Hg}$  à l'air ambiant). La défaillance de la fonction échange se traduit par une hypoxémie, celle de la fonction pompe par une hypoxémie et une hypercapnie.

### ■ Signes et symptômes

Ils résultent :

- de l'hypoxémie qui entraîne :
  - une tachycardie pour augmenter la vitesse d'apport;
  - une polypnée pour augmenter la fréquence ventilatoire;
  - des signes neuropsychiques dus au manque d'oxygène avec angoisse et agitation puis coma et une cyanose.
- l'hypercapnie est quant à elle à l'origine :
  - d'une tachycardie compensatrice;
  - et d'une vasoconstriction avec hypertension protectrice se traduisant par une sudation conséquente.

## Pronostic

Non prises en charge, les détresses respiratoires évoluent vers le décès par arrêt circulatoire précédé d'un collapsus et d'un arrêt respiratoire.

## Prise en charge (voir item 31)

Le diagnostic de gravité d'une détresse respiratoire repose sur des données cliniques et impose une prise en charge adaptée : oxygénothérapie continue afin d'assurer une saturation en oxygène supérieure à 90 %, un traitement médicamenteux et une ventilation.

## Obstruction des voies aériennes

L'obstruction des voies aériennes constitue une des causes de détresse ventilatoire la plus fréquente notamment chez l'enfant entre six mois et cinq ans et chez la personne âgée. Deux cas de figure sont à distinguer :

- l'obstruction partielle ou obstruction modérée : la victime est capable de parler, de tousser et de respirer ;
- l'obstruction totale : la victime se trouve dans l'incapacité de parler, elle tousse de façon inappropriée, étouffe ou ne parvient plus à respirer. L'obstruction est alors grave.

Face à une obstruction partielle, la victime sera encouragée à essayer d'éliminer par elle-même le corps étranger à l'origine de l'obstruction. En cas d'inefficacité et à l'aide de tout instrument, d'un doigt et/ou de l'aspiration chirurgicale, le contenu de la cavité orale de la victime sera dégagé tout en prenant soin de ne pas déplacer ce contenu et créer une obstruction totale.

En cas d'obstruction totale, chez la victime consciente, une tentative de désobstruction des voies aériennes sera mise en place.

- Cette tentative débutera par 5 claques portées avec le plat de la main entre les deux omoplates de la victime afin de créer un mouvement de surpression et permettre ainsi l'expulsion du corps étranger.
- Si cette tentative reste inefficace, la méthode de Heimlich sera mise en œuvre. Elle consiste à se placer derrière la victime et créer une surpression par une compression abdominale au niveau du creux de l'estomac destinée à expulser le corps étranger.
  - Si ce geste est efficace, le patient qui se met alors à tousser (signe de la désobstruction) est mis en position semi-assise puis placé sous oxygénothérapie.
  - À l'inverse, en cas d'échec, les deux gestes (5 claques dans le dos et 5 manœuvres d'Heimlich) seront répétées jusqu'à expulsion. Si l'obstruction totale persiste, la victime va perdre connaissance suite à l'anoxie. Cette perte de connaissance sera suivie d'un arrêt ventilatoire puis cardiaque.

Dès lors, une RCP s'impose immédiatement (voir la prise en charge de l'ACR décrite précédemment). Les techniques de prise en charge en cas d'obturation partielle ou totale sont présentées dans les *figures 4a et b*.

## La perte de connaissance prolongée

### Généralités

La perte de connaissance prolongée (PDCP) est une urgence vitale, dont la précocité diagnostique et thérapeutique peut influencer le pronostic. À la différence des pertes de connaissance brève, partielle (lipothymie) ou totale (syncopes : syncopes réflexes, syncopes par hypotension orthostatique, syncopes cardiaques, syncopes

inexpliquées), la perte de connaissance est qualifiée de prolongée quand sa durée dépasse 3 minutes. Les difficultés sont multiples : les premiers secours ne peuvent d'emblée savoir s'il s'agit d'une perte de connaissance brève ou prolongée. Dans le cadre de l'urgence, cette perte de connaissance doit être distinguée de l'arrêt cardio-circulatoire et de l'arrêt respiratoire.

## Définition

La PDCP se caractérise par la perte de la conscience et de la vigilance en réponse aux stimulations pendant plus de 3 minutes. Elle traduit une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) du tronc cérébral et peut apparaître d'emblée ou faire suite à une obnubilation ou stupeur.

- L'obnubilation se caractérise par la persistance d'une réponse aux ordres complexes.
- La stupeur par la persistance d'une réponse aux stimulations simples.
- Lors du coma, seuls les stimuli nociceptifs induisent une réponse.

## Physiopathologie, classifications

La perte de connaissance prolongée est due à une lésion de la FRAA qui est un faisceau de fibres recevant des stimuli sensitifs et moteurs se projetant sur l'ensemble du cortex. La lésion de la FRAA peut être liée soit à une souffrance cérébrale diffuse (dans la plupart des cas), soit à une lésion focale étendue.

### ■ Mécanismes de survenue

La principale cause de perte de connaissance prolongée est la crise d'épilepsie, qui résulte d'une décharge neuronale paroxystique hypersynchrone intéressant les deux hémisphères cérébraux.

### ■ Évolution

Selon son origine la perte de conscience peut être ou non réversible. Dans tous les cas, elle expose d'emblée le patient à :

- une obstruction des voies aériennes supérieures par chute de la langue ;
- une pneumopathie d'inhalation ;
- et/ou à une hypoxie par hypoventilation.

Actuellement, c'est l'échelle de Glasgow (GCS) qui permet de déterminer la « profondeur » de la perte de connaissance. Cette échelle est basée sur l'examen oculaire (E pour Eye), examen moteur (M) et la réponse verbale (V). La somme des scores E+M+V donne un score de 3 (le plus grave) à 15 (*Tableau 1*).

<b>Ouverture des yeux (E)</b>	<b>Spontanée</b>	<b>4</b>
	<b>Stimulation verbale</b>	<b>3</b>
	<b>Stimulation douloureuse</b>	<b>2</b>
	<b>Absente</b>	<b>1</b>
<b>Réponse motrice (M)</b>	<b>Sur commande</b>	<b>6</b>
	<b>Réactivité aux stimuli douloureux appropriée</b>	<b>5</b>
	<b>Réactivité aux stimuli douloureux: retrait, évitement</b>	<b>4</b>
	<b>Réactivité aux stimuli douloureux: flexion anormale</b>	<b>3</b>
	<b>Réactivité aux stimuli douloureux: extension</b>	<b>2</b>
	<b>Absente</b>	<b>1</b>
<b>Réponse verbale (V)</b>	<b>Orientée</b>	<b>5</b>
	<b>Confuse</b>	<b>4</b>
	<b>Incohérente</b>	<b>3</b>
	<b>Incompréhensible</b>	<b>2</b>
	<b>Absente</b>	<b>1</b>

Ainsi, un score de :

- 13 traduit une simple confusion mentale ;
- 9-10 traduit une obnubilation ;
- 8 une hypovigilance ou stupeur ;
- les stades inférieurs à 7 traduisent un coma.

## Étiologies

La perte de connaissance peut avoir diverses origines :

- épilepsie ;
- traumatique : AVP, chute, agression... Il peut exister un délai entre le traumatisme et la perte de connaissance, ou bien le traumatisme peut passer inaperçu (chez l'enfant ou le vieillard) ;
- métabolique : hypoglycémie, dysnatrémie, dyscalcémie, hypoxie cérébrale (anémie aiguë, insuffisance respiratoire aiguë...), déficit en vitamine B1 (encéphalopathie de Wernicke), insuffisance hépato-cellulaire, hypothermie... ;
- toxique : intoxication médicamenteuse, éthylique aiguë, morphiniques, monoxyde de carbone, eau (absorption massive et rapide d'eau) ;
- vasculaire (infarctus cérébral) ;
- méningo-encéphalite virale, bactérienne ou parasitaire ;
- tumeur cérébrale bénigne ou maligne.

## Diagnostic

### ■ Évaluation initiale

Le diagnostic d'inconscience repose sur l'absence de réponse à toute stimulation verbale sous forme d'ordre simple (« ouvrez les yeux, serrez-moi la main... ») et/ou nociceptive. Le diagnostic de perte de conscience prolongée se fait le plus souvent à distance. Il repose sur l'interrogatoire du patient et/ou du témoin. En fait, le facteur « durée » constitue le critère majeur de diagnostic. Cependant, dans l'immense majorité des cas, ce facteur est impossible à évaluer par le patient lui-même. Celui des témoins est quant à lui très incertain. Plus spécifiquement, en ce qui concerne l'épilepsie qui reste la principale cause de perte de conscience prolongée, le diagnostic repose sur les signes et symptômes associés.

## Pronostic

Le pronostic de perte de connaissance prolongée reste favorable dans la mesure où ces pertes de connaissance sont suivies d'un retour lent et progressif de la conscience. Cependant, en ce qui concerne les pertes de connaissance qui résultent d'une tumeur ou d'un trauma crânien par exemple (coma), le pronostic est alors dépendant de la pathologie sous-jacente.

### ■ Conduite à tenir face à une perte de connaissance

- Si le patient ne ventile pas, une RCP sera immédiatement entreprise (*Fig. 2 et 3*).
- Si le patient inconscient ventile, il sera alors placé en PLS (*Fig. 4c*) car une personne inconsciente laissée en décubitus dorsal est exposée à des difficultés respiratoires par obstruction et encombrement des voies aériennes

en raison de la chute de la langue et de l'écoulement de salive, de sang ou de suc gastrique dans ses voies aériennes et ses poumons.

### ■ Examen clinique « d'urgence »

Cet examen vise à :

- évaluer le degré de conscience (score de Glasgow) ;
- sécuriser les voies aériennes (intubation trachéale) ;
- bilancer les fonctions vitales (ventilation, TA, rythme cardiaque, température corporelle) ;
- poser une voie veineuse périphérique ;
- interroger l'entourage et les témoins afin de déterminer l'étiologie et mettre en place le traitement étiologique (sérum glucosé si suspicion d'hypoglycémie, antidote si intoxication, vitamine B1 si encéphalopathie...).

### ■ Examen clinique secondaire

#### Examen neurologique

- Via les réflexes oculaires : pupilles (diamètre et anisocorie – mydriase aréactive uni ou bilatérale), réflexe photomoteur, mouvements pendulaires, clignement, position du regard (déviation ipsi ou controlatérale à la lésion), réflexe oculocéphalique...
- Étude des réflexes du tronc cérébral.
- Recherche de l'hypotonie d'un hémicorps et de signes méningés (raideur nucale).
- Réflexes ostéotendineux des membres (recherche de mouvements anormaux).
- Réflexe cutanéoplantaire (recherche de mouvements anormaux).
- Réponse à la douleur : par friction du sternum, pincement... On met en évidence une réponse appropriée/inappropriée sans finalité/en décortication/en décérébration.

#### Étude de la ventilation

- Respiration périodique, hyperventilation, dyspnée...

#### Examen de la bouche (présence de lésions)

### ■ Examens complémentaires

Seront demandés :

- un bilan biologique : hémogramme, plaquettes, VS, glycémie, ionogramme, CRP, calcémie, bilan rénal et hépatique, TCA, alcoolémie, recherche de toxiques... ;
- un EEG si crise convulsive ;
- un scanner ou IRM cérébral si la perte de connaissance est posttraumatique ;
- une ponction lombaire en cas de suspicion de méningo-encéphalite ;
- une neuro-imagerie cognitive.

## 31-1 Cardiopathie ischémique symptomatique : angor (angine de poitrine) et infarctus du myocarde

### OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir identifier un infarctus et une crise d'angor.
- Proposer une prise en charge médicale.
- Connaître les précautions lors de la prise en charge en odontostomatologie.

### CLÉS

#### POINTS

- L'angor est une ischémie myocardique de courte durée alors que l'infarctus est une ischémie prolongée conduisant à la nécrose myocardique.
- La prise en charge de l'angor repose sur par l'administration de dérivés nitrés, l'oxygénation et l'appel des services de secours d'urgence.
- Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de décès après 40 ans chez l'homme et après 65 ans chez la femme dans les pays industrialisés.
- L'étiologie majeure est l'athérosclérose, qui constitue une oblitération des artères coronaires.
- On distingue des facteurs de risque irréversibles tels que l'âge, le sexe, les antécédents familiaux, et réversibles comme l'hypertension, la consommation tabagique, l'hyperlipidémie, un manque d'activité physique et une alimentation déséquilibrée, le stress, l'obésité.

## L'angor

L'angor est une ischémie myocardique transitoire, se traduisant par des douleurs paroxystiques au niveau de la poitrine. L'étiologie est le plus souvent une oblitération des artères coronaires, mais on peut aussi retrouver une hypertrophie sévère du myocarde, une sténose ou une régurgitation aortique, un hyperthyroïdisme ou une anémie sévère. L'angor peut être stable, avec des manifestations à l'effort, avec une rémission induite par le repos dans les 10 minutes. Il peut être instable, avec augmentation de la fréquence ou de la sévérité des douleurs, on parle alors de « syndrome de menace ».

### ■ Signes cliniques

- Douleur rétrosternale avec une lourdeur ou une sensation de pression irradiant aux bras, au cou, aux épaules ou à la mandibule.
- Durée : 1 à 3 minutes.
- Signes accompagnement : angoisse, d'appréhension, d'une tachycardie, d'une élévation de la pression artérielle et d'une sudation.
- La mise au repos et l'administration d'un dérivé nitré (trinitrine) doivent faire cesser la symptomatologie en quelques minutes.

### ■ Interrogatoire

- L'interrogatoire recherchera :
- les circonstances de survenue de la douleur ;

- ses caractéristiques (localisation, durée, récurrence...);
- les effets de la trinitrine;
- et les facteurs de risque.

L'examen de repos est souvent normal, seule une épreuve d'effort (ou de provocation) permet de confirmer le diagnostic. Une coronographie peut parfois être proposée.

Les éléments de diagnostic sont :

- une douleur précordiale;
- des signes électroradiographiques ou scintigraphiques à l'effort;
- l'obstruction d'une ou plusieurs coronaires à la coronarographie.

Au niveau oral, il peut exister des douleurs irradiantes dentaires ou maxillaires. Le patient peut aussi rapporter une sensation de brûlure.

### ■ Prise en charge médicale

Elle repose sur des mesures hygiéno-diététiques (alimentation, activité physique, réduction du stress) et sur une prise en charge médicamenteuse :

- dérivés nitrés, à action immédiate (trinitrine) ou prolongée, afin de provoquer une veino- et artério-dilatation;
- bêta-bloquants (acébutolol, bisoprolol, pindolol, propranolol...) pour diminuer la contractilité myocardique et la fréquence cardiaque;
- antagonistes calciques (nifédipine, vérapamil, diltiazem...) pour décontraction des parois vasculaires et levée du spasme coronaire;
- antiagrégants plaquettaires (acide acétylsalicylique, clopidogrel, ticlopidine...) dans le cadre de l'angor instable.

En cas d'échec du traitement médicamenteux, il faudra revasculariser le myocarde. Les différentes techniques proposées sont l'angioplastie coronaire transluminale, la mise en place de stents, le pontage coronarien.

### ■ Prise en charge au cabinet dentaire

#### Évaluer la stabilité de l'angor

Si l'angor est instable, les soins sont reportés. En cas d'urgence, la prise en charge est hospitalière et une administration préventive de trinitrine est effectuée.

Si l'angor est stable, les soins peuvent être effectués :

- diminuer le stress et l'anxiété (prescription sédatrice ou MEOPA);
- pas de contre-indication à l'usage des vasoconstricteurs (par usage il est conseillé de ne pas dépasser 4 cartouches à 1/200 000 d'adrénaline);
- garder la trinitrine à disposition;
- si traitement antiagrégant : éviter les AINS et faire contrôle hémostase locale (compression, hémostatiques locaux, sutures).

#### Crise d'angor au fauteuil

- Arrêt immédiat des soins.
- Placer le patient en position semi-assise.
- Administration de trinitrine (0,3 mg ou 2 pulvérisations).
- Oxygénation au masque (10-20 l/min).
- Vérification de la TA.

En cas de persistance des douleurs, répéter l'administration de trinitrine (toutes les 5 minutes) et appeler les services médicalisés de secours d'urgence (Samu) car il y a un risque d'infarctus du myocarde.

## L'infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde (IDM) est une ischémie prolongée, qui provoque une nécrose du myocarde plus ou moins étendue, altérant les fonctions contractiles et conductrices. La prévalence de l'IDM est de 500/100 000; il touche principalement les hommes de 40 à 70 ans. Le taux de mortalité est de 30 % (plus de la moitié avant l'arrivée à l'hôpital). Plus de 50 % des décès surviennent dans les 2 heures après les premiers symptômes, par fibrillation ventriculaire. La mortalité à 1 an est de 15 %. Le pronostic est extrêmement variable, selon l'étendue de l'infarctus, le délai de prise en charge et les procédures mises en œuvre, la présence de complications et/ou de facteurs de comorbidité ou de risque.

### ■ Signes cliniques

- Douleur rétrosternale avec une lourdeur ou une sensation de pression irradiant aux bras, au cou, aux épaules ou à la mandibule.
- Durée : plus de 30 minutes.
- Ne cède pas à l'administration de trinitrine.
- Signes accompagnement : angoisse, appréhension, tachycardie, élévation de la pression artérielle et sudation.

### ■ Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- l'interrogatoire du patient, révélant une douleur caractéristique, irradiante vers les maxillaires et les vaisseaux du cou ;
- des modifications de l'ECG (ondes T « géantes », décalage du segment ST, apparition d'onde Q dans les 3 à 6 heures suivant l'infarctus, et correspondant à des ondes de nécrose) ;
- des modifications enzymatiques (créatine phosphokinase, troponine I et troponine T, lactate déshydrogénase...);
- des signes d'insuffisance cardiaque à la radiographie pulmonaire.

### ■ Prise en charge médicale

En cas d'IDM, la prise en charge en urgence repose sur :

- l'appel au Samu ;
- la réalisation d'un ECG et dosage de la troponine ;
- l'oxygénation ;
- l'administration d'antalgiques morphiniques, d'antiagrégants plaquettaires, de dérivés nitrés et d'antiarythmiques (si HTA ou insuffisance cardiaque gauche) ;
- la reperfusion coronaire par angioplastie transluminale ou thrombolyse.

### ■ Prise en charge au cabinet dentaire

#### Évaluer les conséquences de l'IDM

- Insuffisance cardiaque.
- Si pacemaker, éviter toute interférence électrique (électrocoagulation...).
- Un patient ayant présenté un IDM il y a moins d'un mois ne bénéficiera que des soins d'urgence, et si possible en milieu hospitalier, une oxygénation (2-4 l/minute) doit être instaurée.
- Patient ayant présenté un IDM de plus d'un mois : si l'angor est stable, les soins peuvent être effectués : diminuer le stress et l'anxiété (prescription sédatif ou MEOPA) ; l'utilisation de vasoconstricteurs pour l'anesthésie locale est possible mais doit être limitée à 4 carpules à 1/200 000 d'adrénaline, traitement antiagrégant : éviter les AINS et faire hémostase locale (compression, hémostatiques locaux, sutures).

#### Infarctus au fauteuil

- Arrêt immédiat des soins.
- Appel du service d'aide médicalisée d'urgence.
- Placer le patient en position semi-assise, plus confortable.
- Oxygénation au masque (10-20 l/min).
- Si possible : administration de protoxyde, morphine et mise en place d'une voie veineuse périphérique.
- Surveillance des fonctions vitales.



## 31-2 Détresse respiratoire aiguë, dyspnée aiguë, crise d'asthme

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Savoir diagnostiquer la crise et reconnaître les signes de gravité.
- Planifier la prise en charge de la situation d'urgence.
- Mettre en place le traitement initial de la crise d'asthme grave.

### CLÉS

#### POINTS

- La détresse respiratoire aiguë est un syndrome qui regroupe de multiples pathologies.
- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique, avec des épisodes récurrents de dyspnée aiguë (crise d'asthme).
- L'éducation thérapeutique est la base de la prise en charge de cette maladie.
- La crise aiguë d'asthme est potentiellement dangereuse et sa gravité doit être évaluée pour mettre en œuvre un traitement adapté.

L'insuffisance respiratoire aiguë se traduit par une hypoxémie, associée ou non à une hypercapnie. L'anamnèse est déterminante pour poser le diagnostic, bien que rendue parfois difficile par l'angoisse ressentie par le patient.

Les principales étiologies sont :

- décompensation aiguë d'une broncho-pneumopathie obstructive (BPCO), qui se traduit par une cyanose, des sueurs, une polypnée, une tachycardie, une élévation de la pression artérielle systolique. À l'auscultation, on retrouve un « bruit de galop », caractéristique. On retrouve également fréquemment des signes neurologiques à type de somnolence ou au contraire d'agitation ;
- asthme aigu grave (voir paragraphe suivant) ;
- œdème aigu du poumon qui peut être soit alvéolaire et évoluer alors vers un épaissement ventilatoire, soit interstitiel, et évoluer alors vers une dyspnée ;
- pneumopathie aiguë communautaire ;
- embolie pulmonaire ;
- maladie cardio-vasculaire (myasthénie grave) ;
- toxique : intoxication aux psychotropes (benzodiazépines, barbituriques), tentative d'autolyse médicamenteuse, toxicomanie ;
- traumatique ;
- noyade.

### ■ Diagnostic

L'évaluation de la gravité est primordiale :

- troubles de conscience ;
- bradycardie ;
- cyanose ;
- marbrures ou gasps.

Les symptômes d'épuisement respiratoire annonciateurs seront recherchés : utilisation des muscles respiratoires accessoires, balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez... Les signes d'hypercapnie aiguë (tachycardie, HTA, sueurs, somnolence...) sont des critères de gravité.

### ■ Signes cliniques et symptômes

L'examen clinique comporte une auscultation pulmonaire, un examen cardio-vasculaire et la recherche de signes extraréspiratoires (fièvre, signes cutanés, articulaires...). On peut retrouver les signes suivants :

- tirage ;
- dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs ;
- bascule thoraco-abdominale ;

- tachypnée, ce qui va entraîner une acidose métabolique ou ventilatoire ;
- cyanose ;
- tachycardie ;
- troubles de la conscience ;
- HTA.

### ■ Examens complémentaires

Les examens complémentaires prescrits sont :

- un ECG, une radiographie du thorax, une échographie cardiaque ;
- au niveau biologique : NFS, groupe, ionogramme, bilan hépatique et de coagulation, gaz du sang.

### ■ Prise en charge

La conduite à tenir devant une DA est la suivante :

- apprécier la gravité,
- pratiquer les gestes d'urgence,
- poser le diagnostic et proposer un traitement.

### ■ Traitement

- 1- Désobstruction des voies aériennes.
- 2- Oxygénothérapie si la saturation en oxygène est inférieure à 90 %.
- 3- Ventilation non invasive ou invasive.
- 4- Mise en route du traitement spécifique (selon l'étiologie).

## L'asthme aigu

L'asthme concerne 5 à 7 % de la population adulte en France. Il est plus fréquent dans la première décade de la vie et a un pic d'incidence durant les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> décades. Il s'agit d'une maladie chronique évoluant par poussées (crise aiguë sifflante), classée dans les dyspnées expiratoires. Il s'agit d'une inflammation bronchique permanente pouvant déboucher sur une insuffisance respiratoire chronique obstructive.

De nombreux mécanismes cellulaires sont impliqués dans l'asthme, en particulier les mastocytes, éosinophiles et lymphocytes T. La crise d'asthme correspond à un épisode d'essoufflement, d'oppression thoracique et de toux, avec sifflements à l'effort, la nuit et/ou le matin. La base du traitement est une corticothérapie inhalée. L'éducation thérapeutique joue un rôle majeur dans cette pathologie.

Si la mortalité liée à l'asthme diminue (1 500 à 2 500 décès par an en France environ), la morbidité augmente. Le patient asthmatique présente une hyperréactivité bronchique à différents stimuli. L'urgence vitale est l'asthme aigu grave. Il s'agit d'une crise inhabituelle avec obstruction bronchique sévère. Les facteurs de risque de décès sont un retard de prise en charge médicamenteuse ou la présence de comorbidités (insuffisance cardiaque).

Les facteurs de risque de survenue d'un asthme aigu grave sont les infections (virales notamment), la présence d'allergènes, certains irritants (tabac) ou toxiques, un exercice physique soutenu et prolongé, une instabilité de la maladie ou une décroissance trop rapide de la corticothérapie.

### ■ Étiologie

Il existe une composante génétique importante. Ainsi, un enfant dont aucun parent n'est asthmatique a 10 % de risques de développer la maladie ; si un des parents est asthmatique, il passe à 25 %, et 50 % si les deux parents sont atteints.

Chez l'asthmatique, on retrouve à la fois :

- une modification des cellules résidentes de l'appareil respiratoire (présence de polynucléaires éosinophiles, marqueurs de la sévérité de l'asthme) ;
- des anomalies de la paroi bronchique (desquamation épithéliale, hyperperméabilité vasculaire, hypercontractilité du muscle bronchique, remodelage pariétal).

L'inflammation chronique joue un rôle primordial dans l'asthme. Si elle augmente, l'hyperréactivité et l'obstruction bronchiques augmentent.

### ■ Facteurs favorisants

Les facteurs favorisants sont les suivants :

- facteurs allergiques, l'asthme allergique dit extrinsèque est le plus fréquent (35 % des cas) ;

- rhinite chronique, polypose naso-sinusienne;
- tabagisme (passif ou actif);
- environnement professionnel (boulangerie, coiffure, travailleurs du bois, agents d'entretien...);
- certains médicaments : bêta-bloquants, AINS et acide acétylsalicylique;
- infections respiratoires (virales notamment);
- facteurs hormonaux;
- facteurs psychologiques (anxiété, dépression);
- RGO;
- obésité;
- exercice physique.

### ■ Diagnostic

- Détresse respiratoire due à une dyspnée expiratoire sifflante, d'installation aiguë ou rapidement progressive.
- Expiration sifflante, respiration difficile et toux plus particulièrement nocturne.
- Durée brève, de quelques minutes à quelques heures, mais toujours moins d'une journée.
- Symptomatologie respiratoire pouvant s'associer à une tachycardie, une tachypnée avec expiration prolongée, surinflation thoracique, réduction des mouvements diaphragmatiques.
- Les critères de sévérité de l'asthme sont à connaître et sont présentés dans le **tableau 1**.
- L'enchaînement de crises d'asthme sur quelques jours consécutifs constitue l'exacerbation. Elle est à surveiller et à traiter (corticothérapie), sous risque d'entraîner une crise aiguë grave.
- Les facteurs de gravité sont : obnubilation, confusion, cyanose, gêne à la parole, fréquence respiratoire, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, tachycardie, thorax distendu.
- Le débit expiratoire de pointe doit être mesuré dès que possible. S'il est inférieur à 35 % du débit théorique, il y a un risque vital.
- Les gaz du sang sont mesurés lors de l'hospitalisation.

Tableau 1 - Classification de la sévérité de l'asthme.				
Critères	Asthme intermittent	Asthme persistant léger	Asthme persistant modéré	Asthme sévère
Symptômes	< 1 fois par semaine	> 1 fois par semaine	Quotidiens; environ 1 fois par jour	Permanents
Crises	Brèves	Activité et sommeil perturbés	Activité et sommeil très perturbés	Limitation de l'activité physique
Asthme nocturne	< 2 fois par mois	> 2 fois par mois	> 1 fois par semaine	Fréquent
État intercritique	Normal			
Bêta-2 stimulants	À la demande	À la demande, 1 fois tous les 3-4 jours	Quotidien	Quotidien

### ■ Traitement de la crise d'asthme en urgence (Tableau 1)

- 1- Estimer la gravité de la crise selon le terrain, les circonstances de la crise (allergie, négligence, effort...), la présentation clinique.
- 2- Prise en charge médicale :
  - bêta-2 mimétiques d'action immédiate : salbutamol (Ventoline®), terbutoline (Bricanyl®), 2 à 8 bouffées à renouveler toutes les 20 minutes jusqu'à résolution de la crise;
  - des anticholinergiques (bromure d'ipratropium, Atrovent®) peuvent être prescrits en association avec les bêta-2 mimétiques;
  - corticothérapie systémique par voie orale dans un premier temps, à visée anti-inflammatoire, à administrer rapidement (notamment en cas de crise modérée ou sévère) mais dont le délai d'action est long (4 heures environ);
  - oxygénothérapie, de préférence au masque, entre 4-6 l/min, pour retrouver une oxymétrie de 94-96 %, ventilation mécanique si besoin;
  - surveillance toutes les 15 minutes;
  - adresser au médecin traitant ou au service hospitalier/Samu en cas de crise d'asthme sévère.

■ **Précautions dans le cadre de la prise en charge au cabinet dentaire**

- Soins de courte durée, le matin.
- Le patient doit avoir son bêta-2 mimétique sur lui.
- Gestion du stress: éviter les barbituriques et la sédation intraveineuse. Les anxiolytiques, les benzodiazépines, l'hydroxyzine (chez l'enfant) peuvent être utilisés. Le MEOPA est conseillé.
- Éviter les AINS ou la clindamycine (interaction médicamenteuse avec la théophylline, l'un des traitements symptomatique et continu de l'asthme).

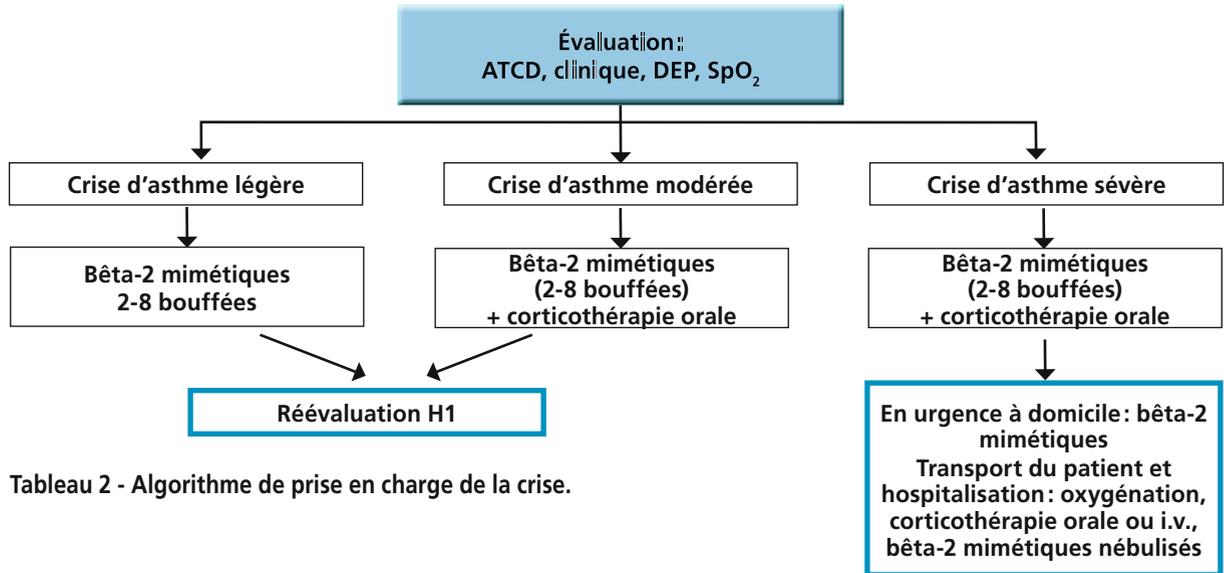


Tableau 2 - Algorithme de prise en charge de la crise.

272

31-3 **Urgences allergiques** *(voir item 14)*

31-4 **Urgences neurologiques**

**Convulsions, épilepsie** *(voir item 12)*

**AVC, AIT** *(voir item 12)*

## 31-5 Tétanie, spasmophilie

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Identifier les signes d'une crise de tétanie ou de spasmophilie.
- Connaître la prise en charge de tétanie.

### CLÉS

#### POINTS

- La tétanie est un état pathologique qui se caractérise par une hyperexcitabilité musculaire et nerveuse, entraînant des contractions réflexes irrépressibles, involontaires et de longue durée.
- L'étiologie de la tétanie est un trouble du métabolisme calcique.
- La tétanie est à distinguer de la spasmophilie, qui s'accompagne aussi de contractures musculaires sans trouble calcique.
- La spasmophilie est un syndrome d'hyperventilation psychogène.

### Spasmophilie (voir item 13)

La spasmophilie est caractérisée par des contractions musculaires localisées surtout aux extrémités. Elle s'accompagne souvent d'un terrain anxieux. Dans la plupart des cas, une crise de spasmophilie est d'origine psychologique, sur terrain angoissé. Cela provoque une hyperventilation et, secondairement, une hypertonicité musculaire. Certains sujets peuvent avoir une sensibilité particulière au niveau des plaques motrices aux événements métaboliques comme l'hyperventilation et ses conséquences. La crise de spasmophilie est souvent associée à une crise d'angoisse aiguë, ou crise de panique ; on ne retrouve pas de troubles calciques dans la spasmophilie.

#### ■ Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur des signes :

- subjectifs : dépersonnalisation, malaise, symptômes psychosensoriels (augmentation de la sensibilité au bruit, à la lumière, etc.) ;
- objectifs : dyspnée ou polypnée, tachycardie, vertiges, sueurs, hypertonie tétaniforme, paresthésies.

Le diagnostic différentiel recherchera une tétanie.

#### ■ Conduite à tenir au moment de la crise

- Éloigner les facteurs anxiogènes.
- Être d'une présence rassurante.
- Défocaliser l'attention du patient et l'inciter à se relaxer.
- Anxiolytiques par voie orale dès que possible : benzodiazépines (diazépam, clorazépate dipotassique).

#### ■ Conduite à tenir après la crise

- Expliquer au patient ce qu'il a vécu.
- Proposer une prise en charge de fond (contexte de survenue, traitement médical anxiolytique...).

### Tétanie

La tétanie est provoquée par des anomalies du métabolisme calcique, et se traduit cliniquement par des contractures ou des tremblements, allant de quelques minutes à plusieurs heures et touchant préférentiellement les extrémités.

#### ■ Diagnostic positif

##### Signes cliniques subjectifs

- Malaise.
- Paresthésies.
- Fourmillements.
- Sensation de raideur.

**Signes cliniques objectifs**

- Contractures musculaires (dont signe de Trousseau ou « main d'accoucheur », caractéristique, avec les doigts serrés en cône). Pour confirmer une tétanie latente, le signe de Trousseau peut être provoqué par pose d'un garrot ou serrement d'un brassard.
- Spasme carpopédal avec fourmillements.
- Polypnée (non systématique).
- Signe de Chvostek : la percussion du nerf facial au niveau de l'angle mandibulaire provoque une contraction des muscles orbiculaires de lèvres. Ce signe permet la confirmation d'une tétanie latente.

**Examens complémentaires**

La tétanie étant causée par une hypocalcémie induisant secondairement une alcalose, on confirme le diagnostic avec un bilan sérique qui retrouve :

- une hypocalcémie ;
- une hyperphosphorémie ;
- une hypomagnésémie.

L'hypocalcémie elle-même peut avoir comme étiologie une hypoparathyroïdie, une hyperventilation prolongée, une carence alimentaire, une malabsorption calcique, un déficit en vitamine D, un déficit en magnésium, un hyperaldostéronisme, une ostéomalacie, une pancréatite aiguë, une insuffisance rénale, des vomissements répétés... L'électrocardiogramme peut montrer un allongement de l'intervalle QT. L'électromyogramme peut révéler une hyperexcitabilité des fibres musculaires.

**■ Complications de la tétanie**

Un laryngospasme peut entraîner une dyspnée. Parfois, la survenue de convulsions peut induire un diagnostic erroné de crise d'épilepsie.

**■ Conduite à tenir**

- Traitement de la crise :
  - appel au Samu ;
  - injection lente de calcium, complété ensuite par un traitement oral de calcium et vitamine D.
- Traitement étiologique selon l'origine de l'hypocalcémie.
- Gestion du stress et contrôle de la respiration.

**N.B. :** La respiration dans un sac en papier est discutée ; il existe des effets adverses possibles.



## 31-6 Perte de connaissance brève, malaise, syncope

### OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Identifier une perte de connaissance brève.
- Savoir la prendre en charge.

### CLÉS

#### POINTS

- Un malaise correspond à un épisode aigu, isolé, d'altération de la conscience ou de la vigilance.
- La gravité potentielle est très variable selon le type de malaise.
- Le diagnostic repose sur l'interrogatoire des témoins, du patient, et sur l'examen clinique.
- Le malaise vagal est le plus fréquent
- Une cause cardiaque doit être recherchée.

Trouble de la vigilance ou de la conscience de quelques secondes à quelques minutes, provoqué par une ischémie cérébrale aiguë ou subaiguë ; de quelques secondes à quelques minutes. Les syncopes représentent 1,21 % des admissions aux urgences en France. L'étiologie est retrouvée pour 75,6 % des syncopes, et parmi les patients quittant directement les urgences pour leur domicile, 57 % ont un diagnostic de syncope.

### ■ Étiologies principales

#### Cardiaque

- Syncopes d'effort: rétrécissement aortique valvulaire, cardiopathie obstructive, tétralogie de Fallot (syncope chez l'enfant), HTA pulmonaire primitive, angor d'effort, arythmie, embolie pulmonaire, péricardite, dysfonctionnement d'un matériel implanté...
- Syncopes posturales: hypotension artérielle orthostatique, myxome de l'oreillette, thrombus intracardiaque. Dans ces deux derniers cas, le changement de position peut mobiliser la tumeur ou le thrombus, entraînant une obstruction ou une dysfonction d'une valve cardiaque.
- Syncopes spontanées: troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, troubles de l'excitabilité auriculaire, tachycardies ventriculaires, torsades de pointe.

#### Circulatoire

- Syncope vaso-vagale ou malaise vagal ou lipothymie : sujet jeune, anxieux, avec prodromes. Sensation de malaise généralisé secondaire à une cardio-inhibition vagale, survenant le plus souvent dans un contexte de stress (douleur, émotion, chaleur...). Il existe des prodromes à type de troubles visuels, sueur froide, sensation de malaise intense. Pendant le malaise, il existe une obnubilation, une bradycardie avec ou sans hypotension, des sueurs, une pâleur. La lipothymie est spontanément résolutive. Une hypotension, une pâleur ou une asthénie peuvent persister quelques heures.
- Hypotension orthostatique: passage à la position debout qui entraîne une chute de PA supérieure à la normale (au maximum 20 mmHg). Elle peut être liée à un syndrome dysautonomique, une origine médicamenteuse ou alcoolique, un phénomène d'hypovolémie ou de déshydratation, ou encore postprandiale.
- Hyperréactivité sino-carotidienne (syndrome du glomus carotidien): homme de plus de 40 ans, avec hypertension et/ou athéromes.
- Ictus laryngé.
- Douleur intense.
- Grossesse (compression de la veine cave inférieure).
- Situationnelle: toux, éternuement, levée de poids...

### ■ Diagnostic positif

- Perte de connaissance brutale, avec souvent chute et parfois blessures.
- Début brutal, sans prodromes, ou précédée de sueurs, vertiges, troubles visuels.
- Pendant la perte de conscience, pâleur, hypotonie.

- Une syncope prolongée (au-delà de 30 secondes) peut s'accompagner de convulsions, morsure de la langue et miction. Il faut alors éliminer le diagnostic d'épilepsie. La reprise de conscience est brutale, avec souvent amnésie de la crise.

**Interrogatoire (du patient et de son entourage)**

- Circonstances de survenue : position, activité, facteurs prédisposants (lieux surchauffés, surpeuplés, stress, émotion)...

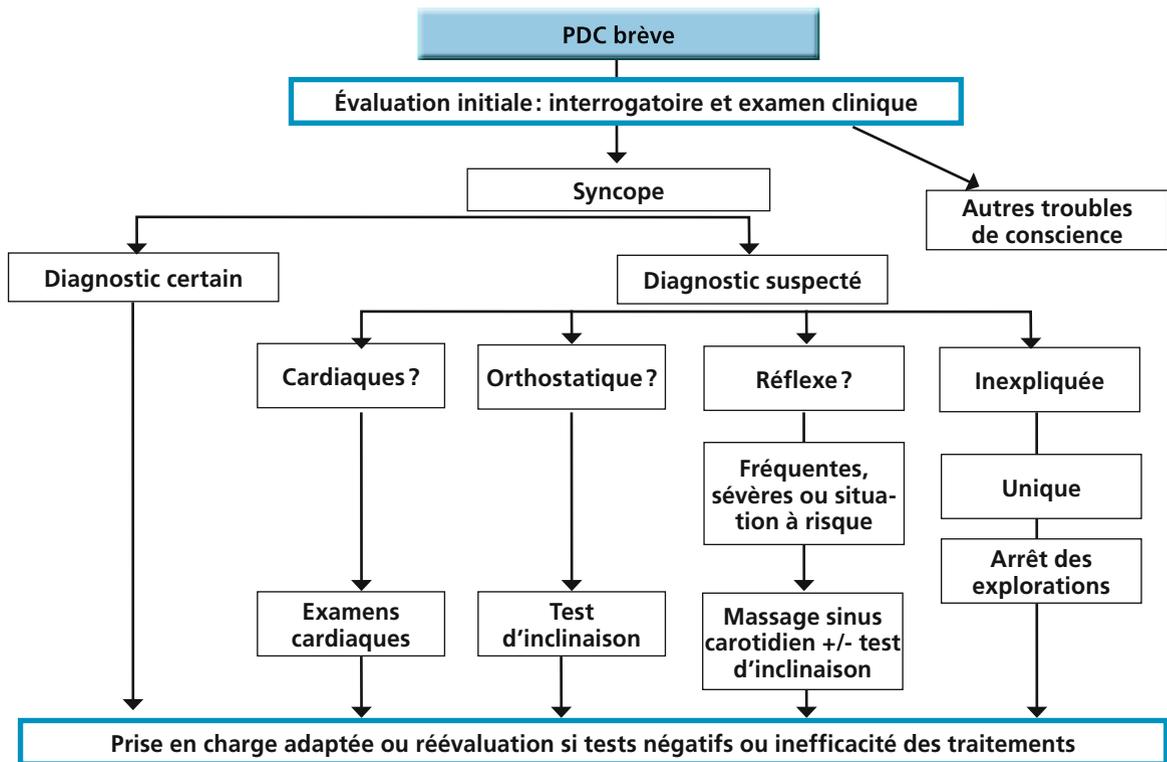
**■ Examen clinique cardiaque et neurologique**

**Examens complémentaires :**

- ECG systématique;
- A discuter : glycémie, hémogramme, ionogramme, alcoolémie.

**Prise en charge au cabinet dentaire**

- En première intention :
  - identifier la perte de connaissance vraie ;
  - mettre le patient en décubitus dorsal ;
  - surélever les membres inférieurs pour favoriser le retour veineux au cœur ;
  - stimuler le patient (compresses d'eau froide...);
  - évaluer la durée du malaise. S'il est persistant, injecter 0,25 à 0,5 mg d'atropine en sous-cutané ou i.v.
- En seconde intention : en cas de syncopes récidivantes, on adresse au médecin traitant pour rechercher une étiologie cardiovasculaire ou autre (*arbre décisionnel ci-dessous*).



## 31-7 Perte de connaissance partielle (liothymie-malaise vagal)

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES** - Identifier une perte de connaissance partielle.  
- Savoir la prendre en charge.

### CLÉS

POINTS

- Une perte de connaissance partielle (malaise vagal ou liothymie) est spontanément résolutive.
- Le signe principal est la sensation de malaise associé à une bradycardie.

Sensation de malaise généralisé secondaire à une cardio-inhibition vagale survenant le plus souvent dans un contexte de stress.

#### ■ Diagnostic positif

- Patient obnubilé.
- Sueurs et pâleur.
- Bradycardie avec ou sans hypotension.

#### ■ Conduite à tenir

- Vérifier la conscience.
- Rassurer le patient/
- Surélever les membres inférieurs pour favoriser l'oxygénation du cerveau.
- Stimuler le patient (compresses d'eau froide...).
- Évaluer la durée du malaise.
- Éventuellement injecter par voie sous-cutanée ou veineuse 0,25 à 0,5 mg d'atropine si le malaise est persistant.

## 31-8 Complications métaboliques du diabète

*Voir item 6*

## 31-9 Urgences hémorragiques : gestion de l'hémorragie orale

*Voir item 2*

## 31-10 État de choc

### OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir identifier les signes cliniques.
- Connaître les principes de la prise en charge en fonction de l'étiologie.

### CLÉS

#### POINTS

- L'état de choc est un diagnostic clinique, qui correspond à une réduction brutale du volume sanguin.
- Il est provoqué par différentes étiologies.
- Les signes cliniques sont variés, principalement pâleur, moiteur, extrémités froides et signes neurologiques.

Il s'agit d'une insuffisance circulatoire aiguë, impliquant différents mécanismes physiopathologiques et différentes étiologies.

Il est caractérisé par une diminution brutale du volume sanguin effectif, entraînant une diminution de l'oxygénation tissulaire.

### Signes cliniques

Les signes cardinaux de l'état de choc sont la tachypnée, la tachycardie, l'oligurie, l'agitation, les marbrures cutanées.

L'hypotension artérielle est fréquente, mais inconstante. Cliniquement, il se traduit par :

- pâleur ;
- peau moite ;
- extrémités froides ;
- prostration, confusion mentale ;
- obnubilation ;
- collapsus des veines superficielles.

### Signes paracliniques

Ils sont peu informatifs, non nécessaires au diagnostic, donc pas toujours utiles.

- Signe cardinal : élévation des taux artériels des lactates.
- Hyperglycémie initiale due à l'augmentation de la sécrétion du glucagon et des glucocorticoïdes et d'une insulino-résistance d'origine inflammatoire puis hypoglycémie (lorsque les stocks de glycogène sont épuisés).
- Hypertriglycéridémie (par augmentation de la lipolyse).
- Hypocholestérolémie (d'origine inflammatoire).
- Défaillances d'organes : insuffisance rénale, hépatique, troubles de l'hémostase.
- Perturbations hormonales.

### Physiopathologie

On peut notamment observer :

- une diminution du débit cardiaque, donc une diminution de la distribution tissulaire avec vasoconstriction ;
- une dépression myocardique, avec mise en place d'un métabolisme anaérobie, ce qui entraîne un cycle d'auto-aggravation ;
- une activation des mécanismes inflammatoires.

### Les différents états de choc

#### ■ Choc distributif

C'est l'état de choc le plus courant.

- Définition : altération de la redistribution des débits au niveau régional et diminution de l'extraction tissulaire en oxygène.
- Étiologies : la principale cause est infectieuse (*voir item 31*). On peut retrouver une étiologie toxique (choc toxique), inflammatoire (pancréatite aiguë, brûlures étendues), allergique (choc anaphylactique).

Du fait d'une vasodilatation artérielle et/ou veineuse, on observe une hypovolémie « relative », malgré un volume circulant normal (augmentation du « contenant » = le système vasculaire, mais pas du « contenu » = le volume sanguin).

- Manifestations cliniques : vasodilatation périphérique.
- Manifestations paracliniques : hyperlactatémie, hypotension persistante (malgré un remplissage adéquat), augmentation initiale du débit cardiaque avec rapidement dysfonction myocardique.

### ■ Choc hypovolémique

Le deuxième en termes de fréquence.

- Définition : diminution du volume sanguin circulant.
- Étiologies : l'une des causes est le choc anaphylactique (*voir item 14*), mais on retrouve aussi des hémorragies extériorisées, des brûlures étendues, une diarrhée massive (déshydratation majeure), un choc traumatique ou infectieux...
- Manifestations cliniques :
  - celles de l'étiologie (saignement externe ou interne, signes de déshydratation, signes neurologiques...);
  - peau pâle, froide, avec un temps de recoloration augmenté ;
- Manifestations paracliniques :
  - effondrement des pressions de remplissage, hypotension artérielle ;
  - tachycardie réactionnelle compensatrice ;
  - marbrures cutanées.

### ■ Choc cardiogénique

Le troisième en termes de fréquence.

- Définition : c'est le stade ultime de la défaillance aiguë de la pompe cardiaque.
- Étiologies : dans 80 % des cas, la cause est l'infarctus du myocarde (*voir item 1*). D'autres cardiopathies (myocardite, insuffisances mitrale ou aortique aiguës, cardiopathies dilatées, choc septique, intoxication...) peuvent aussi être retrouvées.
- Manifestations cliniques :
  - signes de vasoconstriction cutanée : marbrures, extrémités froides, sudation, recoloration cutanée lente ;
  - hypoperfusion cérébrale : troubles de vigilance, convulsions, agitation ;
  - oligurie ;
  - tachypnée.
- Manifestations paracliniques :
  - souffle cardiaque ;
  - parfois œdème aigu du poumon ;
  - anomalies de l'ECG (*voir item 1*) ;
  - ...

### ■ Choc obstructif

Le moins fréquent des états de choc.

- Définition : diminution brutale du débit cardiaque à la suite de la présence d'un obstacle, soit au remplissage, soit à l'éjection.
- Étiologies : les trois principales causes sont l'embolie pulmonaire, la tamponnade cardiaque et le pneumothorax compressif.
- Manifestations cliniques :
  - signes respiratoires : dyspnée, cyanose ;
  - signes d'insuffisance cardiaque : turgescence jugulaire.
- Manifestations paracliniques :
  - signes radiologiques (par exemple, mise en évidence d'un épanchement péricardique qui va entraîner une compression cardiaque = tamponnade) ;
  - diminution du débit cardiaque +/- hypertension artérielle pulmonaire (si embolie pulmonaire).

## Surveillance de l'état de choc

Devant un patient en état de choc, il est nécessaire de surveiller et monitorer :

- la tension artérielle ;
- la pression veineuse ;
- la diurèse ;
- le débit cardiaque et la perfusion périphérique (marbrures cutanées, température cutanée, mesure transcutanée de tension en oxygène).

## Prise en charge médicale

- En urgence pour tous les types de chocs :
  - oxygéner le patient (masque à haute concentration) ;
  - rétablir la volémie en effectuant un remplissage vasculaire (pose d'une VVC) ;
  - rechercher l'étiologie ;
  - réaliser une échographie cardiaque transthoracique ;
  - administrer un agent vasoconstricteur (dopamine) ou inotrope (dobutamine), selon le type de choc et l'objectif thérapeutique.
- Traitements spécifiques à chaque type de choc :
  - importance de l'identification du type de choc, par la recherche d'une étiologie (plus ou moins évidente) : hémorragie, allergie... qui va conditionner la suite de la prise en charge ;
  - choc cardiogénique : reperfusion myocardique (par placement d'un ballon de contre-pulsion aortique), angioplastie ;
  - choc anaphylactique : administration d'épinéphrine (*voir item 14*) ;
  - choc distributif : traitement de la cause. Si choc septique d'origine bactérienne, antibiothérapie adaptée, drainage chirurgical du site infecté (*voir item 31*) ;
  - choc obstructif : lever l'obstacle (ponction évacuatrice si extrême urgence vitale, drainage).

## Rôle du chirurgien oral – conduite à tenir

- En urgence :
  - identifier : la rapidité de l'identification d'un état de choc permet une prise en charge rapide, permettant de contrôler la morbi-mortalité ;
  - alerter : la survenue d'un état de choc nécessite l'appel des services de secours d'urgence ;
  - surveiller et adapter la prise en charge immédiate (oxygénation, remplissage vasculaire, administration médicamenteuse adaptée).
- Prise en charge secondaire :
  - recherche de foyers infectieux bucco-dentaires si choc d'origine septique.



## 31-11 Urgences infectieuses : le choc septique

### OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Reconnaître les signes de sepsis et de choc septique.
- Alerter les services compétents pour la prise en charge du patient.
- Savoir anticiper et connaître les complications d'une infection à point d'appel dentaire pouvant aboutir à un choc septique.

### CLÉS

#### POINTS

- Les foyers infectieux bucco-dentaires peuvent être à l'origine d'une septicémie et d'un choc septique.
- Les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont aéro-anaérobies dont les streptocoques oraux.
- Les complications des cellulites diffuses doivent être repérées et prises en charge de façon optimale. Leur évolution en cellulites gangréneuses avec emphysème cervical et médiastinal aboutit au choc septique fatal pour 44 % des patients atteints.
- Les points cardinaux cliniques d'une cellulite en cours de complication majeure vers une gangrène, une forme diffusée ou diffuse, une obstruction des voies aériennes supérieures ou vers une thrombophlébite faciale exo et endocrânienne (notamment la thrombophlébite du sinus caverneux) sont :
  - une altération de l'état général;
  - une dysphagie complète, avec jeûne depuis plusieurs jours;
  - un trismus serré;
  - une tuméfaction du plancher;
  - une dyspnée;
  - des pics fébriles à 40 °C;
  - un œdème palpébral inférieur, supérieur et un chémosis.
- Les points cardinaux cliniques de la septicémie compliquée du choc septique sont :
  - la fièvre;
  - la tachycardie;
  - l'hypotension vasculaire;
  - les signes de défaillance d'organes tels que la détresse respiratoire, la confusion, l'anurie.

## Choc septique, sepsis

Les situations de choc septique à porte d'entrée dentaire engageant le pronostic vital sont encore rencontrées fréquemment. Le coût de la prise en charge est lourd, les séquelles physiques et sociales qui en découlent sont aussi élevées. Le rôle de l'odontologiste est d'adresser le patient au service d'urgence en cas de doute sur l'existence d'une infection compliquée d'un choc septique.

### ■ Définitions

#### Sepsis et choc septique

L'état de choc septique est précédé par le sepsis. Le patient ayant un sepsis présente généralement les signes cliniques (fièvre, frissons, tachycardie) et biologiques (augmentation des globules blancs, syndrome inflammatoire biologique) d'une infection généralisée. Puis, l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène peut entraîner une défaillance multi-viscérale (souffrance d'organe par manque d'oxygène). L'état de choc septique est un état de gravité clinique supérieur au sepsis défini par la présence d'un sepsis et d'une hypotension artérielle réfractaire à un remplissage vasculaire accompagné de complications cardiovasculaires dont une hypotension artérielle.

**Notions d'infections nosocomiales**

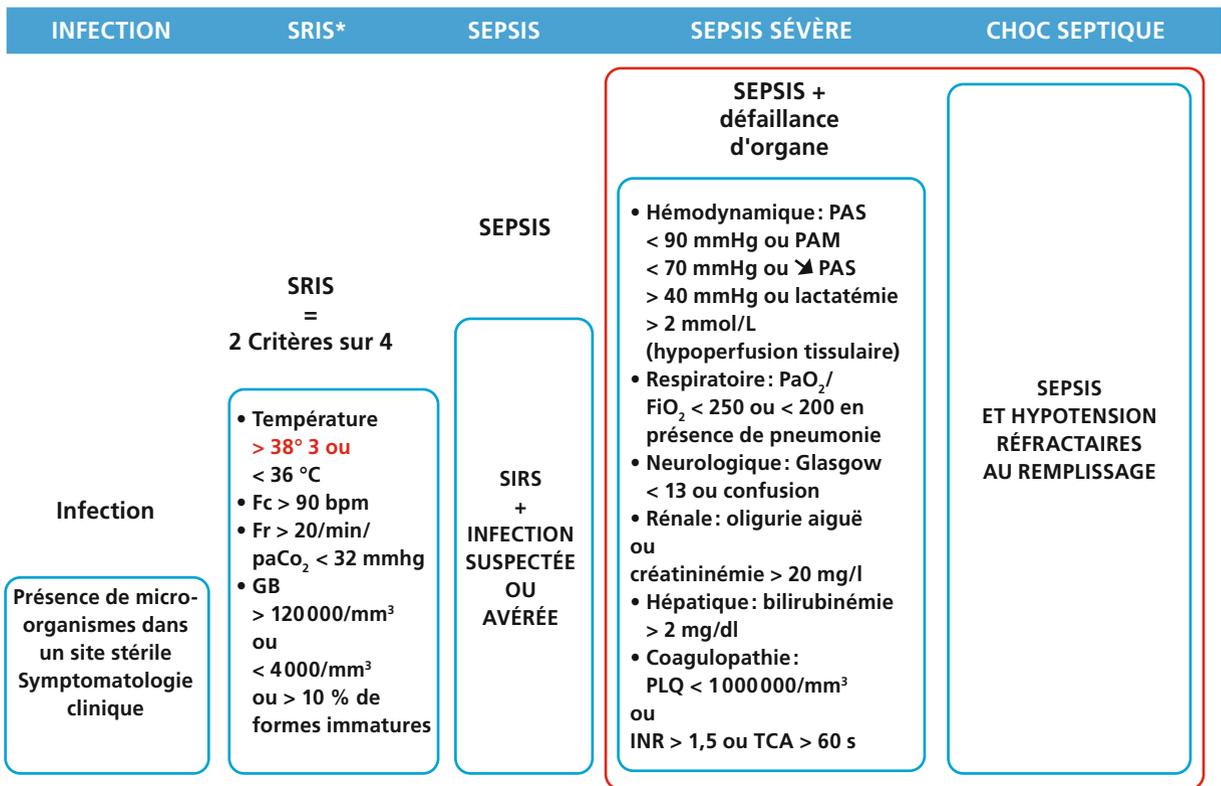
Les infections nosocomiales sont des infections contractées lors d'un séjour dans un établissement de santé. Plus précisément, on parle d'infection nosocomiale lorsqu'elle n'existait pas chez le patient lors de l'admission, ni pendant les 48 premières heures de son hospitalisation. En cas d'intervention chirurgicale, une infection au niveau de l'opération dans les 30 jours suivant l'intervention sera considérée comme nosocomiale, de même que jusqu'à un an après la pose de matériel étranger.

Elles sont dues à la présence de germes ou bactéries dans l'établissement qui peuvent être multi-résistantes aux antibiotiques. Elles sont retrouvées chez les patients aux défenses immunitaires fragilisées. Leur propagation se fait par contact cutané ou transmission croisée entre malades ou via le personnel par contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, aliments). Ces infections nosocomiales se manifestent par des infections urinaires, pulmonaires, des plaies chirurgicales ou par la survenue de septicémies.

Dans les cas de sepsis ou d'état de choc septique, la découverte d'une infection nosocomiale est bien souvent confirmée par diagnostic d'élimination. Une porte d'entrée dentaire est alors recherchée. Au vu des éléments cliniques et radiologiques exsangues, l'odontologiste conclura à une absence de foyer dentaire pouvant expliquer le sepsis.

**■ Physiopathologie du choc septique**

Lors d'un état de choc, l'insuffisance circulatoire aiguë provoquée par une vasoplégie périphérique (secondaire au sepsis) entraîne une diminution des apports en O<sub>2</sub> au niveau cellulaire. Afin de continuer à produire de l'énergie, un métabolisme anaérobie se met en place par manque d'O<sub>2</sub> avec production de lactate. Il en découle une souffrance tissulaire par un défaut d'apport en O<sub>2</sub> et un défaut de production d'ATP qui aboutit à une défaillance d'organe (Tableau 1).



\*Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

**Tableau 1 - La bactériémie et la libération de substance pro-inflammatoire (cascade inflammatoire) provoquent une vasodilatation systémique ou vasoplégie périphérique, une augmentation de la perméabilité des capillaires et une altération de l'extraction en oxygène. Il s'ensuit la mise en place des mécanismes compensateurs de l'insuffisance circulatoire aiguë (vasoplégie, hypovolémie, tachycardie) à l'origine d'une hypotension et d'une atteinte multiviscérale (marbrures, signes d'infection).**

L'hypotension dans le choc septique est due à une hypovolémie relative due à une augmentation de la perméabilité capillaire (secondaire au sepsis) et à une vasodilatation périphérique. L'état de choc septique présente les signes cliniques d'une infection grave (fièvre > 39 °C, AEG, confusion) avec ceux de l'état de choc représenté par une insuffisance circulatoire aiguë secondaire au processus infectieux. C'est une urgence absolue. Il regroupe une hypotension artérielle persistante (PAS < 60 mm Hg, baisse de 30 % PAS chez les hypertendus) et des signes d'une hypoperfusion d'organes.

### ■ Principaux signes cliniques

Face à ce choc septique, afin de contrer l'hypotension, des signes de compensation physiologique sont mis en place, puis, secondairement, les signes de défaillance d'organes apparaissent quand les capacités de compensation sont dépassées.

Les principaux signes cliniques d'un état de choc septique sont :

- les signes d'une infection systémique avec notamment une fièvre ou une hypothermie accompagnés ou non des signes d'une porte d'entrée infectieuse visible ;
- les signes cardio-vasculaires avec au premier plan l'hypotension artérielle souvent accompagnée d'une tachycardie réactionnelle avec la présence de marbrures cutanées signe de la vasoconstriction cutanée périphérique mise en jeu par le système nerveux autonome orthosympathique.

Les signes d'alerte d'une défaillance d'organes sont au niveau (**Tableau 2**) :

- neurologique : bas débit cérébral (angoisse, confusion, somnolence, agitation) ;
- rénal : insuffisance rénale débutante (oligurie < 0,5 ml/kg/h voire anurie) ;
- respiratoire : décompensation de l'acidose métabolique avec une polypnée, des signes de détresse respiratoire aiguë (tirage suscostal, respiration abdominale) ;
- digestif : douleurs abdominales, signe possible d'une mal-perfusion du système digestif ;
- hépatique : insuffisance hépatocellulaire sont à suspecter devant la survenue d'un saignement anormal ;
- hématologique : coagulopathie (saignements anormaux).

Système	Signes de dysfonction d'organes	Signes orientant vers une étiologie
Signes généraux	Fièvre, hyper ou hypothermie	
Cardio-vasculaire	Hypotension, froideur des extrémités, tachycardie, cyanose, marbrures	Souffle, signes d'insuffisance cardiaque
Néphrologique	Oligurie	Signes fonctionnels urinaires Douleurs lombaires
Neurologique	Confusion Coma Troubles du comportement	Syndrome méningé Signes de focalisation neurologique
Gastroentérologique	Iléus paralytique	Diarrhées Occlusion
Pulmonaire	Détresse respiratoire Polypnée SDRA	Toux Expectorations Foyer auscultatoire
Cutané	Marbrures	Purpura

**Tableau 2 - Polymorphisme des signes cliniques en fonction des dysfonctions des organes atteints. Le marqueur biologique essentiel est le lactate afin d'évaluer le métabolisme cellulaire. Le contrôle de l'urée, de la créatine, de l'augmentation des transaminases, de la glycémie et de la troponine permet l'évaluation des reins, foie, pancréas et cœur.**

### ■ Principaux signes paracliniques

Les examens complémentaires permettent d'évaluer la gravité du choc septique, de trouver la porte d'entrée infectieuse responsable du sepsis et l'évaluation du degré d'atteinte des organes. Les lactates représentent le marqueur essentiel afin d'établir un état de choc.

En état de choc, il est observé :

- une augmentation des lactates, marqueur de l'hypoperfusion tissulaire > 2 mmol/l : gaz du sang ;
- une acidose métabolique (baisse pH et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) ;

- une insuffisance rénale aiguë avec augmentation du taux d'urée et baisse de la créatinémie, modification de l'ionogramme sanguin ;
- une cytolysé hépatique: augmentation des transaminases ;
- une souffrance cardiaque: augmentation des taux de troponine ;
- une atteinte hématologique: troubles de l'hémostase.

Un bilan infectieux doit être réalisé en urgence. Il comprend en premier lieu des hémocultures à faire avant toute antibiothérapie probabiliste. Il est à compléter ensuite en fonction de l'examen clinique. Si la porte d'entrée suspectée est dentaire, un orthopantomogramme et un scanner cervico-facial sont demandés. L'urgence absolue est de commencer une antibiothérapie adaptée après les prélèvements bactériologiques.

### ■ Traitement de l'état de choc en urgence

L'objectif du traitement de l'état de choc est de maintenir la tension avec le remplissage vasculaire et l'utilisation de médicaments vasopresseurs (noradrénaline) si besoin.

Si un état de choc septique est suspecté il faut :

- adresser le patient à un service d'urgence le plus rapidement possible (appel au Samu pour évaluer à l'aide d'un médecin l'état de gravité du patient) ;
- le mobiliser le moins possible et le laisser en position de confort (allongé, jambes surélevées).

Si le patient est en état de choc, il sera adressé en réanimation pour une surveillance continue avec :

- mise en place d'une oxygénation haut débit, pose d'une voie veineuse de gros calibre, remplissage vasculaire et surveillance continue (pouls, scope,  $spO_2$ , diurèse, marbrures) ;
- bilan infectieux complet (NFS, ionogramme, créatinémie, urée, transaminases, lactates) ;
- mise en place d'une antibiothérapie probabiliste (amoxicilline 5 g/j ou spiramycine 9 MUI/j et métronidazole 2 g/j).

## 31-12 Urgences traumatiques

### OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les différents temps de l'examen du traumatisé maxillo-cervico-facial.
- Savoir diagnostiquer un traumatisme dento-maxillo-facial.
- Savoir prendre en charge un traumatisme alvéolo-dentaire.

### CLÉS

#### POINTS

- Les risques vitaux sont représentés par l'asphyxie et l'hémorragie.
- Les risques secondaires sont les séquelles neurologiques.
- La prise en charge précoce est la règle.
- La luxation dentaire totale (expulsion) est une urgence thérapeutique dont la précocité de prise en charge conditionne le succès thérapeutique.

### Évaluation d'un traumatisé maxillo-cervico-facial

L'urgence maxillo-faciale est relative dans la prise en charge d'un polytraumatisé :

- une urgence vitale, hémodynamique, respiratoire ou neurologique impose la mise en place de techniques de réanimation adaptées ;
- il faudra rechercher systématiquement une lésion crânienne et ou du rachis cervical qui impose une manipulation tête-cou-tronc adaptée ;
- l'urgence fonctionnelle puis cosmétique sera alors gérée dans un deuxième temps.

Les tiers moyen et supérieur de la face présentent une structure osseuse fine délimitant des cavités (sinus, orbites, fosses nasales, cavité orale).

- Certaines portions ont une épaisseur et une trabéculatation renforcées assurant une résistance biomécanique essentiellement verticale adaptée pour résister aux forces masticatrices.
- Un choc latéral ou frontal peut donc être responsable de fractures en mosaïque avec enfoncement. L'étage supérieur naso-ethmoïdo-frontal est en rapport avec l'endocrâne ; ainsi, les lésions de cet étage sont très souvent associées à une brèche ostéoméningée qu'il faudra soupçonner de principe : dépistage d'une rhinorrhée ou d'une otorrhée.

La mandibule est un véritable pare-chocs de la face. Elle est résistante mais présente des zones de faiblesse : angles, condyles... La face a une fonction relationnelle essentielle : elle comprend les organes de la vision, de l'olfaction, de l'audition, du goût, participe à la phonation et assure la mimique. Elle est également le siège des premiers temps de la digestion : mastication, salivation, déglutition. La prise en charge d'un traumatisé cervico-facial a pour but de contrôler et rétablir l'ensemble de ces fonctions.

Des tests de vitalité pulpaire des dents traumatisées et des dents adjacentes doivent être systématiquement pratiqués avant toute anesthésie. Ils ne préjugent pas d'un retour de la sensibilité ou d'une nécrose après quelques semaines.

La rédaction et la remise au patient d'un certificat initial sont impératives. Il a une valeur médico-légale. Il précise les causes de l'accident, décrit les lésions et les traitements réalisés ; il évoque les complications possibles et les conséquences à distance.

## ■ Urgences vitales chez un traumatisé facial

### Asphyxie

L'asphyxie peut être provoquée par :

- l'obstruction des voies aériennes par des aliments, du sang, la langue ou des prothèses dentaires ;
- un hématome du plancher buccal ou de la gorge ;
- un traumatisme ou un œdème laryngé (brûlures par inhalation) ;
- un fracas mandibulaire avec désinsertion des attaches linguales (plaies balistiques) ;
- une dyspnée d'origine centrale en cas de traumatisme crânien.

Cela impose :

- la désobstruction de la cavité buccale avec aspirations répétées ;
- la mise en place d'une canule type Mayo selon l'état de conscience du malade ;
- une intubation oro-trachéale, voire une trachéotomie.

### Hémorragie

- Une hémorragie cutanée (due à l'artère faciale ou temporale superficielle) ou intraorale (artère linguale) peut être aggravée par des troubles de l'hémostase. Elle peut être responsable d'une hypovolémie létale. Elle est le plus souvent traitée par ligature vasculaire sous anesthésie locale, mais il peut être nécessaire de ligaturer l'artère carotide externe en urgence sous anesthésie générale.
- Un traumatisme impactant les fosses nasales peut provoquer une plaie de l'artère sphéno-palatine ; elle se traduit par un épistaxis traité par la mise en place de mèches ou de ballonnets dans les narines, voire une embolisation sous artériographie.
- Des lésions neurologiques cérébrales ou rachidiennes associées doivent être recherchées systématiquement.
- Une lésion intracrânienne est évoquée devant des troubles de la conscience survenus d'emblée ou s'installant secondairement : hématome sus ou sous-dural, hémorragie cérébrale. Le moindre doute impose un examen scanner en urgence.
- Une fracture du rachis cervical provoque une paralysie des membres et une hypoesthésie du tronc et des membres. L'incidence radiographique latérale cervicale en Brow-up et un scanner posent le diagnostic.

## ■ Examen clinique

Il se décompose en trois parties : interrogatoire, examen exobuccal, examen endobuccal. Il s'agit souvent d'un patient choqué. Il doit donc être installé afin de permettre une surveillance hémodynamique (pouls, TA), respiratoire et de son état de conscience avec mise en position latérale de sécurité en cas de perte de connaissance ou nausées, ou en position de Trendelenburg devant un malaise vagal.

**Interrogatoire**

- Identité, antécédents médicaux, traitement en cours (AVK, AAP...), allergies.
- État des vaccinations antitétaniques (sinon injection d'une dose vaccinale et de 250 UI d'Ig antitétaniques si la plaie est souillée).
- Circonstances de l'accident, horaire du traumatisme, mécanisme direct ou indirect, point d'impact, notion de perte de connaissance initiale.
- Impotence fonctionnelle : vision (diplopie, baisse d'acuité), olfaction, mastication, audition, phonation, déglutition, gêne à l'ouverture ou à la fermeture buccale, déficit sensitif ou moteur.
- Port de prothèse dentaire et présence d'anomalies préexistantes (dysmorphose).

**Examen exobuccal****Inspection**

- Noter la présence ou l'absence d'un saignement ou de liquide clair (LCR) au niveau des fosses nasales ou du conduit auditif externe, un rétrécissement du CAE signe une fracture du condyle ou du tympanal ; noter un hématome de la cloison nasale à évacuer ; un saignement issu de la cavité orale.
- Apprécier la topographie et le caractère des plaies : franche, contuse, contaminée (morsure), transfixiante, la présence de corps étrangers telluriques, fragments dentaires...
- Analyse comparative gauche-droite de l'intégrité du nerf facial en faisant pratiquer des exercices de mimique (gonfler les joues, froncer les sourcils, siffler...).
- Rechercher une limitation de la mobilité oculaire et/ou une atteinte du globe oculaire, des voies lacrymales.
- Apprécier les déformations souvent masquées par l'œdème ou les ecchymoses importants et pouvant révéler une fracture sous-jacente :
  - de face : symétrie des orbites, pyramide nasale, arcade zygomatique et mandibule ;
  - de profil : un aplatissement des reliefs de la face et du front.

**Palpation**

- Elle apprécie les reliefs osseux sous-jacents et recherche des signes de fracture : un point douloureux, un décalage, une mobilité anormale, un crépitement aérique sous-cutané (emphysème).
- Elle se pratique de haut en bas :
  - le front et la racine du nez ;
  - les cadres orbitaires ;
  - la pyramide nasale ;
  - les arcades zygomatiques et les conduits auditifs ;
  - le bord basilaire de la mandibule ;
  - examen comparatif gauche-droite de la sensibilité des trois branches du trijumeau.

**Examen endobuccal****Inspection**

- Apprécie le degré d'ouverture buccale, une éventuelle latérodéviation.
- Recherche une ecchymose et/ou un hématome, une brèche muqueuse en regard d'une possible fracture.
- Apprécie l'état de la denture, note les expulsions, luxations ou fractures dentaires visibles, un diastème ou un trouble de l'articulé n'existant pas avant le traumatisme.

**Palpation**

- Elle est bidigitale ; elle permet de rechercher une mobilité dentaire ou d'un groupe de dents et percevoir éventuellement un relief osseux saillant signant un foyer de fracture.
- Au niveau du maxillaire, le pouce et l'index maintiennent d'une main le front au niveau de la racine du nez, l'autre main mobilise l'arcade dans le sens transversal, axial et mésio-distal, permettant de différencier les différents types de fractures ou de disjonction crânio-faciale.
- Au niveau de la mandibule, une mobilisation douce ou la morsure sur des cales créera, en cas de fracture, une béance douloureuse. La palpation douloureuse de la région prétragienne lors de l'ouverture buccale doit faire évoquer une fracture du condyle.
- Noter l'état des ostiums salivaires. L'apparition de salive claire aux ostiums lors de massages parotidien et submandibulaire valide l'intégrité des conduits excréteurs.
- Les tests de vitalité dentaire sont réalisés.
- Le schéma dentaire est rempli ; on compte les dents absentes, on apprécie l'état parodontal, on note le nombre et la qualité des soins conservateurs, la présence, la perte ou la dégradation de prothèses dentaires adjoindées ou conjointes (valeur médico-légale).

## ■ Examen paraclinique

### Radiologie conventionnelle

- Les incidences de Blondeau ou de Waters permettent d'explorer les structures osseuses du massif facial moyen et supérieur. L'incidence « os propres du nez » objective une fracture du nez.
- Le panoramique dentaire est très utile car il analyse simultanément les structures osseuses et dentaires des étages moyen et inférieur de la face ; mais il s'adresse à des patients capables de rester seuls assis ou debout quelques instants. Il peut être complété par des clichés intraoraux qui affinent le diagnostic des lésions dentaires, radiculaires et parodontales.
- Si le patient ne peut se tenir au moins assis, on réalise des incidences en « maxillaires défilés » ; actuellement l'examen tomodensitométrique est préféré.

### Scanner

Il permet une étude précise des structures osseuses et des parties molles dans les trois plans de l'espace. Il peut être complété par l'injection intraveineuse de produit de contraste en cas de suspicion de lésion vasculaire. Il est utilisé dans le cadre de la traumatologie maxillo-faciale pour :

- vérifier l'absence ou la gravité de lésions cérébrales ;
- compléter l'examen ophtalmologique devant des signes fonctionnels (diplopie, baisse d'acuité...);
- en cas de doute face à un traumatisme facial dont l'examen radiologique conventionnel ne suffit pas ;
- soit pour affirmer le diagnostic de fracture (région condylienne) ;
- soit pour en préciser les caractéristiques tridimensionnelles et les rapports aux structures cavitaires ou tissulaires adjacentes (fractures de Le Fort).

### Cone Beam

Les capteurs « grands champs » permettent l'étude tridimensionnelle des structures osseuses et dentaires de la face. Le Cone Beam est moins irradiant que le scanner et génère moins d'artefacts d'origine métallique. Il apporte peu ou pas d'indications sur d'éventuelles lésions des parties molles. Il n'est pas indiqué pour les traumatismes graves de la face où le scanner est indiqué.

## ■ Contusion simple de la face

Les plaies sont nettoyées, décontaminées et protégées par des pansements gras. Elles feront l'objet d'un suivi cosmétique.

## ■ Plaies des parties molles

Il peut s'agir de simples dermabrasions jusqu'à des plaies transfixiantes orificielles avec perte de substance. Elles imposent une analyse et un bilan fonctionnel des organes sous-jacents : œil, vaisseaux faciaux, nerfs (VII), conduits salivaires... Elles peuvent constituer une véritable urgence fonctionnelle voire esthétique, elles seront alors prises en charge par des équipes spécialisées.

## ■ Traumatismes dentaires

### Contusion simple respectant l'intégrité dentaire

Cliniquement, le patient présente une desmodontite. Les signes doivent être replacés selon le contexte parodontal global. Les radios ne montrent qu'un élargissement de la lamina dura. Une surveillance régulière de la vitalité pulpaire est nécessaire mais n'est pas informative avant plusieurs semaines.

### Fracture coronaire sans exposition pulpaire

Si le fragment coronaire a été récupéré, essayer de le coller ; sinon, polissage et mise en place d'un vernis protecteur ; le plus souvent, reconstitution sous digue par composite ou verre ionomère.

### Fracture coronaire avec exposition pulpaire

Si le traumatisme est survenu :

- À moins de 24 heures :
  - coiffage pulpaire aux silicates de calcium ;
  - puis collage du fragment ou reconstitution au composite.
- Entre 24 et 48 heures :
  - pulpotomie partielle sur 2 mm ;
  - coiffage aux silicates de calcium ;
  - puis mise en place d'une couche de verre ionomère ;
  - et reconstitution coronaire étanche.

- Plus de 48 heures :
  - pour une dent immature :
    - pulpotomie cervicale puis protocole précédent ;
  - pour une dent mature :
    - traitement endodontique ;
    - puis reconstitution coronaire étanche au composite ou collage du fragment.

### Luxations alvéolo-dentaires

Il peut s'agir :

- d'une subluxation : la dent est égressée, souvent palatoversée avec saignement intrasulculaire ; à la palpation elle est douloureuse et mobile. Un cliché rétroalvéolaire vérifie l'absence de fracture ;
- ou bien d'une luxation complète avec expulsion : elles surviennent souvent dans un contexte de parodontite évoluée.
  - Si la dent est intacte, elle est rincée au sérum physiologique sans brossage du cément, conservée en milieu humide et réimplantée (si le parodonte le permet) le plus rapidement possible.
  - Après anesthésie locale, on réalise un rinçage et décontamination du site. La dent est rapidement replacée ou réimplantée sans contact occlusal. Une contention souple par attelle collée est mise en place (fil orthodontique torsadé collé au composite fluide). La stabilité est vérifiée à la 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> semaine.
  - Des antalgiques de niveau 1 et des bains de bouche sont prescrits ; selon le contexte clinique, une antibiothérapie d'une semaine peut être associée.
  - Un suivi clinique et radiographique est nécessaire. La persistance de tests de vitalité négatifs impose un traitement endodontique.

**Cas particuliers des intrusions dentaires :** elles font suite à un traumatisme axial. Cliniquement, la dent est "stable et plus ou moins invisible". Une radiographie vérifie sa présence et son intégrité. Si l'ascension est discrète, l'éruption est souvent spontanée, sinon elle sera réalisée par traction orthodontique à la troisième semaine. Si elle est plus sévère et de moins de 24 heures, remise en place douce et contention souple ; si elle est plus tardive, prise en charge chirurgico-orthodontique. Les prescriptions médicales et la surveillance sont identiques.

### Fractures radiculaires

Le traumatisme causal est horizontal et souvent responsable de lésions associées sur les dents proximales. Le trait de fracture horizontal ou oblique intéresse le plus souvent le tiers moyen de la racine et provoque la mobilité douloureuse et le déplacement du fragment coronaire. Plusieurs incidences radiographiques peuvent être nécessaires afin d'objectiver la fracture.

- Si le trait de fracture est en rapport avec la cavité orale, le fragment coronaire est retiré et selon ce qu'il en reste, la racine est soit extraite soit traitée endodontiquement afin d'être coiffée dans un deuxième temps.
- Si la fracture n'est pas en rapport avec la cavité orale (infraosseuse), le fragment coronaire est remplacé et stabilisé (cf. protocole des luxations).

### ■ Fractures alvéolo-dentaires

#### Fractures périradiculaires

Elles sont dues à des subluxations dentaires associées à une fracture de leur corticale vestibulaire ou linguale à la jonction du tiers cervical et moyen. L'inspection retrouve un hématome ou une plaie de la gencive attachée. À la palpation douce, les fragments corticaux restent solidaires et mobiles avec la dent.

#### Fractures alvéolaires susapicales

Elles résultent d'un traumatisme violent sur un groupe de dents. L'inspection retrouve des plaies gingivales sur les trajets fracturaires verticaux. La palpation est douloureuse et permet la mobilisation en monobloc d'un groupe de dents. Les tests de vitalité dentaire ne sont pas pertinents avant quelques semaines.

Des clichés rétroalvéolaires sont utiles afin de visualiser les traits de fracture osseux, ils permettent la recherche de lésions radiculaires fréquemment associées.

L'anesthésie locale est généralement suffisante pour une prise en charge thérapeutique. Le site est rincé, décontaminé, la réduction du bloc alvéolo-dentaire est réalisée manuellement en reproduisant l'occlusion initiale. Une contention souple est mise en place suivie d'une radiographie de contrôle. Selon le contexte clinique, une antibiothérapie à large spectre peut être indiquée pendant 8 à 10 jours. Le patient est revu à un mois pour déposer la contention et contrôle : des signes cliniques et radiologiques infectieux ainsi que des tests négatifs successifs de vitalité pulpaire imposent le traitement endodontique des dents suspectes.

## ■ Fractures de l'étage moyen de la face (voir item 43)

### Fractures latéofaciales

Fracture zygomato-maxillaire avec effacement du volume de la pommette, décalage du rebord orbitaire inférieur avec hypoesthésie du V2; fracture du plancher de l'orbite avec énophtalmie et diplopie par incarceration musculaire.

### Fractures centro-faciales

Fracture du nez et de la cloison: déformation de la pyramide nasale et épistaxis; fracture du complexe naso-éthmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire (CNEMFO) avec télécanthus et brèche ostéoméningée.

### Fractures horizontales ou fractures occluso-faciales

Elles séparent l'arcade maxillaire de la base du crâne en passant au-dessous ou au-dessus de la pyramide nasale (Le Fort I, II, III.) On observe des troubles de l'occlusion dus au recul et à la mobilité de l'arcade maxillaire. Elles sont souvent associées à des fractures latéro ou centro-faciales. Leur prise en charge est réalisée sous anesthésie générale par des équipes de chirurgie maxillo-faciale associées éventuellement à des ophtalmologistes et des neurochirurgiens.

## ■ Fractures de la mandibule (voir item 43)

### Fractures du condyle

Les fractures intra-articulaires sont fréquentes chez l'enfant et sont plutôt condyliennes chez l'adulte. Elles surviennent à la suite d'une chute sur le menton, elles déclenchent une douleur prétragienne et parfois une otorragie. On note une limitation d'ouverture buccale, une béance controlatérale et la déviation de la ligne interincisive côté fracturé. En l'absence de traitement, il existe un risque d'ankylose articulaire chez l'enfant ou le polytraumatisé.

### Fracture du corps mandibulaire

Elle survient à la suite d'un choc direct. Cliniquement, on note des douleurs sur le site traumatisé accentuées à l'ouverture ou à la palpation endo ou exobuccale, une plaie muqueuse en regard, un décalage occlusal et un trismus. Une anesthésie labiomentonnière signe la section ou l'incarcération du pédicule alvéolaire inférieur.

### Fracture de l'angle

Elle survient indirectement à la suite d'un choc symphysaire bouche ouverte. Un déplacement important peut être responsable d'une anesthésie labiomentonnière. La prise en charge des fractures mandibulaires varie selon de nombreux facteurs (âge du patient, son type de denture, le ou les sites fracturés, l'importance du déplacement...). Elle associe des techniques fonctionnelles (blocage intermaxillaire, tractions élastiques en propulsion...) à des techniques d'ostéosynthèse par minivis. Une prescription d'AINS et d'antalgiques sera associée à une antibiothérapie selon le contexte (fractures ouvertes) ainsi qu'à des conseils alimentaires et d'hygiène buccale. Après consolidation, une surveillance dentaire et parodontale prolongée est nécessaire.

## ■ Traumatismes de l'articulation temporo-mandibulaire

### Les luxations articulaires

Dans les formes antérieures unilatérales (traumatisme homolatéral), on note une latérodéviation du côté sain; dans les formes bilatérales (bâillement), il existe une béance. La palpation retrouve une dépression de la région prétragienne. Le diagnostic est confirmé par une radiographie en incidence de Schuller. La manœuvre de Nélaton réalisée au plus tôt, permet de réduire la luxation.

### Les désunions condylo-disciales

Elles s'observent à la suite d'un choc direct ou indirect, d'une ouverture forcée, souvent dans un contexte de para-fonctions ou de troubles de l'occlusion. Un panoramique dentaire ou une incidence de Schuller éliminent une fracture du condyle. Elles peuvent être réductibles (claquements à l'ouverture et à la fermeture, latérodéviation et douleurs prétragiennes) ou irréductibles (ouverture buccale très limitée et douleur articulaire aiguë). Leur traitement associe anti-inflammatoires non stéroïdiens pendant dix jours et mise en place d'une gouttière occlusale pendant quelques semaines.

### Les capsulites de l'articulation temporo-mandibulaires

Elles surviennent à la suite d'un traumatisme direct ou indirect: douleur aiguë lors de la mobilisation articulaire active ou passive, parfois œdème prétragien. Le traitement associe AINS et gouttière occlusale.



# PARTIE 5

## Chirurgie orale

Sylvie Boisramé

291

■ Item 32 - Asepsie et antiseptie en chirurgie orale .....	292
■ Item 33 - Bilan préopératoire en chirurgie orale .....	301
■ Item 34 - Avulsions dentaires .....	304
■ Item 35 - Inclusion dentaire .....	316
■ Item 36 - Chirurgie apicale .....	332
■ Item 37 - Bilan préimplantaire .....	341
■ Item 38 - Chirurgie préimplantaire .....	346
■ Item 39 - Chirurgie implantaire .....	357
■ Item 40 - Chirurgie guidée assistée par ordinateur .....	364
■ Item 41 - Complications en chirurgie orale et implantaire .....	373
■ Item 42 - Chirurgie orthognathique .....	379
■ Item 43 - Chirurgie traumatologique des maxillaires .....	386
■ Item 44 - Chirurgie préprothétique des tissus osseux et des tissus muqueux .....	391
■ Item 45 - Injection de la toxine botulique en chirurgie orale .....	401

# Asepsie et antisepsie en chirurgie orale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir éviter tous les éléments iatrogènes pouvant entraîner une complication infectieuse en chirurgie orale.
- Savoir identifier les différents antiseptiques et leurs indications.
- Connaître la différence entre désinfection, antisepsie et asepsie.
- Savoir prévenir les infections per et postopératoires.

## CLÉS

### POINTS

- L'asepsie est une obligation réglementaire pour toutes les professions médicales et les établissements de soins.
- L'ergonomie et la gestuelle lors d'interventions de chirurgie orale doivent être rigoureuses.
- Un strict respect des protocoles d'asepsie est indispensable: il comprend le traitement du matériel biomédical et chirurgical, la préparation de la salle d'intervention, la préparation du patient, la préparation du praticien opérateur et des assistant(e)s et les procédures postopératoires.

En hygiène, on décrit quatre procédés destinés à se débarrasser des micro-organismes potentiellement pathogènes (bactéries, virus, champignons, protozoaires). Deux s'appliquent à des tissus vivants, comme la peau et les muqueuses: l'asepsie et l'antisepsie; deux sont employés pour des matériaux inertes: la désinfection, pour des surfaces, et la stérilisation, pour du matériel.

## Définitions

Pour l'antisepsie, l'Association Française de Normalisation (Afnor) donne la définition suivante: « Opération au résultat momentané permettant, au niveau des tissus vivants, dans la limite de leur tolérance, d'éliminer ou de tuer les micro-organismes, et/ou d'inactiver les virus, en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes et/ou virus présents au moment de l'opération ».

Le terme « asepsie » a une signification proche, ainsi définie par l'Afnor: « ensemble des mesures propres à empêcher tout apport exogène de micro-organismes ou de virus ». Contrairement à l'antisepsie, l'asepsie n'est donc pas destinée à éliminer la flore endogène.

L'Afnor donne également une définition d'un antiseptique: « produit ou procédé utilisé pour l'antisepsie dans des conditions définies. Si le produit ou le procédé est sélectif, ceci doit être précisé. Ainsi un antiseptique ayant une action limitée aux champignons est désigné par: antiseptique à action fongicide. L'antisepsie se distingue de l'asepsie, qui vise seulement à prévenir l'infection dans un organisme vivant (par des moyens non médicamenteux: emploi d'instruments désinfectés, etc.).

## La chaîne d'asepsie

La stérilisation constitue, de nos jours, pour les chirurgiens oraux comme pour toutes les professions médicales, une obligation incontournable. Elle a pour objectif de prévenir le risque infectieux, tant pour le patient que pour l'équipe soignante.

Le chirurgien oral est tenu de maîtriser parfaitement ce sujet et de former son personnel aux différentes techniques de gestion du matériel opératoire dans ce domaine. C'est le seul moyen d'assurer aux patients toute la sécurité

qu'ils sont en droit d'attendre lorsqu'ils subissent un acte de chirurgie orale. Le sujet de la stérilisation est difficilement dissociable de celui de l'hygiène du cabinet dans son ensemble. La profession privilégie de plus en plus instrumentation et articles à usage unique, éléments qui échappent donc aux règles contraignantes de la chaîne d'asepsie. Enfin, des règles strictes imposent aux chirurgiens oraux la protection de l'environnement. Ainsi, ils ont pour obligation d'assurer l'élimination des OPTC (objets piquants, tranchants, coupants) et des DASRI (déchets d'activités de soins et risques infectieux) par des filières spécialisées dans le ramassage et l'incinération des déchets médicaux.

## La décontamination

La décontamination est la première étape de la chaîne d'asepsie. Elle concerne essentiellement le mobilier, les sols et l'instrumentation. Les sols sont régulièrement nettoyés et désinfectés. Cette désinfection a pour buts de neutraliser ou de détruire les micro-organismes présents sur les objets ou surfaces ne pouvant être passées à l'autoclave. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes présents au moment de l'opération. Il existe 3 modes d'action des désinfectants :

- destruction de la membrane microbienne : chlorexidine/ammoniums quaternaires/phénols/alcools ;
- blocage des échanges métaboliques microbiens avec le milieu extérieur : aldéhydes/glutaraldéhydes/formaldéhydes/trioxyméthylène ;
- oxydation des constituants intracellulaires : halogènes (agents oxydants à base de chlore ou d'iode).

Le mobilier de la salle d'intervention, le plan de travail, le fauteuil et le scialytique sont traités au moyen de lingettes antiseptiques ; l'instrumentation, quant à elle, subit un traitement particulier que nous allons aborder ci-après. La décontamination a pour objectif d'éliminer la majorité des micro-organismes et des souillures d'origine organique.

Toute l'instrumentation ayant servi à une intervention est immédiatement plongée dans un bac contenant une puissante solution désinfectante et elle y séjournera jusqu'à l'étape suivante, tout en respectant un temps d'immersion minimum de 30 minutes. Dans les cabinets de chirurgie très sensibilisés à la question de l'asepsie, ce bac est enfermé dans un placard identifié par un néon rouge pour mettre en alerte sur le côté dangereux de son contenu.

## Le lavage, séchage

Après la décontamination, qui a permis de se débarrasser de la majorité des micro-organismes, les instruments sont rincés abondamment à l'eau courante. L'étape du nettoyage suit immédiatement ce rinçage. Il a pour but d'éliminer tout dépôt résiduel à la surface des instruments. Selon les instruments concernés, ce nettoyage peut prendre différentes formes :

- nettoyage aux ultrasons dans une cuve. Les ultrasons ont la particularité de nettoyer en profondeur toute la petite instrumentation présentant des anfractuosités peu accessibles au nettoyage traditionnel comme les fraises ;
- nettoyage au thermo désinfecteur : il nettoie, rince et sèche les instruments de manière parfaite après le cycle de lavage.

Après la décontamination et le nettoyage, tous les instruments ont été libérés des résidus de surface et de la quasi-totalité des micro-organismes qu'ils véhiculaient.

## Le conditionnement

Il est indispensable de conditionner l'instrumentation efficacement pour la protéger de l'environnement jusqu'à leur utilisation finale. Pour les instruments isolés, l'emballage s'effectue au moyen de gaines plastifiées dont la fermeture est assurée par un joint étanche. Les meilleurs joints sont obtenus grâce à des soudeuses thermiques qui permettent l'obtention de « soudures » de 12 mm aux extrémités de chaque sachet. Cette étape est longue à mettre en œuvre, mais elle est incontournable, surtout pour les instruments chirurgicaux. Les cassettes ou paniers contenant un set d'instrumentation chirurgicale (10 à 15 instruments) peuvent être enveloppées dans un double emballage ou être placées dans un container muni de filtres (*Fig. 1*).

## La stérilisation

C'est l'étape finale de la chaîne d'asepsie et probablement le maillon le plus faible de cette chaîne. Elle s'effectue au moyen d'un « autoclave » dont le principe est de combiner chaleur (134 °C) et pression élevée, pour détruire de manière irréversible toute forme de vie microbienne (bactéries et virus) à la surface de l'instrumentation non thermosensible. Pour vérifier qu'un cycle de stérilisation s'est effectué dans des conditions de température et de pression conformes aux besoins, on utilise des indicateurs spécifiques sous forme de strips colorés, des scotchs de fermeture ou par un relevé informatique associé à l'autoclave. Les autoclaves de dernière génération offrent tous les programmations pour effectuer un cycle de stérilisation efficace de l'instrumentation avec notamment un programme « Prions ».

### ■ Cas particulier des infections à prions

#### Généralités

Les encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) ou maladies à prions sont des maladies neurodégénératives liées à l'accumulation cérébrale d'une protéine pathologique pathogène appelée « prion » encore connue sous le nom d'ATNC (agent transmissible non conventionnel). Il en existe plusieurs formes :

- la maladie de Creutzfeldt Jakob (MCJ) sporadique (85 % cas) ;
- les EST iatrogènes (< 5 % cas) liées à l'utilisation dans les années 1980 de l'hormone hypophysaire de croissance extraite de cadavres humains, à des greffes de cornées... ;
- la variante de la MCJ correspondant à la forme humaine de l'encéphalopathie bovine spongiforme ;
- le Kuru : EST découverte en 1949, en lien avec le cannibalisme en Nouvelle-Guinée ;
- les EST génétiques : syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker/insomnie familiale (10 % cas).

Au niveau épidémiologique, l'incidence est de 1 cas par an pour 1 million d'habitants.

#### Conduite à tenir en chirurgie orale

Le principe de précaution nécessite de tenir compte des risques de transmission des ATNC en chirurgie orale.

Pour tout acte chirurgical, quel que soit le niveau de risque du patient, il faut prendre en compte :

- la protection du personnel (chirurgien oral et aide-opérateur) : casaque chirurgicale, double paire de gants et un masque à visière intégrée ;
- le respect du Protocole Standard Prion (PSP) de l'ANSM 2018 :
  - la qualité et de sécurité en matière de nettoyage, désinfection et stérilisation ;
  - les produits désinfectants : l'hydroxyde de sodium (1 N pendant une heure à température ambiante) et l'hypochlorite de sodium (à 2 % de chlore actif libre pendant 1h à température ambiante) inactivent fortement l'agent ;
  - Les référentiels de prévention de l'infection croisée préconisent un passage à l'autoclave à 134 degrés sous 3 bars pendant 18 minutes comme méthode physique d'inactivation des ATNC.

## La traçabilité

Il s'agit de la capacité à suivre un instrument donné depuis le moment où il a été stérilisé jusqu'à son utilisation finale. Certains autoclaves disposent d'un module de traçabilité, afin de pouvoir fournir, à tout moment, les preuves matérielles que le cycle de stérilisation correspondant aux instruments utilisés pendant tel ou tel soin s'est effectué dans des conditions optimales. En pratique, le stérilisateur enregistre les paramètres complets de chaque cycle de stérilisation dans un journal consultable sur ordinateur et imprime des étiquettes avec code-barres (**Fig. 2**), qu'il suffit de coller sur chaque sachet après le cycle de stérilisation. Chaque étiquette comporte en outre une date limite d'utilisation, car il faut savoir que les gaines ne protègent les instruments de l'environnement extérieur que pendant un mois environ, à cause de microporosités qui peuvent constituer, à la longue, une porte d'entrée pour de nouveaux micro-organismes. Le code-barres de chaque sachet ainsi référencé est ensuite scanné et enregistré sur la fiche du patient après chaque soin, afin d'assurer une véritable traçabilité informatique dans le temps.

## Le stockage

Les sachets, cassettes et containers contenant les instruments stériles sont enfin rangés dans leurs emplacements habituels, en attendant leur utilisation (*Fig. 3*). Tout comme il existe des zones classées « dangereuses » (septiques), matérialisées par des néons rouges, il existe des zones classées « hautement sécurisées » (stériles), fermées et à l'abri de la poussière, matérialisées par des néons produisant des UV dégradant l'ADN des micro-organismes assurant les meilleures conditions environnementales aux sachets entreposés.

## Antisepsie de la peau et des muqueuses

### L'antisepsie

Elle joue un grand rôle dans la prévention des infections par la réduction des micro-organismes présents sur la peau saine, la peau lésée et sur les muqueuses. Selon la pharmacopée Française, les antiseptiques sont des préparations ayant la propriété d'éliminer ou de tuer les micro-organismes ou d'inactiver les virus sur les tissus vivants. Nous n'envisageons, ici, que l'utilisation des antiseptiques sur peau ou muqueuses saines non lésées, c'est-à-dire sous l'angle préventif, dans le cadre de leur utilisation avant un acte invasif.

### La classification d'Altemeier (*Tableau 1*)

Elle permet de répartir les interventions chirurgicales selon le risque de contamination et celui d'infection postopératoire. La classification du risque intrinsèque d'un type d'incision particulier est basée sur celle de « l'American College of Surgeons » (Altemeier), qui définit quatre catégories.

#### ■ Chirurgie propre (Classe I)

Intervention sur une zone normalement stérile. La peau est primitivement intacte. Pas d'ouverture des tractus digestif, respiratoire, urogénital ou oropharyngé.

**Par exemple :** chirurgie cardiaque, chirurgie orthopédique programmée, neurochirurgie.

#### ■ Chirurgie propre contaminée (Classe II)

Intervention avec ouverture ou traversée d'une zone possédant une flore bactérienne saprophyte. Intervention accompagnée d'ouverture des tractus digestif, respiratoire ou urogénital dans des conditions techniques bien contrôlées et sans contamination inhabituelle (urines stériles, bile non infectée).

**Par exemple :** exérèse pulmonaire, chirurgies ORL et orale.

#### ■ Chirurgie contaminée (Classe III)

Intervention avec ouverture ou traversée d'une zone d'inflammation non purulente. Intervention avec contamination massive par le contenu du tube digestif, ouverture du tractus urogénital ou biliaire en présence d'une infection urinaire ou biliaire. Plaies traumatiques ouvertes récentes (moins de 4 heures).

**Par exemple :** chirurgie des voies urinaires ou biliaires infectées.

### ■ Chirurgie sale ou infectée (Classe IV)

Intervention sur une zone contenant du pus, des corps étrangers, des fèces. Plaies traumatiques anciennes (datant de plus de 4 heures). Cette définition suggère la présence des organismes responsables de l'infection opératoire dans le site opératoire avant l'intervention.

**Par exemple :** péritonite.

## Les antiseptiques

### ■ Règles d'utilisation (Tableau 2)

Comme pour tout médicament, les règles de prescription et d'utilisation de ces produits doivent être rigoureuses et tenir compte :

- des indications d'efficacité en respectant les délais d'action (temps nécessaire à l'activité) et de la tolérance au site d'application, des incompatibilités entre produits. Les produits contenant de l'alcool sont contre indiqués sur les muqueuses ;
- des contre-indications ou précautions d'emploi éventuelles : allergie, âge, grossesse ;
- de l'inactivation par des matières organiques (sang, pus). Une phase de détersion préalable à l'application est donc presque toujours nécessaire ;
- du spectre d'action (les produits à large spectre bactéricides seront préférés).

Tableau 2 - Antiseptiques d'utilisation courante : effets indésirables, contre-indications, précautions d'emploi et incompatibilités.		
Familles/composés halogénés	Utilisations	Contre-indications (CI)/Précautions (P)
<b>Composés halogénés</b>		
Dérivés chlorés	Antiseptie de la peau saine, des muqueuses, des plaies	Pas de CI
Dérivés iodés	Antiseptie de la peau saine, des plaies Bains de bouche (spécifique) Œil (spécifique) Gynécologie (spécifique)	<b>CI :</b> si intolérance à l'iode, chez le nouveau-né de moins de 1 mois Chez la femme enceinte (2 <sup>e</sup> et 3 <sup>e</sup> trimestres de grossesse), la contre-indication n'est applicable qu'en cas d'utilisation prolongée L'alcool iodé est contre-indiqué sur les muqueuses car irritant  <b>P :</b> de 1 mois à 30 mois (rincer après application) Lors d'une exploration thyroïdienne
<b>Biguanides</b>		
<b>Chlorhexidine</b> - Aqueuse à 0,05 % - Alcoolique à 0,5 %	Antiseptie des plaies  Bains de bouche (spécifique)  Antiseptie de la peau saine	<b>CI :</b> si contact avec l'oreille moyenne en cas de perforation, contact avec les méninges ou l'œil, muqueuses  <b>P :</b> en cas d'antécédents d'intolérance
<b>Alcools</b>		
<b>Alcool éthylique</b>	Antiseptie de la peau saine	<b>CI :</b> prématurés (perméabilité de la peau), plaies, muqueuses  <b>P :</b> pas d'alcool modifié chez le très jeune enfant de moins de 30 mois
<b>Associations</b>		
<b>Chlorhexidine + ammonium quaternaires</b>	Antiseptie de la peau saine  Antiseptie des plaies chirurgicales	<b>CI :</b> les mêmes que pour la chlorhexidine

## Protocoles d'asepsie

Pour éviter tout risque d'incompatibilité ou d'intolérance, les antiseptiques ne doivent pas être mélangés ou employés successivement sur un même site sans rinçage. Il convient, soit d'utiliser la même famille de produits pour le nettoyage et l'antiseptie, soit de nettoyer avec un savon neutre. Il peut être réalisé selon deux chronologies (en 2 ou 5 temps), dont le choix va dépendre du type d'acte invasif à effectuer.

### ■ Asepsie de la zone péri-buccale en 2 temps

Sur une peau visuellement propre :

- application d'un antiseptique ;
- laisser sécher.

On préférera un antiseptique alcoolique pour sa rapidité d'action.

### ■ Asepsie de la zone péri-buccale en 5 temps

- Nettoyage (ou déterision) avec un savon de la même famille que l'antiseptique soit un savon neutre.
- Rinçage à l'eau stérile.
- Séchage soigneux pour éviter la dilution de l'antiseptique.
- Application de l'antiseptique (une ou deux applications).
- Laisser sécher avant d'inciser.

En ORL, chirurgie orale et ophtalmologie, une antiseptie en 1 étape est réalisée avec des médicaments spécialement conditionnés.

### En résumé

- Les antiseptiques ne sont efficaces que si la zone d'application est propre.
- Ils doivent être utilisés selon des règles précises en respectant, indications, contre-indications, précautions d'emploi, temps de contact et incompatibilités.
- Ils sont inactivés par les matières organiques.
- Une antiseptie complète comporte plusieurs étapes : nettoyage ou déterision, rinçage, séchage, application de l'antiseptique, séchage.

## Opérateur et aide opérateur

### Hygiène du personnel

Afin de prévenir les risques de transmission croisée des infections et dans la mesure où, le statut infectieux du patient est le plus souvent inconnu du praticien, il est indispensable de respecter les mesures d'hygiène de base au premier rang desquelles figurent l'hygiène des mains et l'hygiène de la tenue. La prévention repose également sur la connaissance et la mise en œuvre des « Précautions standard » face aux risques de contamination liés au sang et aux liquides biologiques (annexe II de la circulaire DGS/DH n° 98-249 du 20 avril 1998), le respect des règles d'asepsie et de préparation du malade et sur la maîtrise de la contamination de l'environnement.

Toutes ces règles doivent être respectées en tout lieu de soins, par tous les praticiens et leurs assistant(e)s, et pour tout patient.

### Antiseptie chirurgicale des mains par friction

La réalisation d'une désinfection des mains de niveau chirurgical fait partie des mesures validées de prévention des infections nosocomiales, en bloc opératoire et pour des soins à haut risque infectieux, tels que la pose des voies veineuses centrales.

L'antiseptie chirurgicale des mains par friction à l'aide de solutions hydroalcooliques (SHA) permet d'obtenir une antiseptie des mains plus efficace, plus prolongée et mieux tolérée que ne l'était un lavage de mains de type chirurgical, procédure actuellement déconseillée. Cette technique ne requiert pas de point d'eau spécifique.

### Techniques et méthodes

#### ■ Définition

Désinfection chirurgicale des mains par friction, ou antiseptie chirurgicale des mains : désinfection d'efficacité maximale des mains réalisée avec un produit spécifique, dont l'efficacité est validée par des normes européennes et Afnor.

### ■ Normes de référencement et produits adaptés

La désinfection chirurgicale des mains par friction se réalise en utilisant une solution hydroalcoolique, produit adapté, liquide ou gel. Ce produit est choisi sur la base de critères d'activité antimicrobienne, de tolérance et de maniabilité.

Les produits et les procédures de friction doivent être conformes aux normes suivantes :

- normes de base : bactéricide (NFEN 1040) et levuricide sur *Candida* (NFEN 1275);
- normes d'application bactéricide *in vivo* : NF EN 12791 spécifique pour la désinfection chirurgicale par friction.

Pour la désinfection chirurgicale, une commande au coude ou automatique est nécessaire.

### ■ Procédure

#### Recommandations préalables

- Enlever tous les bijoux : bagues (y compris alliance), bracelets ou montres.
- Avoir les ongles courts et propres, sans vernis.
- Porter des manches courtes ou relever celles-ci au-dessus des coudes.

#### Technique

Pour la première désinfection du matin, un lavage hygiénique des mains est recommandé. Il peut se faire au vestiaire. Un délai de plusieurs minutes entre ce lavage et les temps de friction est impératif pour une activité et une tolérance maximale. Entre deux interventions, le lavage est laissé au choix de l'opérateur. Si un lavage est nécessaire (mains poudrées, liquides biologiques ou, pour le confort, il est recommandé de se laver les mains au moment de l'ablation des gants et de faire la friction immédiatement avant de s'habiller).

#### Étape préliminaire de lavage des mains et des avant-bras

- Se mouiller les mains.
- Appliquer le savon doux (un seul coup de pompe).
- Se savonner les mains, en insistant sur les ongles, les espaces interdigitaux, le côté des mains, les poignets et les avant-bras.
- Brosser les ongles uniquement lors du premier lavage de la journée. Ne pas brosser les mains et avant bras.
- Le temps total de savonnage ne doit jamais excéder 1 minute.
- Se rincer les mains abondamment pendant une minute.
- Se sécher les mains et les avant-bras avec un essuie-mains papier non stérile.
- Fermer le robinet avec l'essuie-mains, si besoin.

#### Friction

- Vérifier que les mains sont parfaitement sèches, y compris au niveau des coudes.

##### Temps 1: mains et avant-bras

- Mettre le produit pur dans le creux de la main.
- Étaler très largement le produit sur les mains et masser (face interne, face externe, les poignets et les avant-bras jusqu'aux coudes inclus); insister sur les ongles et espaces interdigitaux.
- Frotter les mains jusqu'au séchage complet de la solution, en reprendre si nécessaire pour respecter le temps de contact.

##### Temps 2: mains

- Mettre le produit pur dans le creux de la main.
- Étaler très largement le produit sur les mains et masser (face interne, face externe, les poignets et les avant-bras jusqu'aux coudes inclus); insister sur les ongles et espaces interdigitaux.

Le contact avec le produit doit durer au moins 2 fois 1 minute, les résultats de la NFEN 12791 permettent de définir le temps total de contact nécessaire. La réalisation de deux frictions est recommandée, plutôt qu'une seule de durée égale au total des deux frictions, afin d'éviter les fautes d'asepsie de l'opérateur qui retoucherait en fin de friction une zone non désinfectée. Attendre que les mains soient bien sèches pour enfiler les gants.

## Tenue professionnelle

Barrière entre le patient et le personnel, le port de cette tenue a pour objectifs de limiter la contamination du personnel par le patient et du patient par le personnel. La tenue doit être adaptée aux différentes situations rencontrées (tenue habituelle de base ; protection vis-à-vis des risques liés aux produits biologiques lors des actes à risque : contacts ou projections ; geste chirurgical...). Son usage doit toujours être confronté aux objectifs à atteindre pour éviter les erreurs sources d'inefficacité et de surcoûts inutiles.

### Tenue de travail

#### ■ Pyjama

Le port d'un vêtement de travail à manches courtes tunique et pantalon est recommandé pour tous les actes de chirurgie orale. Il devra être enlevé en fin d'activité, changé quotidiennement et en cas de souillure.

#### ■ Casaque chirurgicale

Pour certains actes, où le risque infectieux est augmenté (chirurgies osseuses, greffes et ostéotomies) il est recommandé au chirurgien de revêtir une casaque chirurgicale. C'est un dispositif médical classe I stérile. En tant que dispositifs médicaux, les textiles opératoires doivent être conformes à la Directive européenne 2007/47/CE du 5 septembre 2007. La norme EN 13795 s'applique aux casaques chirurgicales, aux champs opératoires et aux tenues de bloc qui doivent satisfaire dans leur domaine d'application aux exigences de cette directive.

La conformité d'un produit à la norme EN 13795 permet :

- de prévenir la transmission d'agents infectieux de l'équipe chirurgicale vers la plaie opératoire au cours des interventions chirurgicales, s'inscrivant en cela directement dans la lutte contre les infections nosocomiales ;
- d'assurer un niveau minimum de sécurité et de performance pour tous les produits qu'ils soient à usage unique ou réutilisables, et pendant toute leur durée de vie.

Ainsi, on distingue :

- des produits performance standard / haute performance ;
- pour chaque produit : des zones critiques / des zones moins critiques.

Sont classés « **haute performance** » les produits utilisés comme dispositifs médicaux au cours des interventions chirurgicales invasives satisfaisant à des exigences de performances élevées pour différentes caractéristiques. Les exemples d'interventions chirurgicales pour lesquelles il convient d'envisager des exigences de performances élevées sont les interventions au cours desquelles les produits sont susceptibles d'être fortement sollicités, que ce soit mécaniquement ou en termes d'exposition aux liquides, et les interventions longues. (Définition selon la norme EN 13795).

Sont classés « **performance standard** » les produits utilisés comme dispositifs médicaux au cours des interventions chirurgicales invasives satisfaisant à des exigences de performance minimale pour différentes caractéristiques. (Définition selon la norme EN 13795).

La « **zone critique** » se définit comme la zone du produit présentant une plus forte probabilité d'être impliquée dans le transfert d'agents infectieux vers la plaie ou à partie de celle-ci, par exemple pour les casaques chirurgicales : le plastron, les manches...

### Gants

Le port de gants à usage unique s'impose pour tout acte de soin ou d'examen. Ces gants sont changés entre deux patients et en cours de soins à chaque fois qu'ils sont détériorés (piqûre, coupures). Il peut donc être nécessaire de changer plusieurs fois de gants au cours d'une consultation avec le même patient. Toute interruption des soins (téléphone, accueil...) impose le retrait des gants puis leur changement. Pendant le déroulement de l'acte, ces mêmes gants ne doivent pas être souillés par le contact avec des équipements et des mobiliers car ils pourraient ainsi contribuer à la transmission indirecte des agents infectieux aux patients et au personnel. Tout lavage ou désinfection des gants est proscrit. Cela altérerait la qualité du gant qui perdrait ainsi ses qualités protectrices.

Les gants utilisés doivent être stériles pour les procédures chirurgicales mais peuvent être non stériles pour les examens ou procédures non chirurgicales. Ils doivent être conformes à la réglementation (marquage CE obligatoire depuis le 14 juin 1998) et aux normes européennes (EN 455-1, EN 455-2). Le port de gants de protection est indispensable lors de la manipulation d'instruments souillés et de produits de radiographie, lors du contact avec les désinfectants et les produits d'entretien.

## Masque et lunettes

Le masque médical (aussi appelé masque chirurgical) est conçu pour protéger l'environnement de travail de celui qui porte le masque. Il est destiné à éviter, lors de l'expiration de celui qui le porte, la projection de sécrétions des voies aériennes supérieures ou de salive pouvant contenir des agents infectieux transmissibles par voie « gouttelettes » (transmission par des gouttelettes de salive ou de sécrétions des voies aériennes supérieures) ou « aérienne » (transmission aéroportée par de fines particules ou poussières). Ainsi le masque médical est utilisé, porté par le soignant, pour prévenir la contamination du patient et de son environnement (air, surfaces, produits). Par ailleurs le masque médical protège celui qui le porte contre les agents infectieux transmissibles par voie « gouttelettes ». En aucun cas, il ne le protège contre les agents infectieux transmissibles par voie « aérienne ». En outre, si le masque comporte une couche imperméable, il protège celui qui le porte contre un risque de projection de liquides biologiques. Ce masque est parfois équipé d'une visière protégeant les yeux. Les masques médicaux sont des dispositifs médicaux (de classe I) qui relèvent de la directive européenne 93/42/CEE. La conformité de ces masques aux exigences essentielles de la directive précitée est attestée par le marquage CE dont le sigle est porté sur l'emballage.

Le masque médical ne doit pas être confondu avec les appareils de protection respiratoire jetables filtrant les particules, souvent appelés « masques » de protection respiratoire. En effet ceux-ci sont destinés à protéger celui qui le porte contre l'inhalation d'agents infectieux transmissibles dans des situations à risque telles que tuberculose, SRAS, grippe aviaire. Il existe trois classes d'appareils de protection respiratoire jetables par ordre croissant d'efficacité : FFP1, FFP2, FFP3.

Des lunettes de protection larges et munies d'un retour sur les côtés doivent être systématiquement portées pour tout acte. Elles peuvent être remplacées par des visières (masques à visière ou visière indépendante). Sauf exception, les lunettes de vue n'offrent pas une protection suffisante, notamment latérale.

## Conclusion

Les différents groupes de travail ayant publié sur ce sujet s'accordent à penser que la pratique de la chirurgie orale, qui inclut la chirurgie implantaire sous toutes ses formes, requiert un environnement technique approprié. Un strict respect des protocoles est indispensable afin de ne pas compromettre l'asepsie de l'intervention. Il concerne le traitement du matériel biomédical et chirurgical (la chaîne d'asepsie), la préparation de la salle de d'intervention, du patient, du personnel et des procédures.

# Bilan préopératoire en chirurgie orale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les éléments indispensables du bilan préopératoire pour une bonne prise en charge chirurgicale.
- Savoir repérer les affections maxillo-mandibulaires lors de ce bilan préopératoire.

## CLÉS

### POINTS

- Le bilan préopératoire comprend un entretien avec le patient avec son motif de consultation, ses antécédents médicaux et chirurgicaux, ses pathologies, et se finit par un examen clinique.
- Ce bilan préopératoire est une étape initiale essentielle dans l'approche diagnostique d'une pathologie et thérapeutique de celle-ci.
- La protocolisation du bilan préopératoire est une garantie du bon déroulement de l'intervention chirurgicale.

Le bilan préopératoire d'un patient en chirurgie orale est établi au cours de la consultation initiale. Cette consultation se déroule en plusieurs étapes distinctes ; elle débute par un interrogatoire et se complète par un examen clinique exo et endobuccal ; cette consultation peut être enrichie par la réalisation d'examen complémentaires radiologiques et/ou biologiques. Ce bilan préopératoire est primordial et conditionne la prise en charge du patient tant d'un point de vue médical que chirurgical ; il permet en outre d'évaluer et d'anticiper d'éventuels anomalies et/ou risques opératoires.

## Interrogatoire

Il permet de déterminer :

- le motif de consultation (urgence infectieuse, traumatique, douloureuse ou avis) ;
- les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux du patient (patient à risque infectieux, hémorragique, antécédent de cancer, de radiothérapie cervico-faciale...);
- notions d'allergie (pénicilline, latex,...);
- traitements actuels (AVK, AOD, anti-angiogéniques, chimiothérapie, radiothérapie,...);
- traitements antérieurs tels que bisphosphonates ;
- les antécédents bucco-dentaires ;
- les circonstances de découverte d'une affection bucco-dentaire et sa symptomatologie/évolution (aiguë, chronique, récidivante) ;
- signes généraux associés : fièvre, altération de l'état général, trismus ;
- signes fonctionnels : douleur, paresthésies, dysphagie ;
- les facteurs de risque (alcool, tabac, toxicomanie) ;
- niveau d'anxiété.

## Examen clinique

Un examen clinique bucco-facial rigoureux et systématique est une étape indispensable du bilan préopératoire. Il se déroule à l'aide d'un miroir, de compresses, d'une sonde (droite et parodontale) sous un éclairage adapté et comprend une phase d'inspection et de palpation.

## Examen clinique exobuccal

Il est bilatéral et comparatif (évaluation de la symétrie de la face).

### ■ Inspection

Examen du revêtement cutané et de la muqueuse péri-orale : aspect (grain, texture), couleur, tuméfaction.

- Mise en évidence d'une tuméfaction, d'une fistule...
- Évaluation ouverture buccale : déviation, claquement, trismus...

### ■ Palpation bidigitale

- Adénopathies (localisation, nombre, taille consistance, adhérence).
- Tuméfaction (consistance souple, ligneuse, indurée).
- ATM : mobilité, claquements, ressauts, craquements lors des mouvements mandibulaires.
- Évaluation de la présence d'un réflexe nauséux.

## Examen clinique endobuccal

### ■ Inspection

- Hygiène bucco-dentaire.
- État des muqueuses (aspect, couleur) :
  - face muqueuse des lèvres (fond des vestibules labiaux);
  - face endobuccale des joues (état de l'ostium du conduit parotidien);
  - plancher buccal (sillon pelvi-lingual, ostium des conduits mandibulaires);
  - langue (volume, face dorsale et ventrale en protraction et latéralité);
  - voûte palatine et voile du palais;
  - trigone rétromolaire, tubérosité maxillaire.
- État du parodonte.
- État dentaire : formule dentaire, présence de lésions carieuses et/ou de perte de substance.

### ■ Palpation

- Tuméfaction (consistance : ferme/ fluctuante).
- Déplacements et/ou mobilités dentaires.
- Fistule, écoulement.
- Induration.
- Découverte muqueuse avec exposition osseuse.

### ■ Test percussion axiale, transversale

### ■ Test de vitalité pulpaire (froid)

### ■ Sondage parodontal (Profondeur de poche, perte d'attache, saignement)

## Examens complémentaires

Ils ont pour but de vérifier ou rechercher une pathologie suspectée au cours de l'examen clinique.

## Examens radiologiques

### ■ Orthopantomogramme

- Examen à réaliser en première intention et de manière systématique.
- Permet d'avoir une vision globale des maxillaires et des structures anatomiques de voisinage.

### ■ Clichés endobuccaux

Radiographies rétroalvéolaires ou rétrocoronaires.

- Peut compléter l'orthopantomogramme.
- Permet d'objectiver le parodonte (lamina dura, épaisseur ligamentaire, alvéolyse), la qualité des obturations coronaires et radiculaires et la présence de lésions péri apicales.

### ■ Tridimensionnel

Tomographie à faisceau conique (Cone Beam Computer Tomography, CBCT) ou tomodensitométrie maxillaire ou mandibulaire (TDM).

- Ces examens permettent d'obtenir une approche en 3D des structures osseuses et dentaires.
- Permet d'évaluer la hauteur et l'épaisseur osseuse au cours d'un bilan pré-implantaire.
- Permet d'évaluer les rapports entre la troisième molaire mandibulaire et le canal mandibulaire et/ou la table osseuse linguale.
- Permet d'évaluer l'étendue et les rapports anatomiques d'une lésion ostéolytique et ou radio opaque.

### ■ +/- IRM

### ■ +/- Échographie

## Examens biologiques

En cas de suspicion ou pour confirmer le statut infectieux et ou hématologique d'un patient, plusieurs bilans biologiques peuvent être envisagés :

- numération formule sanguine (NFS) : risque infectieux, troubles de l'hémostase primaire ;
- statut infectieux : CRP, VS ;
- taux de prothrombine : insuffisant hépatique et/ou déficit en facteurs de coagulation ;
- INR : patient sous AVK ;
- bilan phosphocalcique ;
- transaminases : en cas de suspicion de pathologie hépatique ;
- évaluation glycémie/ taux d'hémoglobine glycosylée : HbA1c ;
- sérologies :
  - antitétanique ;
  - VIH ;
  - toxoplasmose ;
  - MNI ;
  - ...

L'interrogatoire, les examens cliniques et radiographiques sont des éléments incontournables du bilan préopératoire en chirurgie orale ; ces éléments doivent être retranscrits de manière lisible sur le dossier médical du patient.

Les données de ces examens guident la prescription d'actes complémentaires et de prescription préopératoire. Dans tous les cas, les informations concernant les risques et les bénéfices de l'intervention chirurgicale sont expliqués au patient afin d'obtenir son consentement éclairé.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir poser l'indication d'avulsion dentaire.
- Savoir anticiper les difficultés potentielles d'une avulsion dentaire et adapter les techniques chirurgicales en fonction de ces difficultés.
- Savoir préparer le patient à l'intervention en fonction de son état de santé.
- Savoir installer la table chirurgicale, choisir et utiliser les instruments chirurgicaux en fonction du type d'avulsion dentaire.
- Savoir diagnostiquer et prendre en charge les complications des avulsions dentaires.

## CLÉS

### POINTS

- La préparation du patient à l'intervention, l'anticipation préopératoire des difficultés potentielles de l'avulsion et la préparation du plateau technique adapté au geste envisagé et aux complications éventuelles sont des prérequis indispensables.
- Le respect des règles d'asepsie et d'antisepsie (*voir item 32*), une bonne ergonomie et une gestuelle précise et maîtrisée sont essentiels pour la sécurité du praticien et du patient.

Malgré les progrès de l'odontologie restauratrice et de la parodontologie, les avulsions dentaires demeurent les actes chirurgicaux le plus souvent réalisés en pratique de ville et hospitalière.

L'avulsion dentaire est un acte invasif, traumatisant pour le patient et irréversible. C'est la raison pour laquelle il faut savoir poser l'indication d'avulsion tout en prenant en compte le contexte médical, psycho émotionnel et socio-économique du patient ainsi que son état bucco-dentaire dans sa globalité.

## Définition

L'avulsion dentaire est définie comme l'ensemble des manœuvres permettant de séparer la dent de l'alvéole dentaire.

Dans le langage courant, on distingue :

- des avulsions dentaires dites « simples » lorsqu'il n'est pas nécessaire de pratiquer une séparation des racines et/ou un dégagement osseux, et des avulsions dites « complexes ou difficiles » dans le cas contraire. Cependant, il n'existe pas d'avulsion dentaire « simple », une intervention apparemment facile sur une dent sur arcade pouvant se compliquer (fracture de la dent, fracture d'un apex, fracture d'une table osseuse ou de la tubérosité, hémorragie peropératoire...), nécessitant la mise en œuvre de gestes chirurgicaux complémentaires ;
- des avulsions unitaires ou multiples (avec des dents contiguës/dans un secteur ou dans plusieurs secteurs).

Certains prérequis sont indispensables avant la réalisation d'une avulsion dentaire :

- avoir les compétences nécessaires à la réalisation de l'acte envisagé ;
- connaître l'anatomie oro-faciale et dentaire ;
- avoir un protocole opératoire bien défini ;
- avoir un plateau technique adapté, en état de fonctionnement et vérifié régulièrement.

## Indications des avulsions dentaires

Les principales indications des avulsions dentaires sont (*Fig. 1*) :

- restauration de la dent impossible (du fait d'une carie ou d'une fracture);
- support parodontal insuffisant;
- accidents infectieux répétitifs malgré des traitements conservateurs bien menés;
- dent surnuméraire qui bloque l'éruption ou déplace les autres dents;
- manque d'espace pour aligner toutes les dents durant les traitements d'orthodontie (dysharmonie dento maxillaire notamment) ;
- raisons prothétiques (dents égressées ou versées perturbant les courbes occlusales);
- accidents d'évolution des dents incluses et/ou enclavées, notamment des dents de sagesse (troisièmes molaires) (mécaniques, infectieux, tumoraux...).

## Évaluation du degré de difficulté d'une avulsion dentaire

Toutes les avulsions dentaires ne présentent pas le même degré de difficulté. Il existe des difficultés liées notamment :

- **au patient**: manque de coopération, limitation de l'ouverture buccale, pathologies médicales l'exposant à un risque d'infection, d'hémorragie, de retard de cicatrisation ou d'ostéonécrose...;
- **à la dent elle-même**: anomalies de forme, de structure, de position (situation normale sur l'arcade, dent incluse ou enclavée, dent en situation ectopique), de lien avec les structures environnantes (ankylose);
- **à l'environnement de la dent**: proximité avec les obstacles anatomiques (sinus maxillaires, fosses nasales, canal mandibulaire ou foramen mentonnier, plancher buccal), proximité avec les racines des dents voisines.

Le degré de difficulté d'une avulsion dentaire doit être évalué à la première consultation, de programmation de l'intervention, après interrogatoire, examen clinique et examens complémentaires (*voir item 33*).

**L'interrogatoire** permet de relever les pathologies médicales susceptibles de compliquer l'intervention (pathologies et traitements prédisposant le patient au risque hémorragique, infectieux ou de retard de cicatrisation, anxiété, handicap physique et/ou mental impliquant un manque de coopération pour un geste à l'état vigil...).

**L'examen clinique exobuccal** permet d'objectiver des anomalies éventuelles des articulations temporo-mandibulaires (limitation de l'ouverture buccale, luxation discale...).

**L'examen clinique endobuccal** permet d'apprécier la position et l'état de la (des) dent(s) à avulser et des dents voisines (saines, cariées ou porteuses de restaurations coronaires), l'état de leur parodonte (inflammation, mobilités), le volume de la langue et des joues, un réflexe nauséux éventuel.

**Les examens complémentaires :**

- bilan sanguin orienté par les pathologies médicales éventuelles du patient (voir ci-après);
- examens radiologiques : il s'agit d'une exploration indispensable avant toute avulsion dentaire, ayant une valeur médico-légale.

Les clichés rétro-alvéolaires et l'orthopantomogramme permettent de visualiser l'anatomie dentaire (coronaire et radiculaire), la proximité avec les racines des dents voisines et les obstacles anatomiques.

L'imagerie 3D (notamment l'examen Cone Beam Computed Tomography, CBCT) permet une analyse plus précise de la morphologie de la dent à avulser et de ses rapports avec les obstacles anatomiques. Les informations apportées par cet examen permettent d'adapter la technique chirurgicale afin de limiter le risque de complications (par exemple, l'avulsion d'une troisième molaire incluse peut être remplacée par une coronectomie si le nerf alvéolaire inférieur est entouré par les racines).

## Protocole opératoire

Toute avulsion dentaire nécessite un protocole opératoire précis, établi en fonction des difficultés de l'intervention anticipées en préopératoire. Le praticien doit être capable d'adapter ce protocole aux difficultés et aux complications éventuelles peropératoires.

### Avant l'acte chirurgical

La consultation préopératoire permet de :

- poser l'indication d'avulsion ou de la confirmer lorsque le patient est adressé par un confrère ;
- évaluer le degré de difficulté de l'intervention et décider du type d'intervention qui sera pratiquée (dégagement osseux ou pas, séparation radiculaire ou pas) et de ses modalités (sous anesthésie locale au fauteuil avec ou sans sédation consciente, ou sous anesthésie générale) ;
- informer de façon claire et loyale le patient du déroulement de l'intervention et des complications possibles ;
- obtenir son consentement éclairé à l'intervention (pour le patient majeur responsable) ou celui de son tuteur/ représentant légal (pour le patient mineur ou majeur sous tutelle) ;
- établir un devis pour un guide chirurgical, une prothèse de transition, une régénération osseuse guidée... ;
- prescrire une ordonnance préopératoire (si nécessaire : prémédication sédatrice, corticoïdes, antibioprophy-laxie...);
- prescrire un bilan sanguin en fonction de l'état de santé du patient (INR chez le patient sous AVK; hémoglobine glycosylée chez le patient diabétique; numération formule sanguine, TP, TCA chez le patient cirrhotique ou ayant des troubles de l'hémostase...);
- réaliser ou prescrire le bilan radiologique adapté au geste envisagé ;
- contacter le médecin spécialiste en charge du suivi du patient pour une pathologie générale (par exemple, l'hématologue du patient atteint d'un trouble de l'hémostase en vue de l'obtention du protocole médical à mettre en œuvre en pré, per et postopératoire).

### Pendant l'acte chirurgical

#### ■ La chronologie de l'intervention

**Avant de commencer, il est impératif de :**

- vérifier que le patient a pris la médication préopératoire prescrite (prémédication sédatrice, corticoïdes, anti-bioprophy-laxie...) et qu'il n'est pas à jeun (pour une intervention pratiquée au fauteuil)/il est à jeun (pour une intervention sous anesthésie générale) ;
- analyser les bilans (biologique, radiographique) ;
- s'assurer que les documents administratifs sont signés (consentement patient/parents/tuteur, devis...);
- de vérifier si le patient est apte à la chirurgie (à jeun, non à jeun, prise tensionnelle pour le patient hypertendu connu, glycémie capillaire pour le diabétique,...).

**L'installation de la table opératoire doit suivre quelques règles :**

- la table doit être préparée avant l'arrivée du patient et être recouverte d'un champ stérile (pour éviter d'augmenter l'anxiété du patient à la vue des instruments);

- les instruments sont choisis en fonction de l'intervention ;
- ils doivent être stériles ;
- ils seront disposés sur la table selon les séquences opératoires (*Fig. 2*).

### **L'installation du patient doit répondre au confort de l'opéré et de l'opérateur**

- La position du patient est en général horizontale pour l'avulsion d'une dent maxillaire, et semi-assise pour une dent mandibulaire.
- La position allongée, avec la tête en légère hyperextension, permet une meilleure visibilité lors de l'avulsion des dents maxillaires postérieures. Cependant, cette position augmente le risque d'inhalation ou d'ingestion de corps étrangers, du fait de l'ouverture majorée du carrefour oropharyngé.
- Certaines pathologies (insuffisance respiratoire, pathologies du squelette...) ou la grossesse ne permettent pas une installation en position horizontale ; ainsi, la femme enceinte au 3<sup>e</sup> trimestre doit être installée en léger décubitus latéral gauche afin d'éviter le syndrome de la veine cave inférieure dû à la diminution du retour veineux par la compression de cette veine par l'utérus gravide.
- Le patient doit être débarrassé de tout vêtement gênant ; les cravates, les cols et les ceintures entravant la respiration et la circulation doivent être desserrés.
- Les lunettes et les appareils dentaires amovibles doivent être ôtés.

### **L'installation du praticien dépend du type de dent à avulser et de la présence éventuelle d'une aide opératoire**, souvent à droite face au patient pour un opérateur droitier (à gauche pour un praticien gaucher), parfois en arrière, parfois du côté de la dent à avulser.

- La position relative par rapport au patient doit être telle que, le coude au corps, le praticien a en mains les instruments dans le prolongement de son avant-bras, le coude étant en flexion de 60 à 90°.
- Afin d'éviter la transmission croisée de germes, le praticien doit pratiquer avant l'intervention un lavage soigneux des mains et porter un équipement chirurgical adapté : blouse propre, gants à usage unique, masque, charlotte et lunettes de protection.
- Si l'intervention est réalisée au bloc opératoire sous anesthésie générale, un lavage chirurgical et un habillage chirurgical (casaque et gants stériles) seront réalisés (*Fig. 3*).

### **Éclairage et installation du champ opératoire**

- L'éclairage du site opéré doit être suffisant ; il est obtenu grâce au scialytique dont les poignées doivent être protégées par des capuchons stériles permettant son orientation au cours de l'intervention.
- Un bain de bouche antiseptique doit être réalisé par le patient en préopératoire afin de réduire le nombre de micro-organismes au niveau de la zone opérée (*voir item 32*).
- En complément, l'opérateur pratique une antisepsie péri-orale et orale avec un antiseptique (polyvidone iodée ou chlorhexidine) ; il dispose ensuite un champ propre sertissant, sans compression, le cou du patient, et recouvrant ses épaules et son torse ; un champ stérile perforé peut également être utilisé.

### **Intervention**

En fonction des difficultés anticipées en préopératoire, les avulsions dentaires peuvent être classées en :

- avulsions sans dégagement osseux ni séparation radiculaire (dites « simples ») ;
- avulsions avec dégagement osseux et/ou séparation radiculaire (dites « complexes »).



Cependant, une avulsion ne nécessitant initialement ni ostéotomie ni séparation radiculaire peut se compliquer (fracture corono-radulaire/radiculaire); un/deux temps opératoire(s) supplémentaire(s) se rajoute(nt) au protocole opératoire de base.

Quel que soit le type d'avulsion, deux éléments concourent à l'obtention d'une visibilité optimale du site opératoire :

- une bonne aspiration chirurgicale (de la salive, du sang et de l'eau d'irrigation des instruments rotatifs) avec une canule stérile, à usage unique (*Fig. 4*);
- des écarteurs et des lames, permettant d'écartier la joue et la langue, de charger et de protéger, le cas échéant, le lambeau levé (*Fig. 5*).

### ■ Les avulsions sans temps osseux ou séparation des racines

Elles concernent les avulsions des dents sans anomalie de forme, de structure ou de position dans un contexte local et général non susceptible de compliquer l'intervention. Il s'agit des dents mobiles, des dents mono-radiculées sans anomalies et des racines non enfouies. Ces avulsions comportent différents temps opératoires.

**Anesthésie** (*voir item 27*)

#### Temps muqueux: syndesmotomie

- Elle est réalisée à l'aide de syndesmotomes qui permettent de sectionner le ligament desmodontal de la dent à avulser et écartier la sertissure gingivale afin d'éviter sa déchirure.
- L'instrument est introduit dans le sillon gingivo-dentaire jusqu'au contact osseux et chemine ainsi sur le pourtour de la dent par un mouvement de reptation.
- De bons points d'appui sont nécessaires afin d'éviter le dérapage de l'instrument.
- Il existe plusieurs variétés de syndesmotomes (*Fig. 6 et 7*):
  - Syndesmotomes de Chompret:
    - faucille, à extrémité arciforme; utilisé quelles que soient la position et la face de la dent;
    - coudé sur le plat, à pointe triangulaire, qui forme un angle de 120° avec le manche; utilisé pour les faces vestibulaires et linguales des dents postérieures mandibulaires;

- coudé sur le tranchant, dont la partie active forme un angle de 90 à 120° avec le manche; la partie active et le manche sont dans des plans perpendiculaires; permet la section du ligament desmodontal des faces mésiales et distales des prémolaires et des molaires.
- Syndesmotomes de Bernard:
  - présentent plusieurs formes adaptées à toutes les particularités anatomiques des dents. La partie travaillante, fine, permet une insertion profonde de l'instrument et ainsi une syndesmotomie dite « intégrale ».

## Temps dentaire: luxation et avulsion de la dent

### Luxation

La dent est mobilisée à l'aide d'instruments qui prennent appui sur l'os alvéolaire (**Fig. 8**):

- syndesmotome droit de Chompret: son manche et sa partie travaillante sont dans le même axe;
- élévateurs (de Roy, de Bein, de Pont): l'extrémité active de l'instrument, pourvue d'une concavité adaptée à la forme de la racine, est insérée entre la dent et l'os alvéolaire; en s'immiscant progressivement entre l'alvéole et la racine, elle permet ainsi la mobilisation et l'élévation de la dent. Les élévateurs permettent l'application de forces importantes, ce qui nécessite des gestes prudents, précis et maîtrisés.

### Avulsion

- La dernière étape de l'avulsion est réalisée avec des daviers qui sont des pinces qui permettent de saisir les couronnes dentaires ou les racines, et de terminer l'avulsion, grâce à des mouvements de traction.
- Les daviers présentent 3 parties: les mors avec ou sans ergot(s), les branches et la charnière qui relie les deux bras de l'instrument.
- Le positionnement du davier sur la dent à avulser doit garantir un maximum de prise.
- Les mors sont insérés le plus profondément possible dans l'espace sulculaire.
- Les branches du davier sont calées dans le pli d'opposition du pouce et enroulées des quatre autres doigts; la pulpe du pouce est engagée entre les deux bras ce qui permet de doser la pression exercée par l'instrument sur la dent.
- La combinaison des manœuvres de déplacement vestibulo-lingual/vestibulo-palatin, de rotation (notamment pour les dents monoradiculées) et de traction selon le grand axe de la dent permet de terminer sa luxation et son avulsion de l'alvéole.

Il existe plusieurs types de daviers, selon l'arcade dentaire et le type de dent à avulser:

- Les daviers mandibulaires ont des mors qui forment un angle droit avec l'axe du manche (**Fig. 8**):
  - les daviers pour incisives, canines et prémolaires ont des mors identiques, plus fins pour les incisives, plus larges pour les canines et les prémolaires;
  - les daviers pour les premières et deuxièmes molaires ont des mors identiques, plus larges que les daviers décrits précédemment, et pourvus d'un ergot central qui doit s'insérer dans l'espace interradiculaire (**Fig. 9**);
  - les daviers à racines d'incisives, canines, prémolaires et premières et deuxièmes molaires sont fins et se touchent lorsque le davier est en position fermée;

- les daviers pour les troisièmes molaires ont des mors identiques, larges, et pourvus d'un ergot central. Contrairement aux autres daviers, l'instrument en place, la charnière est horizontale et les mors se trouvent dans un plan perpendiculaire à celui des bras et de la charnière. Le davier à racines pour cette molaire est de forme identique à celui pour la dent, à l'exception des mors qui se touchent.
- Les daviers maxillaires suivent la courbure du maxillaire (*Fig. 10*). Les mors sont parallèles au manche ou légèrement obliques par rapport à celui-ci :
  - les daviers pour incisives et canines sont rectilignes, avec des mors identiques, plus fins pour les incisives que pour les canines ;
  - les daviers pour prémolaires sont plus coudés que les précédents (forme de S étiré) ;
  - les daviers pour les premières et deuxième molaires ont également une forme de S étiré, mais les mors sont asymétriques ; celui vestibulaire est pourvu d'un ergot central qui s'insère dans l'espace interradiculaire. Le davier droit et celui gauche sont donc différents (*Fig. 11*) ;
  - les daviers pour les troisièmes molaires ont une forme de baïonnette, des mors identiques et larges ;
  - les daviers à racines ont également une forme de baïonnette, mais des mors longs, fins, qui se touchent quand le davier est en position fermée.

Une fois l'avulsion terminée, la dent doit être examinée afin de s'assurer de son intégrité (couronne, toutes les racines et les apex).

#### **Temps alvéolaire : révision de l'alvéole**

Il permet de vérifier la vacuité de l'alvéole, de s'assurer de l'absence de fracture/d'irrégularité des tables osseuses et d'éliminer les débris éventuels (osseux, dentaires, tissu de granulation ou kystique). Cela conditionne une bonne cicatrisation alvéolaire.

Des curettes de Chompret (droite et coudées à droite et à gauche) ou des curettes de Lucas sont utilisées dans ce but (*Fig. 12*). La partie active des curettes (la partie concave) doit gratter toutes les parois de l'alvéole, du fond vers le rebord alvéolaire.

Si nécessaire, les bords saillants de l'alvéole et les septa interdentaires doivent être régularisés à l'aide d'une pince gouge (*Fig. 13*). Il s'agit d'une pince coupante, droite ou coudée, avec des mors plus ou moins larges. Elle présente un ressort de rappel entre ses deux branches. La tenue est identique à celle d'un davier, à l'exception de l'interposition du pouce entre les manches. La pression exercée sur les branches de la pince rapproche les mors coupants des bords à régulariser.

La râpe à os permet de lisser les rebords alvéolaires. À la fin, l'alvéole peut être rincée au sérum physiologique ou avec un antiseptique adapté (par exemple : polyvidone iodée). Un saignement peu abondant des parois doit être obtenu à la fin de la révision alvéolaire.

### Temps gingival : hémostase

Il consiste en le rapprochement des berges gingivo-alvéolaires l'une vers l'autre, entre le pouce et l'index pendant 2-3 minutes, suivi d'une compression verticale par le patient qui doit mordre sur une ou deux compresses repliées pendant 10-15 minutes jusqu'à l'obtention d'un caillot dans l'alvéole. En cas de persistance du saignement malgré une compression efficace ou, d'emblée, chez un patient à risque hémorragique (du fait d'une pathologie générale ou d'un traitement anti-thrombotique), de sutures doivent être réalisées après l'insertion dans l'alvéole d'un agent hémostatique (éponge de collagène ou de gélatine, mèche d'oxyde de cellulose). Les instruments nécessaires pour la réalisation des sutures sont présentés dans la partie consacrée aux avulsions dentaires avec dégagement osseux.

### ■ Les avulsions avec temps osseux et/ou séparation des racines

Ces avulsions concernent les dents dont la situation, l'état ou la morphologie coronaire et/ou radiculaire nécessite un geste chirurgical spécifique complémentaire à la technique de base. La technique de « séparation radiculaire » est la technique de choix d'avulsion des dents pluriradiculées. (*Fig. 14 et 15*).

Nous pouvons également citer comme autres indications de geste dentaire et/ou osseux :

- les dents incluses ou enclavées, germes dentaires, odontoïdes ;
- les dents délabrées (cariées, fracturées) ou fragiles (porteuses de restaurations coronaires partielles ou totales) ;
- les dents ankylosées ;
- les dents à couronnes trop volumineuse empêchant la préhension avec le davier ;
- les dents à racines divergentes, convergentes, coudées, en baïonnette, avec un renflement apical, les racines longues et/ou fines, surtout mandibulaires, les racines avec hypercémentose ;
- les dents sinusiennes afin d'éviter toute effraction du sinus ou toute projection de corps étranger.

Ces avulsions comportent des temps opératoires supplémentaires par rapport au protocole classique :

- alvéolectomie ;
- séparation des racines ;
- parfois la combinaison des deux.

Les techniques chirurgicales d'avulsion des dents incluses font l'objet d'un chapitre spécial (*voir item 34*).

### ■ L'alvéolectomie

C'est la technique opératoire qui permet d'exposer partiellement ou totalement la ou les racines de la dent à avulser en pratiquant une ostéotomie de la table externe alvéolaire. Les temps opératoires sont les suivants :

#### **Anesthésie** (*voir item 27*)

#### **Temps muqueux**

Il permet d'exposer le site opératoire en levant un lambeau muco-périosté et implique :

- la réalisation à l'aide d'un bistouri d'une incision principale de pleine épaisseur (jusqu'au contact osseux) de la fibromuqueuse gingivale, horizontale, intra-sulculaire/crestale, avec ou sans incision de décharge verticale, en mésial de la dent à avulser. Plusieurs lames de bistouri sont disponibles, les lames 11 et 15 étant les plus utilisées (*Fig. 16*). Cette étape est indispensable lorsque les dents/les racines à avulser sont incluses ou en désinclusion ;
- la syndesmotomie autour de la dent à avulser si elle est présente sur l'arcade ;
- le décollement du lambeau à l'aide d'un décolleur (de Molt ou de Prichard) (*Fig. 17*). Il convient de commencer par le décollement des papilles (si dent sur l'arcade) et, le cas échéant, de l'angle situé entre les incisions horizontale et verticale.

Certains principes doivent être respectés pendant le décollement du lambeau muco-périosté :

- les décolleurs doivent toujours être en contact avec l'os cortical sain, la partie convexe étant orientée vers le lambeau afin de le protéger ;
- il faut effectuer une pression ferme mais maîtrisée pour un décollement efficace ;
- il ne faut pas déchirer, perforer ou écraser les tissus mous ni lors du décollement, ni lors du fraisage osseux. Ces tissus doivent être chargés et protégés par un écarteur ou une lame.

#### **Temps osseux**

- Il consiste en la réalisation d'une ostéotomie partielle de l'os alvéolaire vestibulaire (alvéolectomie) en regard des racines/de la dent concernée.

- L'alvéolectomie est réalisée avec des instruments rotatifs (fraises adaptées montées sur une pièce à main chirurgicale) (*Fig. 18*).
- Les fraises boules ou fissures en carbure de tungstène sont utilisées avec les pièces à main et sont mieux adaptées au fraisage osseux car permettent une meilleure distinction tactile du fraisage de l'os cortical ou spongieux et du tissu dentaire par rapport à la fraise Zekrya chirurgicale.
- L'alvéolectomie doit respecter certains principes :
  - être la plus économe possible d'os sain ;
  - respecter l'intégrité des racines/des couronnes des dents adjacentes ;
  - être effectuée sous irrigation (eau stérile) afin de diminuer la production de chaleur pendant le fraisage, qui augmente la douleur et l'inflammation postopératoires et altère la cicatrisation.

### Temps dentaire

Le but est de saisir, luxer et sortir de l'alvéole l'élément dentaire, après avoir pratiqué si besoin une séparation des racines à l'aide d'une fraise zekrya chirurgicale.

- Le fragment radiculaire est mobilisé à l'aide d'un syndesmotome faucille ou de Bernard ou à l'aide d'un élévateur fin.
- La partie radiculaire est saisie et avulsée de l'alvéole à l'aide d'une pince gouge fine ou d'un davier à racines.

### Temps alvéolaire

Il consiste en la révision et le nettoyage de l'alvéole selon le protocole décrit précédemment.

### Temps gingival

- Il permet la fermeture du site opératoire, après repositionnement du lambeau à l'aide d'une compresse, rapprochement des berges et réalisation des sutures, généralement simples, avec des points séparés, en « O » ou en « 8 ».
- Le matériel nécessaire à la réalisation des sutures inclut : une pince porte-aiguille, une précelle ou pinces d'Adson (avec ou sans griffes), des ciseaux à fil et un fil de suture (résorbable ou non) (*Fig. 19*).
- Lorsqu'une incision de décharge verticale a été réalisée, les premiers points doivent être réalisés au niveau de l'angle entre l'incision horizontale et celle verticale pour positionner le lambeau.
- Il est conseillé ensuite de réaliser les sutures au niveau de l'incision horizontale puis de terminer par l'incision de décharge. Si une incision sulculaire incluant les papilles a été effectuée, une suture matelassier verticale ou horizontale permettra de limiter la compression de la papille.
- Une compression sera réalisée à la fin, jusqu'à l'obtention de l'hémostase.

## ■ La séparation des racines

C'est une technique opératoire qui concerne les dents pluriradiculées et permet d'avulser les dents dont les racines présentent un obstacle mécanique à l'avulsion simple (divergence, convergence, courbures,...). Elle peut être réalisée seule ou combinée à une alvéolectomie. Les temps opératoires sont les suivants :

### Anesthésie (*voir item 27*)

### Temps muqueux

Il consiste en une syndesmotomie profonde, éventuellement en la réalisation d'un lambeau mucopériosté afin d'exposer la zone de bifurcation radiculaire. Les instruments nécessaires sont les syndesmotomes pour la syndesmotomie ou le bistouri et le décolleur pour la levée d'un lambeau.

**Temps dentaire**

Il comporte la séparation des racines et leur élimination de l'alvéole. Le fraisage de la dent s'effectue avec une fraise fissure sur pièce à main ou une fraise Zekrya chirurgicale avec une bonne irrigation.

- À la mandibule, le fraisage démarre en vestibulaire, au niveau de la bifurcation des racines mise en évidence au temps muqueux (*Fig. 20*). Il est souhaitable que le fraisage ne soit pas complet jusqu'en lingual afin de préserver la table osseuse linguale et éviter toute lésion des tissus mous et du nerf lingual.
- Au maxillaire, pour les molaires, une séparation en « T » sera réalisée : le fraisage de la dent débute par une séparation mésio-distale pour diviser la racine palatine des racines vestibulaires, suivie de la séparation des deux racines vestibulaires, à partir de leur bifurcation. Pour les premières prémolaires à deux racines, une séparation radiculaire mésio-distale peut être nécessaire.
- Un syndesmotome droit ou un élévateur est inséré ensuite dans la séparation créée, et des mouvements légers de rotation permettent de désolidariser les racines et de les mobiliser.
- Les racines seront ensuite saisies et éliminées de l'alvéole à l'aide d'un davier à racines ou d'une pince gouge fine.

**Temps alvéolaire**

La révision et le nettoyage de l'alvéole seront réalisés comme décrit précédemment.

**Temps gingival**

L'hémostase sera réalisée à la fin de l'avulsion (voir supra : le cas échéant, ré-application du lambeau levé et sutures ; sinon, compression avec des compresses).

**Après l'acte chirurgical****■ Matériel et environnement chirurgical**

- Les déchets contaminants (compresses et champs souillés de sang) et les instruments jetables piquants/coupants doivent être jetés dans des containers spéciaux dès la fin de l'intervention afin d'éviter les accidents d'exposition au sang.
- Les instruments réutilisables sont décontaminés, lavés et stérilisés ; le fauteuil, l'unit et l'aspiration sont désinfectés.

**■ Patient : prescriptions, recommandations postopératoires et accompagnement**

Des conseils alimentaires, d'hygiène bucco-dentaire et de vie sont donnés oralement et par écrit au patient ainsi qu'une ordonnance postopératoire ; le but est de maintenir le caillot sanguin dans l'alvéole et d'éviter les complications postopératoires.

**Les conseils postopératoires concernent :**

- l'alimentation (molle et tiède/froide pendant 24-48 heures, en évitant les aliments acides et épicés) ;
- le repos au domicile et le délai jusqu'à la reprise de l'activité physique (durées indiquées en fonction de la difficulté de l'intervention) ;
- le sommeil (le patient doit dormir la tête un peu surélevée et pas complètement allongé) ;
- le brossage des dents dans la zone opérée avec une brosse à poils souples, dite chirurgicale ; brossage normal des autres zones ;
- les bains de bouche à commencer le lendemain de l'intervention ;
- l'interdiction de cracher, fumer et boire de l'alcool pendant 24-48 heures ;
- le traitement d'un saignement éventuel (compression avec des compresses pendant 15-20 minutes, numéro de contact en cas de saignement intarissable...);
- le traitement de la douleur postopératoire = selon l'ordonnance prescrite, pas d'automédication, applications répétées de glace 10-15 minutes sur la peau en regard de la zone opérée, pendant 24-48 heures (pas de contact direct glace-peau pour éviter les gelures).

**L'ordonnance postopératoire doit comporter :**

- un antalgique de palier 1 ou 2, en fonction de la difficulté de l'intervention ;
- un bain de bouche antiseptique (à base de chlorhexidine par exemple) ;
- l'antibiothérapie et la corticothérapie commencées éventuellement en préopératoire peuvent être poursuivies en postopératoire ;

Un rendez-vous de contrôle de la cicatrisation et de dépose des fils, le cas échéant, doit être fixé 7 à 10 jours après l'intervention.

Les complications des avulsions dentaires sont présentées dans un chapitre séparé (*voir item 41*).

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Diagnostiquer une inclusion dentaire.
- Préciser les complications liées aux inclusions dentaires.
- Maîtriser les différentes techniques chirurgicales.
- Prendre en charge les suites opératoires et les complications chirurgicales.

## CLÉS

### POINTS

- Après la troisième molaire, la canine définitive est la dent le plus souvent retenue avec une prévalence pour le site maxillaire.
- L'orthopantomogramme est le document radiologique de base face à une inclusion dentaire. Il sera complété si besoin par un examen en 3D.
- Face à une inclusion dentaire, il existe 4 possibilités thérapeutiques: abstention, avulsion, dégagement chirurgical et mise en place d'une traction orthodontique, mise en place chirurgicale (réimplantation-transplantation).

## Généralités

La Haute Autorité de Santé (HAS) a proposé les définitions suivantes :

- **Une dent permanente** incluse est une dent mature qui n'a pas fait son éruption après la date physiologique et dont le sac péricoronaire ne présente pas de communication avec la cavité buccale. Une dent incluse est recouverte ou non de tissu osseux, mais totalement par la muqueuse.
- **Une dent retenue** est une dent immature, gênée dans son éruption, qui conserve un potentiel évolutif. L'édification radiculaire n'est pas terminée (apex ouvert). Avec la maturation de la dent, la rétention évolue vers l'inclusion ou l'enclavement.
- **Une dent enclavée** est une dent mature, incluse ou non, dont l'éruption s'arrête du fait d'un obstacle. L'obstacle étant éliminé, une dent qui conserve un potentiel évolutif peut poursuivre son éruption et devenir enclavée ou incluse. Une dent est en désinclusion lorsque, préalablement incluse, elle devient exposée au milieu buccal.
- **Un germe dentaire** d'une dent permanente correspond au stade primitif d'une dent, depuis le stade de bourgeon jusqu'à la maturation complète de la dent, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'édification radiculaire soit achevée.
- **Une dent ectopique** est une dent située en dehors de son couloir d'éruption: angle goniale, branche montante, symphyse, région parasinusienne, paranasale... Une dent ectopique est toujours incluse, mais peut aussi être retenue.

## Épidémiologie

La fréquence des inclusions varie selon les populations étudiées. Environ 15 % des patients adultes ont une dent incluse, retenue ou enclavée, quel que soit le type de dent. Parmi l'ensemble des dents incluses, la prévalence de troisièmes molaires mandibulaires incluses, retenues ou enclavées est de 55,9 %.

Dans une population caucasienne, la prévalence des inclusions dentaires est d'environ 16,7 % avec par ordre de fréquence la troisième molaire mandibulaire (21,9 %), la troisième molaire maxillaire (17,5 %) et la canine maxillaire (0,92 %). Dans une population asiatique, la prévalence des inclusions dentaires est de 28,3 % avec par ordre de fréquence la troisième molaire mandibulaire (82,5 %), la troisième molaire maxillaire (15,6 %) et la canine maxillaire (0,8 %). Dans les recommandations de l'ANAES en 1997, il est noté que 16 % de la population

française présente au moins une dent de sagesse incluse, retenue ou enclavée, et que 15 à 25 % des troisièmes molaires mandibulaires sont retenues, incluses ou enclavées. Parmi l'ensemble des dents incluses, retenues ou enclavées, les troisièmes molaires mandibulaires représentent 55 à 60 % des cas.

Il ressort de ces enquêtes que les dents de sagesse (troisièmes molaires) sont les dents incluses ou enclavées les plus fréquentes. Cette fréquence d'inclusion va de pair avec celle des avulsions. En France, les avulsions des dents de sagesse incluses représentent plus de 60 % des interventions de chirurgie orale. En ce qui concerne les canines incluses, elles arrivent en troisième position en matière d'inclusion (moins de 1 % dans toutes les études). La population féminine est plus touchée, avec deux tiers des inclusions; 85 % des canines incluses sont maxillaires et palatines, seules 8 % sont bilatérales. Les dents surnuméraires, qui représentent une anomalie de nombre, peuvent être incluses, car seulement 25 % d'entre elles font leur éruption. La prévalence varie en fonction des auteurs entre 0,3 % et 3,9 %, et se manifeste davantage en denture définitive qu'en denture temporaire, et plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

## Étiopathogénies

L'inclusion d'une dent est donc avant tout liée à un trouble de l'éruption, dont l'étiologie peut être locale, générale, ou iatrogène.

### Causes locales

**La lame dentaire**, qui s'étend horizontalement de part et d'autre du maxillaire, positionne par ses extensions les bourgeons dentaires et fixe ainsi leur emplacement. Lorsque cette lame subit des perturbations lors de son développement, cela peut aboutir à des inclusions dentaires: invagination supplémentaire entraînant l'apparition d'une dent surnuméraire (obstacle à l'éruption de la dent sous-jacente), malformation des germes empêchant leur éruption, malposition du germe sur la lame dentaire expliquant une dent en position ectopique.

**Les dents surnuméraires**, liées à l'hyperactivité de la lame dentaire, par irritation locale, ou purement accidentelle, peuvent constituer un obstacle à l'éruption et maintenir une dent en inclusion.

**Les odontomes**, tumeurs bénignes odontogènes, qu'ils soient composés ou complexes, sont à l'origine d'inclusions dentaires.

**Les kystes péri-coronaires**, kystes odontogènes, les kystes radiculo-dentaires, kystes inflammatoires, et les kératokystes peuvent aussi empêcher l'évolution naturelle d'une dent.

**Les cémentomes** peuvent aussi entraîner une inclusion en bloquant son évolution. Il en est de même avec les formations tumorales: améloblastomes et toutes les tumeurs des maxillaires.

**Un traumatisme** peut entraîner l'arrêt de l'édification d'un germe et donc son inclusion.

**Une malformation** radiculaire ou coronaire peut bloquer l'éruption.

**La réduction ou la perte** de l'espace d'éruption, soit par perte prématurée soit par persistance d'une dent de lait, empêche l'éruption naturelle.

### Causes générales

Les inclusions dentaires multiples sont souvent de causes générales. C'est aussi le cas des dents surnuméraires.

**Une anomalie de forme** (nanisme) ou une agénésie de l'incisive latérale (cause génétique) ou de la première prémolaire sont impliquées dans l'inclusion de la canine, qui est guidée pour son évolution par les apex des dents adjacentes.

**La dysharmonie dento-maxillaire** ou une atrésie maxillaire entraîne un rapport déséquilibré entre la dimension des dents et des maxillaires et donc un déficit d'espace.

**L'amélogénèse imparfaite** (affection héréditaire rare, liée au chromosome X, soit dans sa forme hypoplasique soit dans sa forme hypominéralisée) peut être une cause d'inclusion, que cette amélogénèse imparfaite soit associée ou non à d'autres affections.

**Les fentes labio-maxillo-palatines** sont génératrices d'inclusions dentaires et notamment des canines.

**Le syndrome de Down** (anomalie génétique liée au chromosome 21) peut se traduire par une altération de la taille des dents, de leur morphologie, mais aussi de retard d'éruption (en particulier pour les canines).

**D'autres maladies** comme la dysostose cleido-crânienne, les dysplasies ectodermiques ou le syndrome de Gardner sont responsables d'inclusions parfois multiples.

**Les causes nutritionnelles** (malnutrition et rachitisme) responsables d'un retard ou d'un arrêt de l'édification radiculaire sont des causes d'inclusions dentaires.

**Les classes II squelettiques** sont souvent associées à une inclusion de la troisième molaire mandibulaire, du fait de la réduction de l'espace rétromolaire. Il en est de même pour les typologies faciales hyperdivergentes.

**Un dysfonctionnement** thyroïdien ou hypophysaire entraîne aussi un retard d'éruption.

## Causes iatrogènes

**Les extractions précoces** des dents lactéales sans pose de mainteneur d'espace ou des blocages liés à une iatrogénie du traitement orthodontique par mise en place de dispositifs mal contrôlés, peuvent modifier une direction d'éruption ou réaliser un blocage mécanique.

**Les thérapies cytotoxiques** pour le fœtus peuvent être à l'origine d'amélogenèses ou de dentinogénèses imparfaites et d'un retard de développement dentaire.

**Les radiothérapies** sur des patients jeunes peuvent avoir pour conséquence l'arrêt du développement des dents permanentes en cours d'évolution.

L'étiopathogénie des dents surnuméraires n'est pas vraiment élucidée :

- la théorie de l'atavisme ou phylogénétique (Block 1917) a été longtemps mise en avant. Les dents surnuméraires correspondraient à une récurrence de lointains ancêtres présentant 6 incisives, mais cela ne prend pas en compte les mésiodens qui sont isolés ;
- la théorie de la dichotomie du germe dentaire (Taylor 1972), qui prône la division de la lame dentaire aboutissant à la formation de 2 dents similaires ou d'une dent normale et d'une dent dysmorphique ;
- la théorie de l'hyperactivité de la lame dentaire est la plus répandue, hyperactivité locale de la lame dentaire, par irritation locale ou purement accidentelle ;
- la théorie génétique dans laquelle l'hérédité (transmission familiale) pourrait jouer un rôle. À noter que les dents surnuméraires multiples sont souvent associées à d'autres pathologies telles que les fentes labio-maxillo-palatines, le syndrome de Down, la dysplasie cleido-crânienne ou le syndrome de Gardner. Il semble aujourd'hui que seules les théories de l'hyperactivité de la lame dentaire et de l'hérédité soient retenues.

## Les complications liées à l'inclusion

La symptomatologie d'une dent incluse est souvent discrète, voire absente, et la découverte de l'inclusion est fortuite, à l'occasion d'un bilan radiologique. Cependant, certaines manifestations cliniques motivent une consultation, d'autant que le plus souvent, ces manifestations sont algiques, inflammatoires ou infectieuses. Les complications les plus fréquentes concernent les accidents d'éruption des dents de sagesse.

On distingue deux grands types d'accidents :

- les accidents d'évolution proprement dits, qui surviennent au moment de l'éruption physiologique de la dent de sagesse, et qui se situent, en moyenne, entre 18 et 25 ans ;
- les accidents de « désinclusion » qui surviennent plus tardivement, et qui sont liés à la désinclusion de la dent, c'est-à-dire à la mise en communication du sac folliculaire et de la cavité buccale.

Cependant, le dénominateur commun de ces accidents est l'infection qui peut entraîner des complications graves, locorégionales ou à distance.

La troisième molaire ou « dent de sagesse » est, selon Darwin, une dent en voie de disparition ; les agénésies uniques ou multiples rencontrées en témoignent. De par la fréquence des inclusions des dents de sagesse, la pathologie qu'elle est susceptible d'occasionner au cours de son évolution est un motif fréquent de consultation. Les dents de sagesse, qui font leur éruption vers 18-20 ans, sont les dernières dents à apparaître, alors que la croissance des maxillaires est sur le point de se terminer. Ce paramètre, associé à la fréquence des traitements orthodontiques, et à leur axe d'éruption souvent angulé, limite l'espace disponible pour leur évolution. Ces anomalies d'évolution affectent essentiellement les dents mandibulaires, l'os mandibulaire, très cortical, ne permettant pas une évolution autre que verticale. C'est donc la dent de sagesse mandibulaire qui est la plus grande pourvoyeuse de ce type d'accidents. Le premier écueil à une évolution satisfaisante est le manque de place entre

la seconde molaire et le bord antérieur de la branche montante, par insuffisance de l'espace rétromolaire. De plus, ces dents se mettent en place à un moment où l'os mandibulaire est mature et particulièrement compact. Le deuxième écueil est l'impossibilité pour la dent de sagesse de se « verticaliser », même si la place est suffisante. Cela peut être lié, d'une part à un redressement d'axe trop important et, d'autre part, au développement vers l'arrière de l'arc mandibulaire qui distalise l'ébauche des racines. En ce qui concerne les dents de sagesse maxillaires, il n'y a pas d'obstacle osseux et une vestibulo-version est possible. L'inclusion peut s'expliquer par le rôle de la sangle musculo-aponévrotique ptérygoidienne qui repousserait la dent de sagesse vers l'avant.

Les accidents d'éruption sont le plus souvent infectieux, parfois mécaniques ou kystiques.

## Complications infectieuses

La situation de la dent de sagesse mandibulaire au sein d'un carrefour de régions anatomiques est importante à retenir pour ce qui est de la diffusion des infections.

**Les péricoronarites** sont les complications les plus fréquentes. L'épisode inaugural se traduit par une inflammation du sac péricoronaire et de la fibromuqueuse adjacente : douleur rétromolaire, muqueuse rouge et œdématisée, pression douloureuse faisant sourdre un liquide sérosanglant ou séropurulent. La péricoronarite suppurée se caractérise par des douleurs plus intenses, insomniantes, avec des otalgies, un trismus plus ou moins marqué, une dysphagie, une gêne à la mastication, parfois un fébricule, et une adénopathie sous-angulo-mandibulaire. La pression du capuchon muqueux est extrêmement douloureuse et laisse sourdre un liquide purulent.

**Les gingivostomatites** sont de gravité variable, allant de la forme érythémateuse aux formes ulcérées et ulcéro-membraneuses. Elles peuvent succéder ou accompagner ces péricoronarites. On retrouve des ulcérations de la région du trigone rétromolaire. La stomatite odontiasique de « Chompret » est une forme à évolution rapide, ulcérée, se propageant à l'hémi-arcade, voire aux deux arcades, avec une altération de l'état général, fièvre, asthénie, anorexie et réaction ganglionnaire. La douleur est intense. Cela peut se compliquer d'une angine ulcéro-membraneuse (angine de Vincent) ou d'une pharyngite.

### Les cellulites faciales

(voir item 65)

**Les ostéites** sont plus volontiers liées à des complications d'alvéolites. (Voir item 66)

**Les sinusites maxillaires** sont en relation avec les dents de sagesse supérieures, et plutôt liées à une mortification de la dent. Elles sont unilatérales.

**La thrombo-phlébite** de la veine faciale est exceptionnelle, avec une localisation soit superficielle (facio-ophthalmique), soit profonde (ptérygoidienne).

**Une infection focale** peut se développer à partir d'une péri-coronarite. Il y a contamination par bactériémie vers d'autres organes : cœur (endocardites et valvulopathies), reins (glomérulonéphrites), poumons (bronchites, pneumonies à répétition), cerveau (abcès cérébral).

## Complications mécaniques

**Les caries distales** de la seconde molaire sont des complications tardives de l'enclavement des dents de sagesse, qui compromettent un accès à une hygiène bucco-dentaire correcte. D'autres lésions telles que des rhizalyses sont constatées, ainsi que des traumatismes muqueux tels que des ulcérations jugales, en rapport avec une éruption d'une dent de sagesse supérieure, qui manque de place et se positionne en vestibulo-version et en égression.

**Les poches paradontales**, par perte du septum mésial et colonisation bactérienne, sont des foyers infectieux chroniques, qui peuvent aller jusqu'à altérer le pronostic de la seconde molaire.

Il n'y a pas de preuve scientifique d'un lien de causalité entre une dent de sagesse mandibulaire incluse, par manque de place, et des chevauchements dentaires, surtout s'ils sont antérieurs. C'est la même chose en ce qui concerne les dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire. Le risque de fracture de l'angle mandibulaire est augmenté par rupture des lignes de résistance.

## Complications kystiques

**Le kyste marginal postérieur** est la forme la plus simple. Il se développe à partir du sac péri-coronaire au niveau de la face distale de la couronne de la dent de sagesse. Il se présente radiologiquement comme une image de croissant radio claire.

**Le kyste dentigère** ou péri-coronaire se forme aux dépens d'îlots épithéliaux inclus dans le conjonctif, et est favorisé par l'accumulation de sérosités entre la couronne et le sac. Ces kystes, qui peuvent atteindre des tailles importantes, se développent au niveau de la branche montante et peuvent faire le lit d'une infection ou d'une fracture mandibulaire.

## Autres manifestations sans preuve scientifique

Les troubles trophiques (pelade), musculaires (spasme, tic, torticolis), sécrétoires (sialorrhée, larmolement), vasculaires (érythème, acouphènes) et neurologiques (algie inexplicée, hypoesthésie, parésie) ne sont pas des indications en faveur de l'avulsion d'une dent incluse. Il n'existe aucun argument scientifique prouvant la relation de cause à effet entre la présence d'une dent incluse et l'une quelconque de ces manifestations.

## Diagnostic

Le diagnostic des inclusions dentaires, toutes dents confondues, y compris les dents surnuméraires, repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et surtout radiologique. En effet, il s'agit souvent d'une découverte radiologique fortuite, à l'occasion d'un examen de routine, bien que les complications des dents en désinclusion présentent des symptomatologies bien décrites qui motivent une consultation et orientent la démarche thérapeutique. C'est l'imagerie médicale qui non seulement aide au diagnostic, mais permet aussi une approche chirurgicale plus précise. Cependant, la méthodologie sémiologique qui conduit au diagnostic doit suivre des règles établies et bien codifiées, constituées par l'anamnèse et l'examen clinique (inspection et palpation), suivi d'un examen radiologique (*voir item 35*).

## L'interrogatoire et l'examen médical

Il est important de réaliser un interrogatoire médical indispensable pour la maîtrise des complications postopératoires d'ordre général ou local.

## L'examen clinique

Dans les situations d'inclusions dentaires, la symptomatologie clinique est le plus souvent absente. L'examen clinique permettra d'apprécier un certain nombre de paramètres : le niveau d'ouverture buccale, l'existence d'éventuels réflexes nauséux, le volume lingual et la typologie générale des maxillaires.

## L'examen radiologique

**Le premier objectif** de l'examen radiologique est d'affirmer l'inclusion, car l'absence d'une dent peut aussi être liée à une agénésie.

**Le deuxième objectif** est de vérifier si cette dent incluse est à l'origine ou bien concomitante de pathologies associées : résorption ou carie d'une dent adjacente, lésion kystique de type corono-dentaire ou kératokyste, retard d'éruption d'une dent définitive, odontome...

**Le troisième objectif** concerne la position de la dent dont l'axe peut être vertical, oblique (en avant, en arrière, en dehors, en dedans) ou horizontal. L'inclusion peut être vestibulaire ou bien linguale ou palatine. La dent incluse pourra se situer plus ou moins loin de son couloir d'éruption.

**Le quatrième objectif** est l'appréciation de la morphologie de la dent incluse : son volume, sa forme, sa longueur, la fermeture apicale, les malformations coronaires ou radiculaires.

**Le cinquième objectif** concerne les rapports anatomiques avec les dents voisines (déplacements dentaires, lésions) et avec les organes voisins (sinus, fosses nasales, canal mandibulaire, foramen mentonnier...).

Tous ces éléments, d'appréciation radiologique, permettront de poser ou non l'indication d'avulsion. Si l'indication est posée, cela permettra d'évaluer le degré de difficulté de l'intervention, donc les modalités techniques et anesthésiques.

## Quels éléments radiologiques prescrire

### ■ Le cliché rétroalvéolaire

Il est d'un intérêt limité dans le cadre des inclusions dentaires. Cette incidence ne permet pas d'apprécier les éléments anatomiques environnants.

## ■ L'orthopantomogramme

Il est considéré comme le document radiologique de base, l'examen initial qui permet de faire le diagnostic de l'inclusion. Il est peu irradiant (4 à 30  $\mu\text{Sv}$ ) et d'un coût modique. Il permet une vue d'ensemble des maxillaires et de la denture. Il identifie avec précision l'existence d'une inclusion, le nombre, la profondeur, l'axe, l'élaboration radiculaire, la fermeture apicale, le volume de la dent, sa forme générale, l'existence d'une lésion ostéolytique associée, d'un odontome... Les rapports anatomiques avec les sinus, fosses nasales et pédicules vasculo-nerveux tels que les pédicules alvéolo-dentaire mandibulaire et labio-mentonnier sont visibles, sans être très précis. Il est également difficile d'apprécier les résorptions radiculaires, et surtout la situation sagittale de la dent : vestibulaire, linguale ou palatine. Dans la majorité des cas, cet examen permettra de faire le diagnostic de l'inclusion et de fournir les éléments indispensables à l'indication ou la non-indication d'avulsion. Il constitue néanmoins et souvent un élément radiologique suffisant pour réaliser la chirurgie.

## ■ Le Cone Beam

Le CBCT utilise un faisceau d'irradiation conique. Il s'est imposé depuis plusieurs années (début des années 2000) comme la méthode de référence en imagerie dento-maxillaire, en supplantant le scanner. Il présente l'avantage d'être plus précis que le panoramique dentaire, en offrant une résolution similaire, voire supérieure au scanner, avec en plus une possibilité de reconstitution numérique en 3D. Il apporte des indications détaillées sur les petites structures osseuses. Il est un peu moins irradiant que le scanner, et offre la possibilité de localiser le champ d'examen sur la zone à étudier (petit champ), ce qui permet d'éviter d'irradier inutilement les autres zones des parties du crâne.

## ■ Cone Beam et dent de sagesse mandibulaire

À la mandibule, l'objectif principal est de préciser les rapports anatomiques avec les racines de la dent incluse, mais le CBCT permet également d'apprécier :

- l'orientation de la dent de sagesse : mésoversée, distoversée, horizontale, basse, à direction linguale ou vestibulaire ;
- la forme de la couronne, des racines et des apex. La troisième molaire est de forme variable, les racines peuvent être divergentes, convergentes, coudées, coniques, en « battant de cloche », doubles, triples voire quadruples ;
- les rapports anatomiques avec le canal mandibulaire et les corticales. Il faudra rechercher des apex en crochet, leurs localisations vestibulaire ou linguale, leur situation par rapport au canal mandibulaire : au-dessus, à la hauteur ou en contact intime. Parfois, le canal mandibulaire a un trajet inter-radiculaire. Mais le plus souvent, il est plutôt lingual ;
- les rapports anatomiques avec la seconde molaire sont volontiers étroits, surtout en cas de mésioversion de la dent de sagesse. La couronne peut s'impacter sur le collet, la couronne ou la racine distale de la seconde molaire et être à l'origine de carie ou de résorption ;
- les complications de l'inclusion : kyste marginal postérieur, kyste corono-dentaire, carie, hypercémentose, résorptions... ;
- l'existence d'une dent surnuméraire (dent de sagesse bis).

## ■ Cone Beam et dent de sagesse maxillaire

Au maxillaire, le Cone Beam précisera :

- la position de la dent de sagesse, incluse ou enclavée, haute ou basse, sous-muqueuse ou endosinusienne, palatine ou vestibulaire ;
- l'orientation, souvent oblique ou en distoversion, parfois horizontale ;
- la forme et en particulier celle des apex. Le nombre et la forme des racines sont très variables, notamment la présence d'une ou deux racines divergentes parfois à angle droit, à l'origine de complications et de difficultés opératoires ;
- les rapports avec la seconde molaire, bien que les atteintes de type carie ou résorption soient plus rares qu'à la mandibule ;
- les rapports avec le sinus maxillaire, surtout si les apex sont au contact ou bien soulèvent la muqueuse sinusienne. Le risque de CBS est augmenté, ainsi que celui de la projection d'une dent dans le sinus (en particulier, germe haut situé) ;
- les complications de l'inclusion : kyste péri-coronaire, carie, hypercémentose, ankylose ;
- l'existence d'une dent surnuméraire (quatrième dent de sagesse), qui peut compliquer l'acte chirurgical.

## ■ Cone Beam et canines incluses

Même si l'examen clinique associé à un panoramique dentaire apporte de nombreux renseignements, certaines inclusions canines posent un problème diagnostique de localisation. Le Cone Beam permettra d'apprécier :

- la situation de cette canine. Dans le sens antéro-postérieur, elle peut être palatine, vestibulaire, en position intermédiaire, ce qui définit la voie d'abord chirurgicale. Dans le sens vertical, elle peut se situer en position haute, voire ectopique, ou basse, plus proche de son niveau d'éruption, ce qui conditionne son pronostic. Dans le sens transversal, elle admet des rapports plus ou moins étroits avec les dents adjacentes, l'incisive latérale et la première prémolaire. Elle peut avoir entraîné des rhizalyses ;
- la direction verticale (dans l'axe normal d'éruption), oblique, horizontale, mais aussi en rotation (ce qui peut compliquer l'abord d'une face palatine lors du collage d'un bouton pour une traction chirurgico-orthodontique) ;
- la morphologie : volume, forme, longueur de la racine, degré de fermeture apicale ;
- les rapports anatomiques avec les dents voisines ;
- pour les canines maxillaires, les rapports anatomiques avec le sinus maxillaire et la fosse nasale ;
- pour les canines mandibulaires, les rapports anatomiques avec le foramen mentonnier essentiellement.

### ■ Cone Beam et dents surnuméraires

L'imagerie en coupes permet d'apprécier, avec beaucoup plus de précision que le panoramique, la forme, la situation, les rapports anatomiques ainsi que les pathologies éventuellement associées telles que les résorptions radiculaires et les kystes. Cela ne diffère pas réellement des autres inclusions dentaires.

## Propositions thérapeutiques

Devant une inclusion dentaire, la question fondamentale qui se pose est avulser ou ne pas avulser ? Ne pas avulser n'est d'ailleurs pas toujours synonyme d'abstention thérapeutique, un certain nombre de dents pouvant être tractées orthodontiquement sur l'arcade. On parle alors de désinclusion chirurgico-orthodontique. Cette option thérapeutique s'adresse plus volontiers aux dents incluses autres que les dents de sagesse (statistiquement le plus souvent aux canines), mais pas spécifiquement, car même les dents de sagesse, et toutes les dents (hormis les dents surnuméraires) peuvent bénéficier de cette technique.

L'abstention thérapeutique est un choix guidé uniquement par l'absence de pathologie. L'idée d'associer abstention et risque opératoire n'est pas une option. En effet, si le geste est invasif et si le risque opératoire est important, il doit motiver un choix de technique adapté, un plateau technique adéquat, des précautions spécifiques, et une prise en charge par un praticien compétent. L'indication d'avulsion peut aussi être différée et une attitude temporisatrice sera mise en œuvre : surveillance et traitement symptomatique transitoire. Les bénéfices liés à la conservation sont : la prévention des risques liés à l'intervention, la conservation de dents potentiellement fonctionnelles, la possibilité d'atteindre un développement dento-maxillaire complet, une stabilité occlusale, le maintien de la crête alvéolaire. Ce maintien des tissus osseux et muqueux milite en faveur de l'indication des transplantations, qui permettent, par exemple une dent de sagesse d'un autre site de maintenir l'espace ainsi que la crête osseuse, en vue de la pose ultérieure d'un implant, lorsque la croissance osseuse sera terminée. C'est donc une option à ne pas négliger, particulièrement chez l'adolescent.

Les indications de l'avulsion des dents incluses résident essentiellement dans l'apparition des complications décrites dans le précédent paragraphe (Complications des inclusions). Il faut toutefois y ajouter les dents incluses en rapport avec une tumeur supposée maligne. La décision d'avulsion sera prise en coordination avec l'équipe en charge de la thérapeutique. L'avulsion sera réalisée dans le cadre du traitement global de la lésion. Le choix des modalités anesthésiques et du plateau technique découle directement de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'examen radiologique. Un grand nombre d'avulsions de dents incluses peut être effectué sous anesthésie locale, en cabinet ou dans le cadre d'une consultation externe. Mais, dans un certain nombre de situations, le recours à une anesthésie générale ou à une sédation vigile s'impose. Une localisation ectopique, des avulsions multiples, des germectomies des quatre dents de sagesse chez des sujets jeunes, une limitation de l'ouverture buccale, des réflexes nauséeux, un patient au profil psychologique fragile, un handicap moteur ou cérébral sont des situations qui nécessitent une anesthésie générale et donc une hospitalisation, le plus souvent ambulatoire, ce qui est fortement recommandé par les organismes de tutelle.

### La dent de sagesse mandibulaire incluse

Les difficultés d'avulsion de la dent de sagesse mandibulaire sont liées soit à sa position (basse, oblique vers l'avant, vers l'arrière, horizontale ou à orientation linguale), soit à sa morphologie (pluri-radiculée, apex en crochet, rapports intimes avec le canal mandibulaire), mais aussi par la corticale osseuse externe, très dense et parfois épaisse.

## ■ Anesthésie

Hormis les situations d'indications d'anesthésie générale, la technique d'anesthésie de choix est l'anesthésie locorégionale au foramen mandibulaire, complétée par l'infiltration vestibulaire des téguments sous la dépendance du nerf buccal. Compte tenu de l'épaisseur de la corticale mandibulaire, cette technique est plus fiable qu'une simple infiltration locale, qui peut s'avérer insuffisante.

## ■ Incision

Elle est franche, muco-périostée (de pleine épaisseur) d'emblée, et réalisée au bistouri à lame 15. Le tracé d'incision doit répondre à trois impératifs. Le premier concerne la visibilité opératoire : il faut y voir suffisamment. Le second est le respect des tissus environnants, afin de ne pas léser d'éléments anatomiques adjacents. Le troisième doit prendre en compte la cicatrisation, qui doit se faire en première intention, le lambeau d'accès étant repositionné à distance de la zone d'exérèse.

Le tracé répond dans son étendue à une surface osseuse immédiatement sous-jacente à la muqueuse ; cela est particulièrement important dans la zone de l'incision en regard de la branche montante. Une incision trop interne ou externe provoque l'effraction de régions anatomiques vascularisées et hémorragiques (pilier antérieur du voile en dedans et masséter en dehors).

L'incision part environ à 1 cm au-dessus du plan d'occlusion, sur le bord antérieur de la branche montante, qu'il faut palper préalablement. Elle suit ce bord antérieur jusqu'à la région rétromolaire, et se dirige vers l'angle disto-lingual de la seconde molaire. En fonction de la profondeur d'inclusion, et du jour opératoire nécessaire, le tracé peut se faire vers l'avant, intra-sulculaire jusqu'à la première molaire. Le jour opératoire obtenu sera sous la dépendance de l'élasticité du lambeau vestibulaire. Certains préconisent une décharge verticale mésiale à l'aplomb de la seconde molaire. D'autres incisent obliquement en avant jusqu'à l'aplomb de l'apex de la première molaire. Ce dernier lambeau dessine un triangle qui offre un jour opératoire excellent. Une exposition osseuse plus large en direction de la branche montante est possible.

## ■ Décollement du lambeau d'accès

Le lambeau vestibulaire est désinséré avec précaution ; la rugination expose la corticale osseuse sur environ 2 cm. Le décollement muqueux se fait aux dépens du pied de la branche montante, de manière que l'écarteur insinué en arrière dégage toute la portion de corticale alvéolaire à sacrifier. Le lambeau est saisi par les écarteurs tenus par l'aide. Il faut préférer les écarteurs de type Ginestet ou de Dautrey, plus pratiques et moins courts que les écarteurs de Farabœuf.

## ■ Ostéotomie et avulsion

Il s'agit d'une ostéotomie partielle qui a pour but de dégager une partie plus ou moins grande de la dent. Dans tous les cas, la couronne de la dent incluse doit être exposée, ainsi que l'ébauche de la racine. Cette ostéotomie sera variable en fonction des situations anatomiques. Une rigole distale et vestibulaire peut être faite si l'obliquité est réduite. Une ostéotomie plus importante est réalisée dans les cas où une fragmentation de la dent est nécessaire : dent plus profondément située, à obliquité forte ou horizontale, à racines coalescentes, en battant de cloche, divergentes, enserrant le canal mandibulaire et empêchant des manœuvres d'élévation.

Cette ostéotomie est réalisée à la fraise (fraise boule en carbure de tungstène), montée sur pièce à main, avec un moteur chirurgical, permettant une irrigation constante et ayant un couple suffisant, ce qui diminue les risques d'échauffement de l'os pendant le fraisage. Afin de limiter les manœuvres iatrogènes, notamment d'élévation forcée, la technique de la fragmentation doit être presque systématique. La dent est sectionnée soit avec une fraise boule, soit avec une fraise fissure, au niveau corono-radulaire. Dans certains cas, une séparation inter-radulaire est indiquée. Cette technique a l'avantage de respecter l'os au maximum, tout en levant les obstacles s'opposant à l'extraction de la dent. Par exemple, lorsque la dent est horizontale, la section entre couronne et racines, perpendiculaire à l'axe de la dent, permet d'extraire, dans un premier temps, la couronne et ensuite de faire migrer les racines dans l'espace laissé libre par l'extraction de la couronne.

Il faut toujours penser à protéger le nerf lingual, qui chemine au niveau de la corticale interne. Il n'est pas visible radiologiquement et son trajet est soumis à des variations. Il est parfois situé relativement haut. Un décolleur ou une spatule devra être engagé le long de la corticale interne afin de ne pas léser le nerf lingual, notamment lors des manœuvres de fraisage lors des séparations corono-radulaires.

Dans le cas particulier de la germectomie, le repérage du follicule, obligatoirement à l'aveugle, demande une certaine expérience. Il se fait à la fraise boule tenue perpendiculairement à la corticale, qui est fraisée, et l'orifice

d'accès est agrandi jusqu'à ce que le germe soit mis en évidence. Avant 14 ans, la couronne est à peine développée, souvent partiellement minéralisée et facile à luxer à l'élévateur, après avoir fait une ostéotomie assez large. Entre 14 et 17 ans, la couronne a presque atteint sa forme définitive. Le germe, qui a tendance à tourner dans sa cavité lorsqu'on veut l'extraire à l'élévateur, nécessite d'être fragmenté. Les fragments sont ensuite facilement saisis. Après 17 ans, on assiste à une ébauche d'édification radulaire, mais la dent en formation reste mobile. Une ostéotomie distale et un mouvement d'élévation, à partir d'un instrument placé en mésial, assurent la luxation du germe. Si une résistance est constatée, il ne faut pas hésiter à réaliser une fragmentation par hémisection.

### ■ Parage

Lorsque toute la dent ou tous les fragments dentaires ont été enlevés, on procède alors au parage de la plaie. Les fragments osseux fracturés sont supprimés, les bords osseux sont régularisés à la fraise ou à la râpe à os, les vestiges du sac folliculaire sont soigneusement extirpés, à la curette de Lucas ou avec une pince hémostatique de Halstedt. La cavité est rincée avec une solution désinfectante ou avec du sérum physiologique.

### ■ Sutures

Le lambeau est repositionné et est maintenu en place par quelques points de suture de manière à réaliser une fermeture plus ou moins étanche conduisant à une cicatrisation de première intention.

## La dent de sagesse maxillaire incluse

L'extraction de la dent de sagesse supérieure est en général plus facile que celle des dents mandibulaires. La principale difficulté réside dans l'accès de la dent. En effet, le bord antérieur de la branche montante et le coroné ne laissent qu'un étroit défilé limitant l'accès des instruments, masquant en partie la région, n'autorisant bien souvent que des mouvements à l'aveugle. C'est plus souvent par le contact que par l'exposition du champ opératoire qu'est dirigée l'intervention.

Les différentes positions de la dent sont les suivantes :

- position verticale : c'est le cas le plus fréquent et la dent peut être partiellement ou totalement recouverte d'os ;
- position mésiale : l'axe de la dent est dirigé vers l'avant. La racine de la dent de sagesse est alors proche de l'apophyse ptérygoïde ;
- position distale : l'axe de la dent est dirigé vers la tubérosité et la face occlusale peut être en contact avec l'apophyse ptérygoïde ;
- position palatine : la dent est franchement située côté palatin, ce qui modifiera la voie d'abord chirurgicale, qui devra être palatine.

### ■ Anesthésie

Une anesthésie locale par infiltration est suffisante. Il est aussi possible de réaliser une anesthésie rétromolaire, afin de déposer la solution anesthésique au niveau du nerf alvéolo-dentaire supérieur, ainsi qu'au niveau du foramen grand palatin.

### ■ Incision

Elle se fait depuis le sillon ptérygo-maxillaire, sur la crête alvéolaire, jusqu'à la face distale de la deuxième molaire. Elle contourne cette face et revient en vestibulaire au collet de la seconde molaire, et devient oblique en direction de la racine mésio-vestibulaire de la seconde molaire. Dans les cas de germectomie haute, cette incision sera prolongée plus en avant et plus haut dans le vestibule, de façon à obtenir un meilleur jour opératoire. Il faut veiller à ne pas inciser le buccinateur, ce qui risque de mettre en évidence le corps adipeux de la bouche. Cela rend l'extraction plus difficile, à cause de la gêne occasionnée par ce tissu graisseux, qu'il conviendra de repousser.

Dans les cas d'inclusion en situation palatine, en arrière de l'angle disto-palatin de la seconde molaire, ou sur le versant palatin, un abord franchement palatin est nécessaire. L'incision est palatine, au collet des dents, intra-sulculaire, depuis la première prémolaire jusqu'au sillon ptérygo-maxillaire. Le manque d'élasticité de la fibromuqueuse palatine qui ne permet pas de jouer sur l'élasticité du lambeau, explique la longueur de l'incision, afin de lever un lambeau donnant un jour opératoire suffisant.

### ■ Décollement du lambeau muqueux

Il s'agit de ruginer le lambeau externe, de positionner un écarteur le plus haut possible et de récliner en haut et en arrière la muqueuse et la lèvre. Il faut demander au patient de fermer un peu la bouche, ce qui permet d'avoir un meilleur jour opératoire. On découvre ainsi la corticale vestibulaire.

### ■ Ostéotomie et avulsion

La corticale vestibulaire est souvent de faible épaisseur, et l'ostéotomie facilitée. Il faut alors dégager la couronne de la dent. Un élévateur est introduit le long de la face mésiale de la dent incluse. Un mouvement de luxation vers l'arrière provoque la migration de la dent. La force d'application de cet instrument doit être mesurée pour éviter une fracture de la tubérosité. Si la dent ne vient pas, il est préférable d'augmenter l'ostéotomie, en distal. Une fracture de la tubérosité se solde souvent par un saignement, et le fragment doit être impérativement enlevé.

En ce qui concerne les inclusions palatines, il faut veiller à ne pas luxer la dent vers l'arrière, mais vers l'intérieur, afin de ne pas la projeter en arrière de la ptérygoïde, dans la fosse infra-temporale.

Au maxillaire, il faut donc être très vigilant avec des manœuvres iatrogènes susceptibles de faire glisser la dent vers la fosse infra-temporale, mais aussi dans le sinus maxillaire, par effraction du plancher sinusien, ou dans la joue, à travers le buccinateur.

### ■ Parage de la plaie et sutures

Le sac péri-coronaire doit être extirpé, la plaie révisée, et les bords osseux régularisés. Le lambeau s'applique seul et réalise une bonne obturation, qu'il convient quand même de maintenir par des points de suture.

## La canine incluse

Le diagnostic des canines incluses doit se faire de façon précoce. La persistance d'une canine de lait à un âge où, habituellement, elle devrait avoir disparu (au-delà de 13 ans) attire souvent l'attention des parents ou du chirurgien-dentiste lors d'un contrôle ou d'un bilan orthodontique. Un diastème, sans notion d'extraction antérieure, doit motiver un examen radiologique. Cette anomalie d'éruption peut être d'ailleurs retrouvée chez l'un des parents ou dans la famille, pouvant sauter une génération.

L'**avulsion** de la canine incluse chez un adolescent ne doit représenter qu'un choix par défaut, compte tenu de l'importance de cette dent d'un point de vue esthétique et fonctionnel. La solution de choix, chez un adolescent, est celle de **la désinclusion chirurgico-orthodontique**, si cela est possible.

La réimplantation, solution rapide, donne simplement un sursis à la canine. En effet, si la cicatrisation gingivale et osseuse est aisément obtenue, la cicatrisation desmodontale évolue en quelques années vers l'ankylose et la résorption radiculaire. Cette technique permet donc seulement de maintenir l'espace et les tissus osseux et muqueux, afin d'envisager la pose d'un implant ultérieurement, lorsque la croissance des procès alvéolaires sera achevée, c'est-à-dire vers l'âge de 20 ans. D'autre part, le pronostic des réimplantations est meilleur lorsque l'édification radiculaire n'est pas terminée. Or, le diagnostic de canine incluse ou retenue se fait à un âge où les apex sont fermés. La réimplantation implique également un espace suffisant pour accueillir la canine. L'avulsion doit être atraumatique et conserver l'os alvéolaire vestibulaire dans son intégralité. Il faut parfois recréer une néo-alvéole pour recevoir la dent. Ces conditions difficiles à réunir ne militent pas dans le sens de cette technique.

L'abstention thérapeutique chez l'adulte reste une solution de choix devant une canine restée cliniquement muette depuis longtemps. Une surveillance clinique et radiologique est fortement conseillée.

### ■ La désinclusion chirurgico-orthodontique

Il faut définitivement abandonner la technique d'alvéolectomie conductrice, qui ne permet pas de relancer le processus éruptif.

Une canine incluse est en général, une dent qui est retenue. Si la cause de la rétention est une dent surnuméraire, un odontome ou un kyste, la levée de l'obstacle peut suffire à laisser la dent évoluer spontanément. Il est admis cependant que si cette dent ne fait pas son éruption dans les 3 ans qui suivent, les forces éruptives sont définitivement stoppées. Si la cause de la rétention est un obstacle dentaire (par exemple l'incisive latérale), une alvéolectomie dite conductrice ne sera d'aucune utilité. Il faut tracter la dent.

La désinclusion chirurgico-orthodontique nécessite une étroite collaboration entre le chirurgien et l'orthodontiste, afin d'intégrer l'acte dans le plan de traitement orthodontique. L'espace mésio-distal pour la venue de la canine sur l'arcade doit être suffisant et le patient doit être préalablement bagué, afin d'avoir un appui dentaire permettant la traction. Le chirurgien doit évaluer la faisabilité de l'acte, son invasivité, ses risques et son pronostic. L'orthodontiste doit prendre en compte le temps de traitement, en fonction de la position de l'inclusion et des obstacles dentaires éventuels, ainsi que la compliance du patient.

**Anesthésie**

L'anesthésie locale est toujours à privilégier. Pour les canines palatines, une infiltration au foramen rétro-incisif anesthésie le tiers antérieur du palais. Une infiltration au trou palatin antérieur anesthésie les deux tiers postérieurs. Pour les dents vestibulaires, une infiltration locale est souvent suffisante, de type para-apicale. Si la dent est haute, une anesthésie au foramen infra-orbitaire, complétée par une infiltration traçante dans le fond du vestibule en regard des incisives centrales, bloque les interférences entre branche droite et gauche du nerf sous-orbitaire. À la mandibule, une anesthésie au foramen mentonnier complétée par une infiltration au niveau de la ligne médiane permet un silence opératoire satisfaisant.

**Incision**

En ce qui concerne les canines palatines, la voie d'abord est palatine : incision au collet des dents, intra-sulculaire, depuis la première molaire côté inclusion, jusqu'à la première prémolaire côté opposé. Elle se fera de la première molaire droite à la première molaire gauche dans les cas d'inclusions bilatérales. Ce large tracé est motivé par le manque d'élasticité de la fibro-muqueuse palatine et par le risque de déchirure par traction excessive. La vascularisation de type terminale, postéro-antérieure, ne permet pas de vascularisation de suppléance en cas de déchirure, ce qui aboutirait à une nécrose muqueuse, douloureuse et longue à cicatriser.

En ce qui concerne les canines vestibulaires, une incision classique en U permet un jour opératoire suffisant ainsi qu'un repositionnement apical du lambeau. L'incision horizontale est toujours crestale, dans la gencive kératinisée, ce qui permet de la repositionner au niveau de la couronne et d'assurer la traction de la dent entourée d'un manchon de muqueuse kératinisée. Cette technique doit s'appliquer à toutes les dents incluses vestibulaires, qu'elles soient maxillaires ou mandibulaires.

À la mandibule, une incision angulaire est préférable, avec un trait intra-sulculaire jusqu'à la première molaire en arrière, et selon la position de l'inclusion, jusqu'à l'incisive centrale contro-latérale. La décharge est oblique en avant, dégageant ainsi un large jour opératoire. L'émergence du foramen mentonnier en arrière doit être repérée, afin de ne pas léser le pédicule vasculo-nerveux.

**Décollement du lambeau muqueux**

Le décollement soigneux à la rugine permet de détacher la muqueuse de l'os alvéolaire. Il faut ensuite repérer la couronne de la dent. Elle est parfois simplement séparée par une mince coque osseuse ou bien sous-muqueuse.

**Ostéotomie**

L'ostéotomie, réalisée à la fraise boule et sous irrigation, permet de dégager une portion de couronne, puis d'agrandir prudemment l'orifice, afin de mettre à nu la face coronaire qui recevra le dispositif de traction. Attention à ne pas confondre les racines adjacentes avec la couronne et de ne pas les léser par des manœuvres de fraisage intempestives. La jonction amélo-cémentaire est fragile. Il faut préférer, dans cette zone délicate, l'utilisation d'instruments de type curettes afin de ne pas créer de lésion cémentaire, qui pourrait avoir pour conséquence une rhizalysse ou une migration ultérieure de l'attache épithéliale, avec un effet disgracieux.

**Collage du dispositif de traction**

Il s'agit de coller sur une face de la canine un bouton ou un bracket relié à une ligature qui est elle-même arrimée sur l'arc. Il existe des dispositifs dans le commerce de type chaînette, mais il est tout à fait possible de confectonner une ligature toronnée en y incluant le bracket. De nombreux produits de collage existent sur le marché. Le meilleur est toujours celui avec lequel on se sent le plus à l'aise. Ils sont photopolymérisables. C'est le chirurgien qui colle le dispositif de traction.

**Sutures**

Le lambeau, qu'il soit palatin ou vestibulaire, sera suturé sur la ligature ou sur la chaînette, afin d'assurer une cicatrisation par première intention et le confort du patient. Il est important que la chaînette coulisse sous le lambeau lors de la traction, afin de conserver les tissus mous intacts autour de la dent. Pour les canines vestibulaires plus superficielles, il faut repositionner apicalement la muqueuse kératinisée, afin de conserver une hauteur satisfaisante de gencive attachée autour de la dent lorsqu'elle sera sur l'arcade. L'orthodontiste pourra ainsi effectuer une traction lente et progressive, pour amener la canine sur l'arcade, entourée de gencive attachée kératinisée.

**■ L'avulsion**

Les avulsions des canines incluses sont parfois difficiles, surtout chez l'adulte. L'os est très corticalisé, l'espace desmodontal est faible, les apex des dents adjacentes représentent un obstacle. L'avulsion devra être la plus

conservatrice possible, afin de préserver le plus d'os vestibulaire ou palatin, souvent en prévision de la pose ultérieure d'un implant dentaire.

### Anesthésie

Les avulsions des quatre dents de sagesse incluses ou les germectomies sont le plus souvent pratiquées sous anesthésie générale, en ambulatoire, compte tenu de l'invasivité de l'acte, de la multiplicité des sites et des suites opératoires uniques. Cela ne dispense pas d'ailleurs d'une infiltration d'anesthésique locale avant le réveil du patient, ce qui permet de limiter les douleurs postopératoires immédiates. Certaines situations anatomiques ainsi que la compliance du patient permettent cependant d'effectuer ces avulsions multiples en une seule fois, sous anesthésie locale, associées à une prémédication anxiolytique. Dans ce cas, les techniques d'anesthésie locales et loco-régionales ne diffèrent pas de celles décrites précédemment dans le cadre des désinclusions.

### Incision de voie d'abord, ostéotomie et extraction

Les tracés d'incision sont les mêmes. Par contre, l'ostéotomie est plus large, de façon à dégager davantage la dent. La voussure osseuse, lorsqu'elle existe, est la meilleure indication pour la trépanation osseuse. Lorsqu'il n'y a pas de voussure, il faut se fier au repérage radiologique. Il faut forer en direction de la couronne et après perforation de la corticale osseuse, réaliser une fenêtre qui dégage la couronne sur toute sa hauteur, jusqu'à la partie juxta-cervicale de la racine.

Parfois, il est possible de jouer sur la laxité osseuse pour permettre l'introduction d'un élévateur, la mobilisation de la dent et son extraction, soit en continuant les manœuvres d'élévation, soit par prise au davier. Cela est plus fréquent pour les canines maxillaires ou mandibulaires en position vestibulaire. Il n'est pas rare qu'un obstacle s'oppose à la migration de la dent. Afin de ne pas compromettre les dents voisines, il faut fragmenter la dent. Un sillon est fait au collet, à la fraise fissure. Il permet d'introduire un élévateur dans la tranchée et de séparer la couronne de la racine : un bruit sec indique la fracture. La couronne est basculée vers l'extérieur, laissant un espace libre permettant à l'élévateur de faire migrer la racine.

À la mandibule, deux types d'inclusion sont à considérer, les inclusions alvéolaires et les inclusions basales :

- dans le cas des inclusions alvéolaires, la dent est le plus souvent en situation vestibulaire. Dès que la corticale est supprimée, la canine est cueillie, le geste étant facilité si on est en présence d'un kyste dentigère. L'élimination du kyste ménage en effet un espace plus large propice à la préhension de la dent. Rarement, la canine est en situation linguale. Si c'est le cas, il faut faire une voie d'abord linguale, ce qui est plus ou moins aisé ;
- dans le cas des inclusions basales, l'incision est plus large, et la technique d'avulsion suit les règles énoncées précédemment. Une inclusion basse et linguale peut faire discuter un abord cutané, sous le rebord basilaire.

### Parage et sutures

Le parage de la plaie est réalisé. La suture est faite en un plan par des points séparés. Au maxillaire et pour les canines palatines, la muqueuse se plaque facilement et elle est maintenue soit par des fils transfixiants de muqueuse palatine à vestibulaire, soit par un fil en U passé de muqueuse à muqueuse autour d'une dent lié sur la face vestibulaire de celle-ci.

## Les autres dents incluses

Toutes les dents peuvent rester incluses, mais la prévalence des inclusions des prémolaires, incisives, molaires et des dents surnuméraires est beaucoup plus faible. Les protocoles opératoires sont les mêmes, et les voies d'abord dépendent de la localisation.

### ■ Les dents surnuméraires

Les dents surnuméraires incluses peuvent rester asymptomatiques, mais elles peuvent aussi entraîner des complications. C'est la cause la plus fréquente d'absence d'éruption des incisives supérieures. On peut retrouver des encombrements dentaires, des malpositions, des diastèmes, des résorptions radiculaires de dents voisines, des formations de kystes folliculaires.

Ces éléments dentaires posent un véritable problème thérapeutique. Doit-on instaurer une surveillance radiologique et clinique ? Doit-on intervenir ? À quelle période ?

Le bilan radiologique devra faire appel à une imagerie tomodensitométrique afin de bien évaluer la voie d'abord et les risques anatomiques. Il s'agit toujours d'une approche et d'une prise en charge raisonnée demandant une étroite collaboration entre le chirurgien oral, l'orthodontiste et le chirurgien-dentiste.

L'avulsion sera envisagée dans les situations suivantes :

- s'il y a une pathologie associée: résorption radiculaire d'une dent adjacente, espace folliculaire élargie, formation kystique, déplacement des germes ou des dents voisines;
- si l'inclusion empêche ou retarde l'éruption d'une dent permanente ou bien aggrave une ectopie dentaire;
- si la dent surnuméraire est en relation étroite avec la fosse nasale;
- si le traitement orthodontique est rendu impossible, ou bien plus compliqué ou encore retardé.

### À quelle période doit-on intervenir ?

La majorité des auteurs s'accordent pour dire que l'avulsion d'une dent surnuméraire n'est pas recommandée en denture lactéale, ces avulsions précoces présentant trop de risques, notamment au niveau des dents définitives (perte de vitalité, malformations radiculaires...).

Une avulsion à l'âge de 10 ans et plus minore les risques, puisque le développement des racines est plus avancé ou terminé. Cependant, les forces éruptives de la dent permanente diminuent, et il faudra souvent associer l'avulsion de la dent surnuméraire à une procédure chirurgico-orthodontique. La technique chirurgicale et les voies d'abord s'inspirent de celles des autres dents incluses.

Dans les cas où la symptomatologie induite est inexistante, il faut envisager l'abstention thérapeutique et la surveillance. En effet, certaines inclusions (profondes ou multiples) demandent un abord chirurgical large, chirurgie suffisamment invasive pour nécessiter une anesthésie générale, surtout chez l'enfant. Il faut tenir compte des éléments anatomiques (foramen mentonnier, canal mandibulaire, sinus maxillaire) pourvoyeurs de complications, mais aussi des difficultés chirurgicales et en particulier pour les dents mandibulaires en situation linguale ou proche des fosses nasales. Dans tous les cas, il faudra bien mesurer le ratio bénéfice/risque.

## Suites opératoires

Les manifestations cliniques, conséquences de l'intervention, varient selon les individus. Il est important de prévenir le patient des réactions courantes et de l'informer de ce qui serait anormal. Une information médicale sur l'intervention et des conseils postopératoires lui sont remis et expliqués avant l'intervention. Il doit signer un consentement éclairé prouvant ainsi qu'il a été informé des indications, de la technique, des modalités anesthésiques, du pronostic, des risques et des complications.

Les suites opératoires dites normales sont : l'œdème (gonflement des joues), la douleur (modérée et cédant aux antalgiques), la limitation de l'ouverture de la bouche, ainsi qu'un petit saignement de quelques heures. La prise en charge postopératoire comprend la prise en charge de la douleur. L'œdème postopératoire, doit être contenu par une prescription de corticoïdes (1 mg/kg). Il n'est pas recommandé d'y associer des AINS.

Quant au risque infectieux, il est prévenu par une antibioprophyllaxie. La poursuite d'une antibiothérapie n'est indiquée que si l'intervention a été réalisée dans le cadre d'une infection chronique (chirurgie contaminée de la classification d'Altemeier), ou si l'hématome est important. Les bains de bouche et liquides chauds sont proscrits pendant 48 heures, afin de limiter les risques de saignement. L'alimentation doit être molle pendant les jours qui suivent.

## Complications liées à la chirurgie

Tout acte chirurgical, même bien conduit, recèle un risque de complications.

### ■ Accidents liés à l'anesthésie

On peut distinguer les accidents liés à une anesthésie générale de ceux liés à l'anesthésie locale.

#### Anesthésie générale

Ils sont rares. Le taux de mortalité directement lié à l'anesthésie était de 0,4 pour 100 000 avec des patients ASA 1. Ce taux augmente à 55 pour 100 000 avec des patients ASA 3 et ASA 4. Il faut donc corréler le risque en fonction de l'âge et de l'état de santé du patient.

On dénombre des incidents et des accidents de gravité variable :

- les accidents locaux : épistaxis (blessure du cornet inférieur lors de l'intubation naso-trachéale), traumatismes lors de l'intubation (fracture dentaire avec le laryngoscope), nécrose de la luette (par mauvais positionnement de la sonde)...

- les complications respiratoires liées au surdosage : obstruction des voies aériennes par hypotonie de la musculature oro-pharyngée, laryngospasme (surtout chez l'enfant), hypoxémie, inhalation du contenu gastrique (rare mais redoutable)... ;
- les complications cardiaques : hypertension artérielle, troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie sinusale, arythmie ventriculaire, ischémie myocardique)... ;
- les retards de réveil liés au surdosage, aux interactions médicamenteuses, à la potentialisation des hypnotiques par les morphiniques... ;
- l'hypothermie ;
- les nausées et vomissements postopératoires, souvent liés aux morphiniques ;
- les complications urinaires postopératoires, à type de rétention urinaire ;
- les accidents allergiques et en particulier les réactions au curare (indication des curares en chirurgie orale exceptionnelle).

### Anesthésie locale

L'anesthésie peut être inefficace : une mauvaise technique, une quantité d'anesthésique insuffisante ou une injection dans un tissu inflammatoire sont des facteurs d'échecs. Elle est difficile chez les éthyliques et les toxicomanes.

Les accidents d'ordre général de l'anesthésie locale sont liés au stress (peur de l'aiguille) et se manifestent sous la forme d'un malaise vagal, d'une crise d'angoisse avec hyperventilation, ou bien d'une décompensation d'une pathologie existante, par exemple une hypoglycémie chez le diabétique, une crise d'angor chez un cardiopathe ischémique... On retrouve aussi des accidents, non pas liés à un surdosage, mais à une injection intravasculaire : tachycardie, céphalée violente, accident toxique avec syndrome neurologique pouvant aboutir à une crise convulsive. Les accidents cardiaques par hypotension et bradycardie sont rares.



Les allergies aux anesthésiques locaux sont rarissimes et sont plutôt des allergies aux conservateurs (sulfites et méthylparaben).

### ■ Accidents peropératoires

Ils sont de gravité variable.

#### Hémorragie

De cause générale, elle doit être anticipée dès la consultation préopératoire : prise d'antithrombotiques, pathologies de l'hémostase ou affections hépatiques. Les saignements sont plus importants dès l'incision muqueuse, sous anesthésie générale, du fait de la non-utilisation de vasoconstricteurs.

D'un point de vue local, le saignement est dû à une blessure vasculaire, en jet s'il s'agit d'une artère et en nappe s'il s'agit d'une veine. La région angulaire mandibulaire est bien vascularisée. Une incision trop externe s'ouvre sur le plexus veineux massétérin, et une incision trop interne peut toucher les branches antérieures du plexus ptérygoïdien. Au niveau maxillaire, une fracture de la tubérosité peut générer un saignement abondant, à cause de la riche vascularisation de la région rétro-tubérositaire, le plexus veineux d'une part, et le pédicule vasculaire postéro-supérieur, issu de l'artère maxillaire interne. Au niveau palatin, l'artère grande palatine peut être lésée lors de manœuvres de décollement. L'arrêt de l'écoulement sanguin est assuré par l'électro-coagulation pour les petits vaisseaux et la ligature ou le clampage pour les vaisseaux plus importants.

Les lésions plus profondes sont plus délicates à traiter, en particulier la lésion du pédicule vasculaire mandibulaire. Ce pédicule est particulièrement exposé lorsque la dent est profondément incluse ou lorsque le canal mandibulaire occupe une position vestibulaire. Le bistouri électrique est proscrit, compte tenu de l'intrication des pédicules vasculaires et nerveux et du risque d'anesthésie labio-mentonnaire. La compression reste le moyen le plus sûr, avec l'utilisation de collagène dans l'alvéole. La région symphysaire, et plus particulièrement sublinguale, richement vascularisée par les branches de l'artère sublinguale, fait le lit de saignement, avec un risque d'hématome. De rares cas de décès par asphyxie ont été décrits, consécutifs à l'obstruction de la filière oro-pharyngée par coaptation de la langue, surélevée et repoussée en arrière, contre la paroi antérieure du pharynx.

#### Refoulement de la dent

La dent ou un fragment de dent peut être refoulé vers les espaces cellulaires ou les cavités voisines.

Au maxillaire, il faut être très vigilant avec des manœuvres d'élévation vers l'arrière, susceptibles de faire glisser la dent vers la fosse infra-temporale, mais aussi dans le sinus maxillaire, par effraction du plancher sinusien. Il est aussi possible de pousser la dent dans la joue à travers le buccinateur. À la mandibule, le risque est représenté par le refoulement dans le plancher. La récupération sera d'autant plus difficile que le fragment est petit.

## Fractures

### Les fractures dentaires

Il peut s'agir de la fracture de la dent voisine, comme la seconde molaire, qui résulte de la mauvaise application de l'élevateur : fracture coronaire, luxation de la dent, fracture radiculaire, descellement de couronne, fracture de céramique.

### Les fractures osseuses

La fracture alvéolaire peut être prévenue par une ostéotomie plus large et par une manipulation prudente des éleveurs. Lorsque la fracture se produit, il faut enlever le fragment osseux qui n'a aucune chance de consolidation spontanée, et qui se nécrose, entraînant des complications infectieuses. La fracture de la mandibule, et plus particulièrement de l'angle, résulte de manœuvres d'élévation iatrogènes, sur un os dont la résistance est diminuée (inclusion basse avec large ostéotomie, présence d'une lésion kystique volumineuse associée, pathologie osseuse). Si la fracture se produit, la dent est avulsée et une ostéosynthèse est réalisée.

### Emphysème sous-cutané

Il s'agit de l'envahissement d'air sous pression au niveau des tissus cellulaires de la face, entraînant une déformation et une sensation de « crépitation neigeuse » à la pression. L'air comprimé actionnant la turbine et la seringue à air en sont le plus souvent la cause. Ils sont proscrits en chirurgie. La complication la plus à craindre, bien qu'exceptionnelle, est l'embolie gazeuse. En effet, l'air sous pression peut provoquer une effraction des vaisseaux, et l'embolie gazeuse aboutit parfois à une embolie pulmonaire. L'effraction des tissus cellulaires étant propice aux infections, il faut instaurer une antibiothérapie.

## ■ Accidents postopératoires

### Hémorragie et hématome

Les hémorragies retardées sont souvent le fait de causes générales.

Cependant, un certain nombre de saignements surviennent au-delà de la 6e heure, alors que le patient ne présentait pas de signe particulier. Il s'agit d'ecchymoses résultant d'une hémorragie partiellement contenue ou stoppée par la suture. La levée de la vasoconstriction lors des anesthésies locales peut amplifier le phénomène. Il n'est pas rare d'observer ces saignements au niveau des sites des dents de sagesse ou des germes maxillaires, à cause de la riche vascularisation de la région ptérygoïdienne.

En postopératoire, il faut prévenir ces accidents en évitant les bains de bouche et en interdisant au patient de cracher, ce qui peut nuire à la formation du caillot. Lorsque le saignement persiste, la conduite à tenir consiste à réintervenir : dépose des sutures existantes, curetage et parage de la plaie, mise en place d'éponges hémostatiques et sutures.

Certains patients présentent des hématomes postopératoires importants, le sang envahissant les espaces cellulaires comme dans l'emphysème. Les joues sont gonflées et l'extension est cervico-faciale, pouvant aller jusqu'à la clavicule. La coloration du « bleu franc » au « jaune lavé » disparaît en 8 à 15 jours. La gravité résidant dans la surinfection possible, une antibiothérapie doit être instaurée.

### Douleur

Une douleur modérée cédant aux antalgiques est une suite normale après une intervention de chirurgie de dent incluse. Toutefois, si celle-ci se prolonge au-delà de 8 jours, elle devient le signe d'une complication qu'il faudra traiter.

### Accidents neurologiques

Les troubles de la conduction nerveuse, hypoesthésie ou anesthésie, constituent sans aucun doute les complications les plus redoutées. Un traumatisme direct entraîne une lésion qui est le plus souvent réversible, mais pas toujours. Le nerf alvéolo-dentaire inférieur est le plus concerné, et sa lésion est responsable d'une hypoesthésie ou d'une anesthésie labio-mentonnaire. Celle-ci s'accompagne souvent de signes d'hyperesthésie et de fourmillements de la lèvre. Ce nerf est objectivé radiologiquement, et les risques de lésions peuvent être prévenus par une technique adaptée.

En revanche, le nerf lingual n'est pas repérable radiologiquement. Sa situation dans la muqueuse linguale de la zone postérieure, en regard de la dent de sagesse mandibulaire, est variable. La prévention réside dans le « non-abord lingual », lorsque cela est possible. Il faut aussi, en cas de décollement de la muqueuse linguale, placer un instrument de type décolleur ou spatule au contact osseux, afin de protéger le nerf lingual de tout dérapage d'instrument. Une lésion du nerf lingual se traduit par une anesthésie de l'hémi-langue, que les patients supportent assez mal.

Une anesthésie complète qui persiste plus de 6 mois doit être considérée comme définitive.

## Infection

Les interventions sur des sites ayant présenté des infections itératives entraînent un remaniement des tissus qui est propice à l'infection. Des affections générales (diabète, immuno-dépression...) sont des facteurs aggravants. L'infection réalise des cellulites, dont la localisation est en rapport avec le site opéré. Mais les infections postopératoires surviennent aussi après des germectomies, donc sans antécédent septique, et réalisent les fameuses « cellulites du 21<sup>e</sup> jour ». La cicatrisation muqueuse est achevée, et une infiltration le long de la seconde molaire au niveau d'une plaie osseuse non cicatrisée, et en plein remaniement (transformation du caillot en cellules mésoenchymateuses) entraîne la formation d'une poche de pus, associée à une réaction inflammatoire (œdème). Cet accident se fait plus volontiers chez le jeune de moins de 15 ans présentant un espace rétromolaire très faible et un recouvrement partiel de la cuspside distale de la seconde molaire. Le traitement consiste au débridement de la collection.

Rarement, des ostéites sont observées. Elles sont le fait d'un élément fracturaire, nécrosé, qui, durant la longue période de « séparation du séquestre », peut donner lieu à des cellulites. La suppression du séquestre met fin à la symptomatologie.

## Mortification des dents adjacentes

Les mouvements d'élévation appliqués malencontreusement sur la deuxième molaire, provoquant sa luxation ou subluxation, sont parfois responsables de sa mortification, diagnostiquée tardivement devant un tableau d'abcès d'origine endodontique.

## Prévalence des complications

Le risque et l'importance des complications varient en fonction de l'opérateur et de la technique utilisée. Ils augmentent avec la profondeur de l'inclusion et la difficulté opératoire. Ces complications souvent mineures et passagères sont d'autant plus importantes que le patient est âgé de plus de 25 ans.

Les complications retrouvées sont :

- Pour les complications immédiates (peropératoires) :
  - hémorragie (1 %) ;
  - une autre dent que la dent de sagesse endommagée (1 %) ;
  - un fragment radiculaire laissé en place (5 %).
- Pour les complications médiates ou retardées (postopératoires) :
  - infection (1 à 2 %) ;
  - douleur pulsatile (alvéolite) dans 1 % des cas, avec fréquence plus élevée chez les fumeurs ;
  - troubles neurologiques : dysesthésie ou paresthésie permanente de la lèvre inférieure, des joues et de la langue (1 %) ; sensation de fourmillement ou d'engourdissement (1 à 8 %). La plupart des troubles régressent en 3 mois. Le nerf lingual peut être endommagé de manière définitive dans 0,8 % des cas.

## Conclusion

La prévalence des dents incluses n'est pas négligeable. La fréquence la plus importante revient aux dents de sagesse mandibulaires. Le diagnostic est essentiellement radiologique lorsque la dent est incluse et asymptomatique. Les dents enclavées présentent des accidents de désinclusion, de symptomatologie variable. Le dénominateur commun de ces accidents est l'infection, qui peut entraîner des complications graves, locorégionales ou à distance. Le traitement étiologique consiste alors à avulser la dent incluse. Le bilan radiologique comporte obligatoirement un orthopantomogramme des maxillaires, cliché de base. Le Cone Beam n'est pas systématique. Il doit pallier le manque d'information de la radiographie panoramique. Il apporte de nombreux renseignements sur les pathologies associées et les rapports anatomiques de la dent incluse. Devant une inclusion dentaire, la question fondamentale qui se pose est avulser ou non ? L'abstention thérapeutique est un choix guidé uniquement par l'absence de pathologie. Les indications de l'avulsion des dents incluses résident essentiellement dans l'apparition des complications. Le choix des modalités anesthésiques et du plateau technique découle directement de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'examen radiologique. Le recours à l'anesthésie générale est indiqué dans de nombreuses situations. Les complications opératoires sont dominées par les hémorragies buccales, les infections et les accidents neurologiques. Il est indispensable d'informer le patient sur les indications, la technique, les modalités anesthésiques, le pronostic, les risques et les complications.

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES** - Poser l'indication de l'endodontie chirurgicale.  
- Connaître la procédure clinique.

**CLÉS****POINTS**

- L'endodontie chirurgicale constitue l'un des moyens de traitement des lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique.
- Les objectifs de l'endodontie chirurgicale sont les mêmes que ceux de l'endodontie conventionnelle.
- Quand cela est possible, il est impératif de réaliser le retraitement endodontique par voie orthograde en première intention.
- La microchirurgie de complément doit être préférée à la microchirurgie de première intention.
- La prise de décision n'est réalisée qu'après un examen clinique et radiologique approfondi.
- Le tracé d'incision s'effectue de manière générale à l'aide d'une incision horizontale associée à une ou deux incisions verticales.
- La résection apicale doit être réalisée perpendiculairement à la racine et être située dans les 3 mm apicaux.
- La cavité *a retro* permet une obturation apicale étanche. Elle est réalisée dans le canal principal sur une profondeur d'au moins 3 mm.
- L'obturation *a retro* s'effectue à l'aide de matériaux biocompatibles et/ou bioactifs.
- Le succès thérapeutique est obtenu en l'absence de signes cliniques et/ou radiologiques.
- L'endodontie chirurgicale offre un taux de guérison comparable aux retraitements conventionnels réalisés par voie orthograde.

La chirurgie endodontique constitue l'un des moyens de traitement des parodontites apicales. Elle est souvent le dernier recours avant l'avulsion. Elle peut être mise en œuvre lors de l'échec d'un traitement ou d'un retraitement endodontique conventionnel, ou lorsque le système canalaire par voie orthograde est difficile d'accès. La présence d'une lésion périapicale inflammatoire d'origine endodontique est généralement due à la présence résiduelle de micro-organismes au sein du système endocanalaire. Ces derniers peuvent se développer et coloniser les tissus périapicaux ainsi que les surfaces cémentaires périradiculaires. Dans ces conditions, elle représente la seule alternative pour les éliminer.

## Objectifs de la chirurgie endodontique

- Réaliser un curetage périradulaire afin de retirer les tissus inflammatoires ou corps étrangers de façon à promouvoir la réparation des tissus durs et mous.
- Retirer l'extrémité apicale de la racine, zone potentiellement infectée.
- Préserver une longueur radulaire satisfaisante pour conserver un rapport couronne/racine favorable.
- Préparer une cavité dans la zone apicale et l'obturer afin de garantir le scellement du système canalaire ; le succès de la chirurgie endodontique est liée à la qualité de l'obturation *a retro* dont le but est d'assurer l'étanchéité apicale et d'empêcher la percolation des bactéries du réseau canalaire vers les tissus apicaux.
- Obtenir après traitement la régénération tissulaire osseuse associée à un système d'attache apicale (cicatrisation dento-alvéolaire).

Pendant de nombreuses années, l'extrémité apicale était préparée en effectuant une résection apicale à 45°. Une cavité de classe 1 était ensuite préparée dans la dentine à l'aide d'une pièce à main basse vitesse ou d'un contre angle miniaturisé et de petites fraises en carbure de tungstène, de forme boules ou cône renversé. Cette approche présentait de nombreux inconvénients :

- l'impossibilité de créer une préparation dans l'axe du canal radiculaire ;
- un risque accru de générer des perforations linguales ou palatines ;
- l'impossibilité d'atteindre une profondeur suffisante pour assurer la rétention du matériau d'obturation *a retro* ;
- une élimination incomplète des tissus nécrotiques situés au sein des isthmes.

Actuellement, l'apport du microscope opératoire couplé à l'utilisation d'une instrumentation ultrasonore a considérablement modifié l'approche de la chirurgie endodontique en permettant un nettoyage et une désinfection plus efficace de la dentine infectée tout en minimisant le traumatisme tissulaire. Ainsi est née la microchirurgie endodontique.

## Indications

Lorsqu'il est possible, le retraitement endodontique par voie orthograde doit toujours être réalisé en première intention. En effet, l'endodontie chirurgicale ne doit pas être considérée comme un acte substitutif à un traitement endodontique insuffisant. Ce n'est qu'en cas d'échec d'un traitement endodontique conventionnel ou que celui-ci ne peut résoudre l'infection, que la chirurgie apicale sera envisagée.

En revanche, si le retraitement par voie orthograde n'est pas réalisable, alors la micro-endodontie chirurgicale peut être envisagée d'emblée. Il faut alors s'assurer de la bonne indication de l'intervention et juger le bon rapport bénéfice/risque. Dans ces conditions, deux catégories de microchirurgies sont différenciées.

### La microchirurgie de complément

La microchirurgie de complément ou de seconde intention constitue l'indication la plus fréquente.

Elle est réalisée lors :

- d'absence de guérison et/ou persistance d'une lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (LIPOE) ;
- de la persistance de signes cliniques (douleur, fistule...);
- de la présence d'une anatomie aberrante (courbure radiculaire, deltas apicaux, développement apical incomplet, minéralisation importante, résorption radiculaire externe, apex extracortical associé ou non à une fenestration, dens in dente...);
- d'accidents iatrogéniques (obturation initiale incomplète/présence d'un bris instrumental, dépassement de matériau, perforation radiculaire) ;
- d'infections extra-radicales.

### La microchirurgie de première intention

Elle est réalisée lorsque l'endodonte est inaccessible, soit lors :

- de la présence de lésions situées sur une dent porteuse d'un pilier de prothèse plurale de grande étendue afin d'éviter la réfection ou la dépose trop risquée ;
- de la difficulté à desceller les faux moignons ou tenons volumineux pouvant engendrer un risque accru de fracture radiculaire ;
- de la présence d'une restauration unitaire récente et étanche.

## Contre-indications

### Générales

Ce sont les contre-indications générales à la chirurgie. Parmi elles sont décrits :

- les troubles de l'hémostase (CI relative) ;
- l'hypertension artérielle (CI relative) ;
- les patients à haut risque d'endocardite infectieuse ;
- le diabète non équilibré (CI relative) ;
- les antécédents d'irradiation cervico-faciale : risque majeur d'ostéo-radionécrose lié à la diminution de la vascularisation de l'os après irradiation ;

- les patients sous thérapeutique antirésorptive à visée oncologique;
- les patients immunodéprimés (SIDA, greffé, atteinte tumorale; CI relative selon la numération des globules blancs).

## Locorégionales

Ces différentes contre-indications restent relatives. Il convient donc d'évaluer la situation anatomique des racines et plus particulièrement la proximité des éléments « nobles » vasculo-nerveux :

- au niveau maxillaire : fosses nasales peu épaisses, proximité de l'artère palatine, sinus maxillaire, position de la racine palatine;
- au niveau mandibulaire : position du foramen mentonnier et du nerf alvéolaire inférieur, épaisseur des corticales et situation très linguale des racines.

## Locales

- Ouverture buccale insuffisante.
- Apport couronne/racine défavorable.
- Présence de pathologies parodontales (le sondage parodontal reste une étape clé permettant d'apprécier l'état du parodonte mais également d'objectiver la présence de fissures et/ou de fractures radiculaires).
- Dent mobile.

## Consultation préopératoire

### Anamnèse générale et antécédents médico-chirurgicaux

Une mise en relation avec le médecin traitant peut s'avérer pertinente. La consultation préopératoire permet de réaliser l'anamnèse générale du patient et de noter tous les antécédents médico-chirurgicaux. Le dossier patient doit être le plus complet possible. Le questionnaire médical, daté et signé par le patient, relève toutes les pathologies et allergies pouvant interférer avec l'intervention (biphosphonates, patient immunodéprimé, HTA, anxiété, risque d'endocardite infectieuse...). Il est important d'évaluer la symptomatologie du patient et de quantifier l'éventuelle douleur par l'EVA.

### Examen clinique

Un examen clinique exobuccal et endobuccal approfondi doit être rigoureusement mené. Il permet d'évaluer et d'apprécier :

- toute asymétrie, adénopathie ou tuméfaction;
- le degré d'ouverture buccale, la profondeur du vestibule et la présence de freins;
- l'état de santé du périapex (tests de palpation, de percussion);
- l'accessibilité et la visibilité;
- la présence de pathologie parodontale, de fistule desmodontale (qui peut objectiver une fissure radiculaire);
- la bonne indication, le choix de la thérapeutique;
- le rapport couronne/racine;
- la qualité de la gencive attachée et la présence ou non de réhabilitation prothétique (ce paramètre détermine notamment le tracé d'incision).

### Analyse radiographique

L'examen radiographique est l'examen complémentaire indispensable avant tout acte chirurgical. L'analyse doit être rigoureuse, fine et extrêmement précise. Les clichés rétroalvéolaires (bidimensionnels) sous plusieurs incidences (orthocentrée et excentrée, à l'aide d'un angulateur) permettent de préciser le volume de la lésion, son origine, l'anatomie radiculaire.

Les examens tridimensionnels (type Cone Beam ou Cone Beam Computed Tomography, générant une moindre irradiation) permettent une analyse quasi biométrique de la zone d'intervention et la planification très précise de l'intervention en anticipant les obstacles anatomiques. Ils permettent également de savoir si une technique de régénération osseuse doit être associée au cours de l'intervention.

## Obstacles anatomiques

Les obstacles anatomiques rencontrés en cours de chirurgie endodontique sont les mêmes qu'en chirurgie implantaire. Parmi eux sont distingués :

- la proximité radicaire : la proximité d'une racine d'une dent pulpée peut compromettre le bon déroulement de l'intervention. L'atteinte de la vitalité des dents adjacentes constitue donc un risque important dont le patient doit être informé ;
- le sinus maxillaire : lors du traitement de racine juxtasinusienne, le risque de perforation de la membrane sinusienne est élevé ;
- la proximité du nerf alvéolaire inférieur et du foramen mentonnier à la mandibule.

Cette consultation préopératoire est l'occasion de :

- poser l'indication du type d'intervention ;
- expliquer au patient le déroulement de l'intervention et le rassurer ;
- donner au patient l'ordonnance de prémédication si nécessaire ;
- informer le patient des suites postopératoires.

## Mise en œuvre/protocole opératoire

### Préparation du patient

#### ■ Le consentement éclairé

Un consentement éclairé informant sur les chances de succès, les complications, les dangers anatomiques, les bénéfices, les risques et les autres options thérapeutiques devra être présenté au patient et signé par ce dernier.

#### ■ La prémédication (voir item 23)

Aujourd'hui, la prescription systématique d'antibiotiques est controversée. Bien qu'elle ne soit pas indiquée pour la chirurgie endodontique, le jugement de la situation clinique (patient immunodéprimé, sous thérapeutique anti-inflammatoire...) déterminera donc la nécessité d'une telle prescription.

#### ■ Asepsie-antisepsie (voir item 32)

Le gluconate de chlorhexidine (0,12 %) est recommandé comme bain de bouche afin de réduire le nombre de micro-organismes sur la zone concernée avant l'intervention et pendant la cicatrisation.

Même si l'intérêt de son utilisation n'est aujourd'hui pas solidement démontré, la chlorhexidine est utile pour réduire le nombre d'infections postopératoires et la croissance bactérienne sur les plaies et les sutures. La prescription de chlorhexidine s'effectuera un jour avant l'intervention, jusqu'à la dépose des sutures, à raison de deux bains de bouche par jour.

#### ■ L'anesthésie (voir item 27)

Pour la chirurgie endodontique, les techniques d'anesthésie sont identiques à celles d'un traitement endodontique orthograde.

Des solutions à forte concentration en vasoconstricteurs (1/100 000) seront préférées afin de faciliter le contrôle de l'hémostase per-opératoire.

### Les incisions

Avant d'envisager le tracé du lambeau, il faut prendre en considération certaines caractéristiques anatomiques comme :

- la situation des freins et des insertions musculaires ;
- la hauteur de gencive attachée ;
- la hauteur et la largeur des papilles ;
- les éminences osseuses ;
- les limites prothétiques.

D'une manière générale, on envisagera une incision horizontale (sulculaire ou dans la gencive attachée) avec une ou deux incisions verticales (dite « de décharge ») afin de :

- diminuer le risque hémorragique pendant l'intervention ;

- favoriser la vascularisation du lambeau ;
- permettre une meilleure cicatrisation.

Pour toutes ces raisons, les incisions semi-lunaires (*Fig. 1 et 2*) ne répondent pas au cahier des charges de la microchirurgie endodontique.

### ■ L'incision verticale

Les freins, les insertions musculaires et les éminences osseuses seront évités. Elle sera toujours réalisée uniquement sur un os sain, le plus à distance possible de la lésion. Les papilles seront soit incluses soit exclues mais jamais disséquées par cette incision (*Fig. 3*). Elle se terminera dans le sulcus à égale distance de la papille et du milieu du collet de la dent en réalisant un angle de 45°, pour que la lame reste parallèle aux fibres cémento-conjonctives afin de favoriser la cicatrisation.

### ■ Les incisions horizontales

Il en existe 3 sortes :

- les incisions intrasulculaires avec les papilles dentaires (*Fig. 2*) ;
- les incisions intrasulculaires sans les papilles dentaires (*Fig. 3*) ;
- le lambeau de Luëbke Oschenbein (*Fig. 4*).

L'incision horizontale s'effectue dans la gencive attachée, à 2 mm au moins du sulcus. Ce type d'incision est uniquement réalisé si la hauteur de gencive attachée est suffisante (4 mm moins), en cas de biotype parodontal épais et sans poche parodontale. Le lambeau de Luëbke-Oschenbein est principalement réservé aux situations pour lesquelles l'enjeu esthétique est important (couronne antérieure, sourire gingival...). Lors de la consultation, un examen parodontal doit être systématiquement réalisé car une inflammation gingivale et/ou une poche parodontale entraînera une récession lors de la cicatrisation. Certains auteurs ont montré que l'incision intrasulculaire sans les papilles montrait de meilleurs résultats en termes de cicatrisation. Elles peuvent être définies comme les incisions de choix pour la chirurgie endodontique, bien qu'aucun consensus n'existe aujourd'hui à ce sujet. En cas d'enjeu esthétique majeur et si le parodonte le permet, le lambeau de Luëbke-Oschenbein doit être réalisé.

## Le décollement

Le décollement du lambeau doit se faire en pleine épaisseur. Il convient de toujours commencer par le décollement des papilles (quand elles sont incluses dans le lambeau) et de débiter par les angles situés entre les incisions horizontales et verticales.

## Le fraisage osseux

Deux principes biologiques fondamentaux sont à respecter pendant les phases de curetage péri-apical :

- il faut conserver le maximum de tissu sain ;
- la production de chaleur pendant le fraisage doit être minimisée (fraisage sous irrigation impératif).

Les fraises rondes en carbure de tungstène présentent la meilleure forme pour enlever le tissu osseux. Elles doivent être appliquées délicatement, comme si on utilisait un pinceau. Certaines études ont démontré des résultats plus favorables lorsque ce type de fraise est utilisé. Elles permettent :

- de faciliter l'accès de l'irrigation aux surfaces de coupe ;
- de diminuer l'inflammation postopératoire ;
- de favoriser une cicatrisation plus rapide.

Des fraises coniques type « Zekrya chirurgicale », ne permettent pas à l'irrigation d'atteindre la tête de la fraise, ce qui entraîne une inflammation accrue et une guérison retardée. Pour les mêmes raisons, l'utilisation des fraises diamantées est inefficace et retarde la cicatrisation des plaies. La fraise diamantée aura tendance à s'obstruer plus facilement par les débris osseux, ce qui entraînera une diminution de l'efficacité de coupe, donc une plus grande production de chaleur, une augmentation de l'inflammation et un retard de cicatrisation. En aucun cas, le fraisage ne peut être utilisé pour éliminer la lésion péri-apicale. Il doit être uniquement utilisé pour atteindre cette lésion.

## Le curetage de la lésion péri-apicale

Les lésions péri-radicaire (granulomes, kystes...) sont des lésions inflammatoires contenant un tissu de granulation. Elles se développent en réponse à l'irritation causée par des micro-organismes intra et extra-canalaires associées au réseau endodontique. Elles peuvent être également dues à un dépassement de matériau dans les tissus péri-radicaire.

Un aspect important de la chirurgie endodontique est l'élimination des tissus péri-apicaux malades mais surtout l'élimination des tissus infectés irritants lors de la résection apicale et de la mise en forme *a retro*. Si la résection apicale et la mise en forme *a retro* peuvent être réalisées avec succès, il n'est pas toujours nécessaire d'éliminer complètement le tissu péri-apical inflammatoire. Cela est particulièrement vrai si la lésion s'étend à des structures anatomiques voisines qu'il est impératif de préserver (tissu nerveux ou vasculaire par exemple). En revanche, l'élimination de la totalité du tissu inflammatoire permet une meilleure visibilité et une meilleure accessibilité à la zone apicale et est surtout indispensable pour obtenir une hémostase de qualité lors de l'obturation *a retro*. L'aspect technique de l'élimination des tissus mous de la crypte osseuse varie d'un praticien à l'autre. Un large éventail de curettes osseuses et parodontales est disponible, et aucun instrument ne suffit pour tous les cas. Indépendamment de l'instrument sélectionné, les principes de base sont les mêmes. Le curetage de la lésion doit débiter par les bords latéraux. Cela peut être réalisé efficacement en utilisant une curette dont la surface concave fait face à la paroi interne de la crypte osseuse. Une fois que la lésion a été séparée de la crypte osseuse, les curettes peuvent être utilisées de manière « grattante » pour enlever le reste du tissu inflammatoire.

## Résection apicale (Fig. 5)

**Le premier objectif** de la chirurgie endodontique est d'éliminer le facteur étiologique. Le second objectif consiste à prévenir la recontamination des tissus péri-apicaux. Le réseau endodontique au niveau apical est très complexe (isthmes, ramifications, delta apicaux...). Le seul moyen d'éradiquer définitivement les micro-organismes contenus dans ces complexités est d'effectuer une élimination physique par résection apicale de l'extrémité radicaire.

**Le deuxième objectif** de la microchirurgie endodontique est d'éviter la recontamination des tissus. Comme il est impossible aujourd'hui de s'assurer de l'absence de micro-organismes dans le reste du canal, une obturation *a retro* doit être placée pour sceller tout irritant dans le réseau canalaire et limiter la recontamination des tissus péri-radicaire. La résection apicale doit permettre de répondre à ces deux objectifs.

Environ 75 % des dents présentent des complexités anatomiques (canaux accessoires ou latéraux, isthmes, etc.) dans les 3 mm apicaux. Une résection apicale d'environ 3 mm devrait inclure la plupart des complexités anatomo-

miques et ainsi éliminer la plupart des micro-organismes et irritants résiduels. Lorsque les racines avec plus d'un canal principal sont réséquées, un isthme peut être présent, et la préparation *a retro* doit être modifiée pour inclure la région isthmique. L'utilisation d'aides visuelles et de micro-miroirs a éliminé la nécessité de réaliser des résections apicales en biseau. D'un point de vue biologique, l'angle le plus approprié pour la résection apicale est perpendiculaire au grand axe de la dent.

Plusieurs raisons justifient une résection perpendiculaire de la racine :

- quand elle est réalisée à 3 mm de l'apex, elle permet d'inclure toutes les complexités anatomiques à la différence d'une résection biseautée ;
- elle permet également d'éliminer plus de dentine et donc plus de tubuli dentinaires, ce qui diminue les risques de prolifération des micro-organismes vers les tissus péri-apicaux ;
- la mise en forme *a retro* est facilitée et surtout plus profonde dans le canal, d'autant plus que le risque de perforation radiculaire pendant la mise en forme est aussi nettement diminué ;
- elle réduit également la propagation des fêlures apicales puisque les contraintes exercées dans la région apicale sont réparties plus uniformément.

## La mise en forme *a retro*

La préparation de la cavité *a retro* est une étape cruciale de la microchirurgie endodontique, notamment dans la réalisation d'une obturation apicale étanche. Le but étant d'éliminer les irritants mais aussi de créer un espace suffisant pour le matériau d'obturation.

Dans l'idéal, une cavité de classe I doit être réalisée dans le canal principal de la racine et à une profondeur d'au moins 3 mm. Bien entendu, la microchirurgie endodontique a plus de chances de réussir si le réseau endodontique a été soigneusement nettoyé et mis en forme pour éliminer les micro-organismes et les irritants. L'utilisation d'inserts ultrasonores spécifiques à la microchirurgie endodontique est nécessaire pour une mise en forme efficace du canal principal mais aussi pour un nettoyage des isthmes relayant les canaux principaux d'une même racine (**Fig. 6 et 7**).

Il existe plusieurs types d'inserts. Ils diffèrent par leur revêtement, leur angulation et leur longueur. Il faut préférer les inserts diamantés, plus efficaces que les inserts en acier inoxydable. Certains inserts se différencient par la hauteur de leur tête travaillante (3, 6 ou 9 mm). Il est certain que plus l'insert est long et plus le nettoyage du canal principal est efficace. En revanche, il faut rester très vigilant lors de l'utilisation de ce type d'insert pour éviter toute déviation de la trajectoire canalaire.

Il est impératif d'utiliser ces inserts sous irrigation pendant la mise en forme *a retro* car, sans irrigation, ils entraînent une augmentation extrême de la température des tissus périradiculaires.

## Obturation *a retro*

Les matériaux d'obturation *a retro* ont pour objectifs :

- de réaliser un scellement des cavités de mise en forme ;
- d'être suffisamment étanches pour limiter la pénétration bactérienne ;
- d'être les plus biocompatibles possible pour obtenir une régénération des tissus péri-apicaux.

Beaucoup de matériaux ont été utilisés pour l'obturation *a retro* (l'amalgame, la gutta-percha, le CVI, etc.) (**Fig. 8**). Aujourd'hui, il existe une nette supériorité des ciments minéraux (biodentine, MTA, biocéramique) en termes d'étanchéité, d'efficacité antibactérienne et,

surtout, de biocompatibilité. Ces matériaux se manipulent par apport de carotte de matériau directement dans la cavité *a retro* en utilisant soit un « porte-MTA », soit en réalisant les carottes manuellement et en les déposant avec une microspatule. Cela n'est possible que si la manipulation de matériaux le permet. Lorsque la carotte de matériau est déposée dans la cavité, il faut la compacter avec des micro-fouloirs spécifiques à la chirurgie endodontique pour assurer l'obturation de la totalité de la cavité de mise en forme. On répétera autant que nécessaire ces apports de matériau jusqu'à obturation complète de la cavité. Une fois l'obturation terminée, on utilisera un brunissoir pour assurer le joint le plus étanche possible entre le matériau et la dentine. Une radiographie peropératoire doit être réalisée à ce stade. Elle validera l'obturation *a retro* (**Fig. 9**).

## Sutures

Les sutures débuteront après avoir obtenu le remplissage de la crypte par un caillot sanguin. Elles seront effectuées avec du fil 5-0 ou 6-0 nylon monofilament (**Fig. 10**). Les premiers points doivent être ceux réalisés au niveau des angles entre les incisions horizontales et verticales pour positionner le lambeau. Il s'agit de points simples. Il est conseillé ensuite de réaliser les sutures au niveau de l'incision horizontale puis de terminer par les incisions verticales. Des points simples ou continus peuvent être réalisés. Si une incision sulculaire incluant les papilles a été effectuée, une suture matelassier verticale ou horizontale permettra de limiter la compression de la papille. Les fils seront à retirer au minimum 5 jours après l'intervention.

## Pronostic et guérison

Depuis les années 2000, la chirurgie endodontique a considérablement évolué pour se transformer en une microchirurgie endodontique dont les techniques ont permis une meilleure approche de l'anatomie apicale, une conservation maximale de tissus et une amélioration de la cicatrisation des LIPOE. Ainsi, les étapes opératoires réalisées sous aide optique (microscope opératoire) à l'aide d'inserts ultrasonores et de matériaux biocompatibles et/ou bioactifs (super-EBA, IRM, MTA, autres phosphates tricalciques et biocéramiques) ont contribué à l'amélioration du taux de succès thérapeutique.

**Certains auteurs ont proposé une classification de la notion de succès thérapeutique en chirurgie endodontique, en précisant le pronostic de guérison selon 3 catégories :**

- **la guérison** correspondant à l'absence de signes cliniques et radiologiques (index périapical  $\leq 2$ );
- **en cours de guérison** correspondant à l'absence de signes cliniques associée à une diminution du volume de la lésion périapicale;
- **l'échec thérapeutique** correspondant à la présence de signes cliniques associée à la persistance radiologique d'une lésion péri-apicale (index péri-apical  $\geq 3$ ).

Ces critères ont permis d'émettre sur le plan clinique une évaluation plus précise et réaliste du pronostic de guérison. Si le taux de succès avait été estimé à 60 % lors de la mise en œuvre d'une chirurgie endodontique traditionnelle, l'évolution vers des techniques microchirurgicales a permis une augmentation significative du taux de guérison. En effet, une méta-analyse récente a révélé que le taux de succès à court terme (inférieur à 2 ans) était de 95 % pour une microchirurgie endodontique. La chirurgie endodontique présente donc, à court terme, un taux de succès plus élevé que celui du retraitement endodontique classique par voie orthograde (80 %). Entre 2 et 4 ans le taux de succès a été évalué à 90 %. À partir de 4 ans, les études semblent montrer un taux de succès identique à celui observé lors des retraitements endodontiques classiques (82 %). Le succès à court terme constitue un bon indicateur prédictif de la guérison car seules 6 à 8 % des dents considérées comme étant guéries à un an présentent des signes de récidence à 5 ans. La microchirurgie endodontique semble donc constituer une alternative fiable aux traitements endodontiques conventionnels. Cependant, différents facteurs peuvent influencer son pronostic.

**Certains peuvent influencer favorablement le taux de succès :**

- **l'âge**: en dessous de 45 ans, le taux de succès est amélioré;
- **la taille de la lésion**: une lésion dont la taille est inférieure à 10 mm présente un taux de guérison significativement plus élevé;
- **le type de lésion**: une lésion non kystique, asymptomatique et sans atteinte parodontale associée est significativement plus favorable à la guérison;
- **les facteurs liés au traitement**: la présence d'une obturation endocanalaire adéquate, l'absence de perforations ou de micro-fêlures apicales, la résection apicale sur une hauteur de 3 mm, l'utilisation de matériaux d'obturation bioactifs (MTA) et l'emploi d'aides optiques sont autant de facteurs favorables au succès thérapeutique.

# Bilan préimplantaire

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Décrire les différentes étapes indispensables que comporte le bilan préimplantaire afin d'aboutir au projet chirurgical et prothétique en accord avec le patient.
- Rappeler l'évolution des rapports anatomiques induite par les pertes dentaires et leurs conséquences sur le plan de traitement.

## CLÉS

### POINTS

- Considérer l'état général et psychologique du patient, son hygiène bucco-dentaire, sa motivation et sa demande esthétique.
- Connaître les indications et contre-indications des implants dentaires.
- Comprendre comment certains facteurs locaux et généraux influencent le pronostic de réussite implantaire.
- Analyser le volume osseux minimal indispensable à la mise en place d'un implant, avec les différents compromis face aux exigences chirurgicales et prothétiques.
- Le devoir d'information: avantages, inconvénients, autres possibilités thérapeutiques.

Les implants intra-osseux oraux ont été développés à partir des années 1970 à partir des travaux du Professeur Per Ingvar Branemark. Les implants se sont rapidement développés dans les pays industrialisés et apparaissent actuellement comme une solution thérapeutique reconnue et employée pour la réhabilitation dentaire. L'implant est un dispositif destiné à créer, au maxillaire ou à la mandibule un ancrage stable, résistant, efficace, non iatrogène, durable, sur lequel s'adapte une prothèse amovible ou fixée en vue de redonner au patient partiellement ou complètement édenté, une fonction adéquate, un confort satisfaisant et une esthétique compatible avec toute fonction sociale.

L'ostéointégration représente le grand principe de l'implantologie orale, énoncée initialement par Branemark en 1980, elle est définie actuellement comme « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge ».

La mise en fonction de l'implant est classiquement différée (le temps de l'ostéointégration), même si des protocoles de mise en charge immédiate sont connus et de plus en plus développés. On observe également l'apparition d'un nouveau protocole, celui de la mise en charge instantanée.

L'obtention de cette ostéointégration repose sur plusieurs principes, et notamment la possibilité d'un état général compatible avec la pose d'implant. Certaines maladies métaboliques osseuses peuvent compromettre l'ostéointégration. Par ailleurs, chez les grands fumeurs, les taux de succès implantaires sont significativement diminués.

Face à ces difficultés, il convient de mener rigoureusement un bilan préimplantaire complet d'un point de vue anatomique, fonctionnel et médical afin de déterminer les difficultés prévisibles et de matérialiser le projet prothétique et esthétique avec le patient.

## Entretien initial

L'analyse du profil psychologique du patient est une étape déterminante du bilan thérapeutique.

Il est important d'évaluer :

- le motif de consultation et le souhait du patient (purement fonctionnel ou avec une composante esthétique) ;
- le niveau d'exigence esthétique ;
- la motivation du patient à poursuivre un protocole parfois.

Le praticien devra toujours mettre en balance le risque et le bénéfice psychologique que les implants peuvent apporter au patient en termes d'intégrité physique de l'individu.

## Interrogatoire

- Les antécédents médico-chirurgicaux (rechercher une contre-indication à la chirurgie implantaire).
- Allergie(s).
- Mode de vie : tabac, alcool, consommation de drogue...
- Histoire de la maladie : retracer l'étiologie des pertes dentaires. En effet, les facteurs étiologiques de la perte d'une dent sont variés, ils peuvent être d'origine : traumatique (fracture coronaire ou radiculaire), iatrogène (traitement endodontique), bactérienne (carie, parodontite), inflammatoire (atteinte du parodonte), voire génétique (agénésie).

Une pathologie est considérée comme contre-indication absolue lorsque la pose d'implants peut induire chez le patient un risque vital ou que son état de santé peut être responsable d'un échec systématique de l'acte implantaire, c'est-à-dire de la non-intégration osseuse de l'implant.

Par ailleurs, il est conseillé de différer l'intervention ou de réévaluer l'indication implantaire dans les cas de contre-indications relatives.



## ■ Cas particuliers

### Le tabagisme

Le tabac est l'une des principales causes des échecs implantaire. Il rend difficile la cicatrisation en contrariant l'ostéointégration à l'interface os/implant et la formation de l'attache épithélio-conjonctive au niveau du col implantaire, en plus de favoriser la survenue des péri-implantites.

Le taux de succès implantaire est moindre chez les fumeurs.

Il convient donc d'identifier les patients fumeurs et de conseiller l'arrêt du tabac en leur proposant une consultation en tabacologie.

### Le patient sous antithrombotique

La Société Française en Chirurgie Orale (SFCO) a émis des recommandations en juillet 2015, regroupant l'ensemble des spécificités de la prise en charge des patients sous AAP, AVK, AOD et héparines. Concernant la pose implantaire, celle-ci est à faible risque hémorragique pour la pose d'un implant unitaire, et devient à risque hémorragique élevé pour les implants multiples dans plusieurs quadrants. À noter par ailleurs que l'élévation de sinus (voie crestale ou latérale) ainsi que les greffes osseuses (d'apposition, particulière ou régénération osseuse guidée) sont considérées à risque hémorragique élevé également.



## Examen clinique

### ■ Examen exobuccal

- Examen des ATM: gêne, douleur, claquement, craquements, déviation du trajet d'ouverture et de fermetures buccales.
- Ouverture buccale: la mise en place d'implants dentaires, surtout à localisation postérieure, nécessite une ouverture suffisante pour pouvoir passer les instruments lors de la chirurgie et des étapes prothétiques.
- Type de sourire: la ligne du sourire est dite basse, haute ou normale, et le sourire est dit gingival quand il expose une hauteur de gencive supérieure à 3 mm.
- Soutien labial.
- Aspects des téguments.
- Symétrie faciale de face: dans le sens vertical, division du visage en 2 hémifaces droite et gauche (par une ligne médiane passant par le milieu de la glabella, la pointe du nez et le milieu du menton), et analyse du parallélisme de la ligne bipupillaire et bicommissurale dans le sens horizontal.
- Symétrie faciale de profil: évaluation de l'angle formé par les lignes joignant la glabella, le point sous-nasal et le pogonion (point le plus antérieur et le plus bas du menton).
- Appréciation de la dimension verticale d'occlusion et de repos: l'étage inférieur définit la dimension verticale d'occlusion, celle-ci doit être restaurée afin de réharmoniser les rapports des différents étages de la face, la tonicité musculaire ainsi que la forme générale du visage.

### ■ Examen endobuccal

- Bilan dentaire: évaluation des dents résiduelles, valeurs intrinsèques et extrinsèques.
- Bilan parodontal: appréciation de l'hygiène bucco-dentaire par l'efficacité du contrôle de plaque, inflammation gingivale, poches parodontales, saignement au sondage, biotype parodontal, mobilités dentaires.
- Bilan occlusal: analyse des rapports inter et intra-arcades en statique et dynamique (propulsion, diduction), évaluation de la classe d'angle, de l'inclinaison du plan occlusal par rapport au plan de Camper.
- Bilan prothétique: analyse de la crête édentée et de l'espace prothétique résiduel.
- Évaluation de l'esthétique: alignement des collets adjacents, profil d'émergence, présence/absence des papilles, ligne du sourire, qualité et quantité des tissus mous, soutien labial.
- Caractérisation de l'édentement: nature de l'antagoniste, type d'édentement (encastré, terminal, unilatéral, bilatéral, complet), localisation de l'édentement et son étendue.

### Considérations anatomiques liées à l'édentement

Le remodelage alvéolaire intervient toujours après une avulsion dentaire. Il associe une résorption ostéoclastique de l'os alvéolaire à une apposition osseuse dans l'alvéole d'extraction. La résorption est très active durant les premiers mois de cicatrisation osseuse.

Certaines modifications sont à considérer attentivement quant à leur incidence sur la technique chirurgicale ou sur la longueur des implants:

- au niveau mandibulaire: la résorption crestale antérieure est 4 fois plus rapide que celle du maxillaire, et elle est plus rapide en lingual dans les secteurs postérieurs (résorption centrifuge). La crête perd progressivement

- sa hauteur et sa largeur mésio-distale. La résorption verticale de la mandibule rapproche le canal mandibulaire du rebord crestal progressivement ;
- au niveau maxillaire : la résorption dans le sens vertical est associée à une résorption plus importante en vestibulaire (résorption centripète). La résorption verticale limite souvent le volume osseux disponible sous les sinus maxillaires pour la mise en place d'implants.

Plusieurs types d'os et plusieurs classifications selon leurs densités et leurs compositions ont été établis et permettent d'en déterminer la qualité.

Parmi elles, la classification de Lekholm et Zarb (1985) qui évalue la qualité de l'os résiduel :

- type I : os constitué presque exclusivement d'os compact et homogène ;
- type II : os compact épais entourant un noyau spongieux trabéculationes denses ;
- type III : os cortical fin entourant un noyau spongieux à trabéculationes denses ;
- type IV : os cortical fin entourant un noyau spongieux peu dense.

## Examens complémentaires

### ■ Modèles d'étude et wax-up : étude fonctionnelle sur articulateur

- Permet de préfigurer le projet prothétique et visualisation auprès du patient.
- Validation puis transformation en guide radiologique.
- La future réhabilitation prothétique guide le positionnement des implants.
- 1,5 mm entre un implant et une dent, 2 mm entre deux implants.

### ■ Photographies

- Visage de face.
- Visage de profil.
- Photos intrabuccales.

### ■ Radiographies

Un bilan radiologique complet permet d'évaluer le volume osseux disponible ainsi que la qualité osseuse des sites à implanter.

Pour prendre une décision thérapeutique, différents examens radiologiques s'avèrent nécessaires :

- **la radio panoramique** : mise en évidence des obstacles anatomiques et de leurs rapports avec le site implantaire, appréciation de la hauteur osseuse disponible (distorsion volumétrique ne permettant pas de mesure fiable et précise), visualisation des différentes pathologies dentaires et osseuses ;
- **la radiographie rétroalvéolaire** : la qualité des images est meilleure et plus précise que celle de la radiographie panoramique. Il est indiqué chez l'édenté partiel pour préciser le diagnostic : parodontal, endodontique et prothétique ;
- **le scanner ou Cone Beam (CBCT)** : il permet d'apprécier le volume osseux disponible dans les 3 sens de l'espace, d'obtenir des renseignements sur les rapports tridimensionnels entretenus entre les différents éléments d'une région donnée, de visualiser ces rapports sous forme de coupes ou de reconstructions tridimensionnelles, de simuler la mise en place d'implants grâce au couplage informatique avec des logiciels ad hoc, simplifiant ainsi l'acte chirurgical.

Les guides d'imagerie ou guides radiologiques sont réalisés à partir du montage directeur effectué sur les modèles d'étude. Le CBCT réalisé avec le guide radiologique en place permet de déterminer l'axe et la longueur des implants en fonction de l'émergence de la muqueuse, des surfaces occlusales et du volume osseux disponible.

Après cet examen, le projet implantaire et prothétique peut être établi précisément, en fonction du volume osseux disponible dans les 3 plans de l'espace. En effet, on rappelle que la perte des dents s'accompagne d'une résorption plus ou moins marquée de l'os alvéolaire, pouvant alors empêcher l'ancrage ou compromettre l'intégration esthétique d'une prothèse implanto-portée lorsque cette solution thérapeutique est retenue. Dans ce type de situation, le recours aux greffes osseuses s'impose et modifie la durée du plan de traitement global.

Différents procédés ont été décrits, parmi lesquels on cite :

- **les autogreffes** : largement utilisées, elles représentent une des techniques les plus intéressantes pour ses propriétés ostéogéniques, ostéoconductrices, ostéoinductrices et biocompatibles (prélèvement ramique, mentonnier, tubérositaire) ;

- **les allogreffes** : d'origine humaine, elles peuvent être déminéralisées ou non (FBDA, DFBDA);
- **les xéno-greffes** : issues d'une autre espèce et subissant différents traitements, elles n'offrent ainsi que des propriétés ostéoconductrices en se comportant comme un substrat minéralisé permettant la migration des cellules vasculaires et ostéogéniques au sein de la structure trabéculaire. On peut les utiliser en association avec de l'os autogène;
- **les greffes alloplastiques** : elles correspondent à des greffes d'un matériau chimique ou synthétique, et s'avèrent biologiquement inertes, servant alors de support passif à la réparation osseuse par ostéo-conduction (hydroxyapatites, phosphates tricalciques, polymères, céramiques biphasées, bioverres, carbonate de calcium...).

Tableau 2 - Propriétés biologiques des différents matériaux utilisés pour les greffes.				
Matériaux	Contenu	Ostéogenèse	Ostéo-induction	Ostéo-conduction
<b>Autogreffes</b>	<b>Matrice osseuse Cellules ostéogéniques Facteurs de croissance</b>	+/-	+	+
<b>Allogreffes</b>	<b>Matrice osseuse despécifiée Absence de cellules Facteurs de croissance</b>	-	+	+
<b>Xéno-greffes</b>	<b>Matrice inorganique minéralisée despécifiée Absence de cellules Absence de facteurs de croissance</b>	-	-	+
<b>Matériaux synthétiques</b>	<b>Absence de cellules Absence de facteurs de croissance</b>	-	-	+

## Informations au patient

À l'issue de ce bilan préimplantaire, le praticien devra expliquer en termes clairs et compréhensibles par le patient :

- les différentes solutions thérapeutiques possibles;
- le coût des différentes propositions thérapeutiques envisagées (devis détaillés);
- les avantages et inconvénients de chacune d'entre elles;
- les risques encourus et les complications les plus fréquentes;
- les pourcentages de succès estimés, pondérés par le pourcentage d'échecs;
- ce qui se passerait en cas d'échec;
- la durée estimée du traitement retenu.

L'information doit être claire et loyale afin d'obtenir le consentement éclairé du patient.

## Conclusion

Le bilan préimplantaire est fondé sur une analyse précise des données cliniques et radiographiques.

Son but est de :

- procéder à l'évaluation du volume et de la qualité du site osseux à implanter;
- sélectionner le type, le nombre, l'axe, la longueur et le diamètre des implants;
- prévisualiser le positionnement des implants ainsi que le résultat prothétique.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir identifier, évaluer et classer le ou les défauts osseux après le bilan préimplantaire.
- Pouvoir planifier la chirurgie pré implantaire en fonction des indications et des protocoles les mieux adaptés au patient.
- Être capable de connaître les différentes techniques chirurgicales faisant partie de la capacité du chirurgien oral.

## CLÉS

### POINTS

- Savoir choisir la solution la mieux adaptée au patient.
- La chirurgie préimplantaire est une chirurgie complexe. Elle nécessite une formation et une courbe d'entraînement.
- L'examen préimplantaire, notamment l'étude de l'imagerie est fondamental. Il faut être capable de changer d'option en cours d'intervention et donc connaître l'ensemble des techniques utilisables.
- La chirurgie préimplantaire doit toujours se faire de concert avec le praticien prothodontiste.

Les insuffisances osseuses des maxillaires peuvent présenter plusieurs aspects :

- une insuffisance de volume global, de largeur ou de hauteur de crête ;
- des rapports interarcades défavorables dans le sens vertical, horizontal ou transversal consécutifs aux pertes de substance des maxillaires par résorption (centripète au maxillaire et centrifuge à la mandibule) ;
- des déficits osseux mixtes transversaux et verticaux, voire volumétriques, très fréquents, confirmés par l'examen clinique et l'imagerie.

Ces pertes de substances osseuses ne permettant pas la pose fonctionnelle et/ou esthétique d'implants. Le but de la chirurgie préimplantaire est de corriger au mieux ces défauts afin de répondre aux exigences de la planification prothétique.

## Évaluation de la quantité osseuse

### Classifications

#### ■ Largeur de crête osseuse disponible

La largeur d'os disponible est mesurée entre les corticales externe et interne au niveau de la crête alvéolaire de la région à implanter. Cette orientation vestibulo-palatine de l'implant influera sur le profil d'émergence de la restauration finale.

Selon la littérature, la largeur de crête doit permettre à l'implant d'être recouvert, sur toutes ses faces, d'1 mm d'os au minimum.

Idéalement, l'implant doit être positionné dans la continuité de la future dent prothétique et dans l'axe de la crête osseuse. En cas de volume osseux déficient, l'utilisation de piliers angulés peut, dans une certaine mesure, corriger un profil d'émergence décalé (notamment dans les secteurs incisivo-canins). Cependant, selon Bahat et coll. (2007), et en raison d'un certain nombre de facteurs (esthétiques, mécaniques...), le remodelage chirurgical semble toujours préférable à la modification des piliers supra-implantaires.

### ■ Longueur de l'édentement

Dans le cas d'un édentement unitaire, l'espace mésio-distal minimal, nécessaire pour ne pas léser les dents adjacentes et permettre une intégration fonctionnelle et esthétique des restaurations implanto-portées, est de 7 mm pour un implant standard de 4 mm de diamètre. Il convient donc de ménager un espace minimum de 1,5 à 2 mm entre les spires implantaire et les racines des dents naturelles adjacentes. Cet espace sera de 3 mm entre les spires de deux implants adjacents.

### ■ Hauteur osseuse disponible

Il s'agit de déterminer la hauteur d'os résiduelle entre l'extrémité supérieure de la crête osseuse et une structure anatomique limitant la région à implanter (le canal mandibulaire en ce qui concerne la mandibule, le plancher du sinus maxillaire ou des fosses nasales au niveau du maxillaire). Concernant la hauteur osseuse disponible, il est d'autre part nécessaire d'évaluer le décalage existant entre le niveau de l'os dans lequel sera placé l'implant et celui des dents adjacentes. Un décalage trop important entre la tête de l'implant et collet de celles-ci entraîne en effet un risque pour la santé des tissus parodontaux et péri-implantaires par difficultés de maintenance, ainsi qu'un risque esthétique.

### ■ Distance interarcades (futur espace prothétique)

L'analyse du volume osseux résiduel et de l'espace interarcade disponible va déterminer le choix de la thérapeutique chirurgicale ainsi que le choix de l'implant et des options prothétiques de la restauration implanto-portée. L'espace prothétique disponible est un facteur essentiel dans le plan de traitement; celui-ci peut-être augmenté, diminué ou adéquat. Concernant l'espace interarcade en occlusion, 5 mm minimum semblent nécessaires à une bonne réhabilitation prothétique. En deçà ou au-delà de cette valeur, des corrections devront être apportées afin de ménager un espace adéquat.

En cas d'espace prothétique insuffisant, le traitement correctif peut consister à effectuer, en dehors de corrections dentaires de l'arcade antagoniste (coronoplastie, ingression ou couronne), une chirurgie d'ostéoplastie résectrice, en vérifiant son incidence sur la proximité d'un élément anatomique.

En cas d'espace interarcade augmenté, l'aménagement de cet espace devra idéalement être traité (greffe osseuse d'apposition verticale, greffe d'interposition, distraction osseuse, ROG) afin d'assurer un rapport implant/couronne favorable.

## Déficits osseux

En cas d'édentation, la perte de substance osseuse porte généralement sur la partie alvéolaire, mais peut s'étendre à l'os basal. Son importance est fonction de l'espace qu'occupaient les racines dentaires avant la perte des dents. Elle est donc souvent totale dans les secteurs molaires, maxillaires. En revanche, la perte des dents monoradiculées ou des molaires mandibulaires altère principalement la table vestibulaire. Selon la morphologie alvéolaire, il est possible de distinguer des déficits osseux verticaux, horizontaux ou mixtes, ces derniers étant les plus fréquents. L'examen clinique peut orienter le diagnostic en évaluant l'espace occlusal résiduel et l'aspect de la crête alvéolaire, mais c'est l'imagerie tridimensionnelle qui permet de connaître avec exactitude l'importance et le type de résorption de l'os alvéolaire.

La résorption osseuse peut avoir quatre origines principales :

- pathologique (maladie parodontale, infection...);
- chirurgicale;
- congénitale (oligodontie, fente...);
- physiologique (pertes dentaires, âge...).

## Classifications

Seibert (1983) distingue en trois types de résorption osseuse des crêtes, à la fois d'après leurs morphologies et d'après les composantes verticales et horizontales du défaut :

- classe I: perte d'épaisseur des tissus osseux, hauteur normale;
- classe II: perte de hauteur des tissus osseux, épaisseur normale;
- classe III: combinaison de perte de hauteur et d'épaisseur des tissus.

Allen et coll. (1985) ont quant à eux proposé une classification faisant intervenir la sévérité de la résorption alvéolaire: légère (< 3 mm), modérée (3 à 6 mm) ou sévère (> 6 mm).

De nombreux auteurs ont tenté de trouver une classification plus ou moins complexe, incluant plus de données de mesures. Malheureusement, les résorptions sont souvent combinées et ne correspondent pas aux classifications.

### ■ Déficits horizontaux, concavités vestibulaires

Ils se caractérisent par un amincissement du mur alvéolaire avec dépression vestibulaire, bien mise en évidence (notamment à la palpation) s'il reste des dents au voisinage immédiat du déficit. Dans sa forme la plus avancée, l'image est celle d'une crête en « lame de couteau ». L'hypoplasie horizontale s'observe pratiquement à l'état pur, c'est-à-dire sans composante verticale, dans les cas d'agénésie des dents antérieures, en particulier des incisives permanentes. Elle serait d'autant plus prononcée que le nombre de dents absentes est élevé.

### ■ Déficits verticaux

Ils se traduisent par une résorption de la crête alvéolaire par rapport au collet des dents voisines. On note une augmentation de l'espace interarcade, parfois masquée par une extrusion des dents antagonistes. La résorption verticale s'observe dans les maladies parodontales et les suites d'avulsion dentaire. Elle est souvent importante dans les secteurs molaires, notamment sous les sinus maxillaires. Misch (*Fig. 1*) a proposé une classification simple, qui peut aider à prendre une décision thérapeutique.

- **SA.1:** hauteur résiduelle supérieure ou égale à 12 mm permettant la pose d'implants sans augmentation sinusienne.
- **SA.2:** hauteur résiduelle comprise entre 8 et 12 mm autorisant la pose d'implants avec un soulevé préalable du plancher sinusien par la technique impactée par voie alvéolaire (technique des ostéotomes de Summers).
- **SA.3:** hauteur résiduelle comprise entre 5 et 8 mm pour laquelle un volet latéral est nécessaire mais où les implants peuvent être posés dans le même temps que le comblement sinusien si leur stabilité primaire est assurée.
- **SA.4:** hauteur résiduelle comprise entre 0 et 5 mm qui impose une greffe d'augmentation par volet latéral (sinus lift) et une pose différée des implants (technique en deux temps chirurgicaux).

## Reconstruction osseuse

Les indications et les techniques opératoires sont variées et très controversées quand il s'agit de choisir l'intervention la plus appropriée et la plus fiable avec des résultats reproductibles, tout en minimisant les complications possibles. Le chirurgien adapte sa technique en fonction :

- du bilan préopératoire ;
  - de la connaissance d'éventuelles répercussions pouvant conduire à un échec ;
  - des multiples publications faisant état de résultats factuels qui sont à moduler en raison de la rareté de critères bien définis tels que les références d'inclusion et d'exclusion des patients ou les niveaux de preuve de succès.
- L'évidence clinique, face à une insuffisance osseuse des maxillaires, corrobore une augmentation verticale et/ou transversale de la crête alvéolaire pour positionner correctement les implants. La prise en charge en pratique conventionnelle rassemble les stratégies reconstructrices présentées dans le *tableau 1*.

### Insuffisances osseuses des maxillaires : principales options thérapeutiques

Un nombre de cas cliniques non négligeable place le chirurgien face à des insuffisances osseuses dites « combinées » car elles réunissent un déficit osseux transversal et vertical. Les solutions thérapeutiques sont multiples et rassemblent notamment une greffe d'apposition, une régénération osseuse guidée ou un comblement du sinus maxillaire. Le contexte clinique évalue :

- la pertinence de deux temps opératoires pour garantir la fermeture des tissus mous ;
- le choix de la méthode anesthésique (primauté de l'anesthésie générale pour une intervention de plus de 3 heures ou avec un prélèvement extra-oral).

Tableau 1 - Stratégies reconstructrices en cas d'insuffisance osseuse.	
Déficits osseux	Traitements
Insuffisance osseuse transversale	Greffon d'apposition: autogène, allogène, xéno greffe Régénération osseuse guidée Expansion (Spliting)
Insuffisance osseuse verticale	Greffon d'apposition: autogène, allogène, xéno greffe Régénération osseuse guidée Ostéotomie segmentaire Comblement du sinus maxillaire: - bloc osseux autogène ou allogène; - particules osseuses autogènes ou allogènes; - xéno greffe; - substitut osseux synthétique. Distraction osseuse

Le traitement des atrophies sévères du maxillaire et de la mandibule dépasse le cadre de cet item. Face à un déficit osseux vertical, la mise en place d'implants de courte longueur peut se présenter comme une alternative plausible aux greffes osseuses autogènes. L'augmentation osseuse verticale reste une technique opératoire complexe; une ostéotomie segmentaire procure plus de hauteur osseuse que toute autre technique d'augmentation.

## Nature des greffons

### ■ Greffes osseuses autogènes

Caractéristiques des prélèvements osseux intra-oraux. Les sources de prélèvement de greffons intra-oraux communément décrites sont:

- pour l'os maxillaire, la région tubérositaire;
- pour l'os mandibulaire, la région symphysaire ou la région de l'angle mandibulaire.

Ces sites de prélèvement ont une origine embryologique commune de type membraneuse identique à celle du site receveur avec un faible taux de résorption par rapport à un os d'origine embryologique endochondrale.

Les prélèvements osseux intra-oraux sont corticospongieux, excepté le prélèvement tubérositaire qui est de nature exclusivement spongieuse.

### ■ Prélèvements maxillaires

Prise d'un greffon tubérositaire de nature exclusivement spongieuse au foret trépan. Il est généralement de faible volume.

### ■ Prélèvements mandibulaires

Le bloc osseux cortico-spongieux, par sa nature corticale, assure la résistance mécanique aux contraintes imposées par les implants. Sa constitution spongieuse lui confère le potentiel ostéogénique qui contribue à la régénération osseuse rapide du site traité (*tableau 2*). Les couches profondes des sites donneurs mandibulaires procurent des particules osseuses trabéculaires à forte densité cellulaire (ostéoblastes et précurseurs d'ostéoblastes) impliquées directement dans le processus d'ostéogenèse.

Tableau 2 - Différents types de greffon mandibulaire.			
Sites de prélèvement mandibulaire	Avantages	Inconvénients	Complications possibles
Greffon symphysaire	Bloc cortico-spongieux Accès chirurgical simple	Quantité limitée Suture en deux plans	Œdème Ecchymose Hypoesthésie labio-mentonnaire (lésion du nerf incisif) Lésion des apex des incisives Brides cicatricielles
Greffon ramique	Bloc cortico-spongieux Peu de séquelles	Accès plus difficile	Trismus Œdème Risque de lésion du NAI

Tableau 3 - Matériaux de greffe.		
Matériaux	Avantages	Inconvénients
Xénogreffe	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Greffon en quantité illimitée</li> <li>- Ostéoconduction</li> <li>- Conservation</li> <li>- Un seul site opératoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Risque minime de transmission d'un agent pathogène (ESB)</li> <li>- Partiellement résorbable après néoformation osseuse</li> <li>- Risque minime de réaction immunologique (procédé de purification tendant à faire disparaître toute antigénicité)</li> </ul>
Matériaux alloplastiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Greffon en quantité illimitée</li> <li>- Conservation</li> <li>- Un seul site opératoire</li> <li>- Aucun risque de transmission d'un agent pathogène</li> <li>- Pas de risque immunologique</li> <li>- Ostéoconduction</li> <li>- Bioactifs</li> <li>- Biodégradables</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nombreuses variétés avec des propriétés mécaniques et biologiques très diverses</li> <li>- Les matériaux tricalciques phosphates présentent une biodégradation variable</li> <li>- Les matériaux à base d'alumine sont bioinertes (aucune conduction de la formation osseuse) et non résorbables</li> <li>- Fragilité des blocs alloplastiques en zones de contrainte</li> </ul>

Concernant l'ostéotomie, l'avènement des micro scies et de la piézochirurgie a simplifié les techniques de prélèvement. Le choix du greffon se fait en fonction du volume osseux à greffer et de la morphologie du déficit osseux à corriger.

Le prélèvement s'effectue une fois le site donneur évalué et préparé: la réduction du temps d'exposition du greffon aide au maintien de la cellularité. Ces interventions sont prévisibles et reproductibles. Si le prélèvement s'effectue sous anesthésie locale, une prémédication sédatrice est préconisée.

### ■ Avantages et inconvénients des matériaux de greffe

L'os autogène et différents matériaux sont classiquement utilisés pour corriger les déficits osseux. Les études statistiques, très hétérogènes, ne confirment pas la prééminence d'un substitut à l'os autogène, qui reste pour beaucoup le Gold Standard. Les greffes osseuses autogènes, les allogreffes, les xénogreffes ou encore les substituts alloplastiques donnent des résultats positifs en permettant, cependant, une régénération osseuse plus rapide pour l'os autogène que pour les autres matériaux.

**Remarque:** pour écarter les contraintes liées au prélèvement d'un greffon autogène, la qualité et l'efficacité des substituts osseux et les biomatériaux synthétiques se sont améliorés ces deux dernières décennies. La mise en œuvre de substituts à l'os autogène, malgré le faible nombre de publications exploitables, a montré l'absence de complications sérieuses.

### ■ Évaluation clinique des différents matériaux de greffe

Aucun des matériaux précités n'est employé systématiquement. Le chirurgien pose l'indication en fonction de l'étendue de la reconstruction, en appréciant les avantages et les inconvénients de chacun de ces matériaux. Si l'efficacité des substituts à l'os autogène n'est plus à démontrer, des différences de performance et d'efficacité concernent:

- les caractéristiques du substitut;
- le site récepteur;
- la technique chirurgicale;
- le patient.

## Protocoles chirurgicaux

En fonction des défauts constatés lors du bilan d'imagerie on choisira de corriger un défaut vertical, ou un défaut transversal.

Les défauts verticaux pourront être traités par un greffon en bloc d'os autogène allogénique ou xénogreffe. On pourra avoir recours à une technique de régénération osseuse guidée. On pourra avoir recours à une ostéotomie avec interposition d'un greffon. Enfin, une distraction osseuse pourra être envisagée. Au maxillaire, dans la région sous-sinusienne, l'augmentation de hauteur osseuse, se fera grâce un soulevé de sinus, pour lequel deux options pourront être prises: la voie crestale et la voie latérale.

Les défauts transversaux, seront réglés par une technique d'expansion, par une greffe osseuse, ou par le principe de la ROG.

Dans les deux cas, vertical ou transversal, il sera parfois possible, quand on peut obtenir la stabilité implantaire, de pratiquer la chirurgie de modification en perimplantaire. Pour toutes ces techniques, se posera parfois le choix d'un matériau de comblement en bloc ou en particules. Seul le choix de l'os autogène amènera à avoir un deuxième site opératoire.

## Prélèvement osseux

### ■ Instrumentation chirurgicale

Pendant plusieurs années, les ostéotomies se faisaient à l'aide de fraises ou de scies oscillante ou alternative. Toutes ces techniques étaient souvent mal vécues par le patient quand les interventions étaient menées sous anesthésie locale. La microsaw du Pr F. Khoury a permis de faciliter les prélèvements osseux, avec certaines limites, notamment le diamètre du disque et le carter de protection. Dans le début des années 2000 est apparue la piézochirurgie avec le Pr Vertelocci, technique basée sur des inserts ultrasoniques vibrant à des fréquences élevées. L'évolution des inserts (forme, taille) et des générateurs d'ultrasons rend cette piézochirurgie incontournable en chirurgie osseuse préimplantaire, notamment pour les zones difficiles d'accès comme la région ramique. De plus, cette technique permet de limiter les risques d'atteinte des tissus mous dont les tissus nerveux. Il est par ailleurs toujours possible de prélever de l'os autogène à l'aide de trépan ou tréphines. Ce procédé ne permet que de récupérer des carottes osseuses, qu'il est difficile d'utiliser comme telles et qui sont souvent broyées.

## Prélèvements

### ■ Prélèvements intrabuccaux

#### Prélèvements ramiques

L'anesthésie est généralement locale, exceptionnellement locorégionale. L'incision peut se faire comme pour une dent de sagesse, avec une incision sulculaire commençant au niveau de la dent de 6 ans et se prolongeant en arrière et en dehors de la dernière molaire, vers la lèvre externe de la branche montante, au contact osseux. Le lambeau de pleine épaisseur permet de dégager la zone rétro-molaire, composée en avant de la ligne oblique externe et de la base de la branche montante en arrière. En fonction du volume nécessaire, il est possible d'étendre ce lambeau en avant ou en arrière.

Le premier trait d'ostéotomie est sagittal en position légèrement buccale, sa longueur est déterminée par la mesure réalisée sur le site receveur (*Fig. 2*). Avec les inserts ultrasoniques, la pression digitale cesse dès que la corticale osseuse est passée.

Deux traits d'ostéotomie verticaux sont réalisés de la même façon en mésial et distal, perpendiculaires au trait initial. Enfin, un trait apical réunit les deux ostéotomies verticales. Un ciseau à os courbe est inséré dans l'ostéotomie supérieure, ce qui permet de cliver le bloc au dépend du trait apical. Le bloc est plongé dans un flacon de sérum physiologique. La piézochirurgie permettant d'avoir des bords de coupe très francs, il est souvent inutile de régulariser les bords du site de prélèvement. On peut également récupérer des particules d'os avant de refermer, ce qui permettra d'assurer un « joint » entre le greffon et le site receveur. Le site est rincé au sérum bétadiné, puis un bloc de collagène peut éventuellement être placé dans la cavité. Les sutures sont faites par points séparés ou sutures continues en un seul plan.

#### Prélèvements symphysaires

L'accès symphysaire est plus facile que pour un prélèvement ramique. Après une infiltration locale, l'incision est réalisée en dessous de la

ligne mucco-gingivale. L'incision menée d'une canine à l'autre présente une concavité inférieure. Elle est donc curviligne et passe le plus souvent au-dessus du frein labial inférieur. L'élévation du lambeau se fait au décolleur et à la compresse, afin de mettre à nu l'os symphysaire jusqu'à 8 à 10 millimètres en dessous des apex des incisives. L'ostéotomie primaire est faite suivant une ligne horizontale située à 3 millimètres sous les apex des incisives. Cette première ostéotomie peut passer la ligne médiane, cela n'a pas d'incidence sur le profil. On complète la préparation par deux ostéotomies parallèles verticales et une apicale. Dans cette localisation, toutes les instrumentations sont utilisables facilement : fraises, scies ou piézochirurgie. Le clivage du bloc se fait avec un ostéotome courbe. Après régularisation des bords qui permet de récupérer des particules d'os, un bloc de collagène assurant l'hémostase est placé dans la cavité. Les sutures se font en deux plans, le premier reliant le périoste du lambeau à celui situé sous la collerette supérieure et le second étant muqueux par points séparés ou continus. Ce type de fermeture permet d'éviter le lâchage des sutures dû à la traction des muscles du menton.

### ■ Les prélèvements extra-buccaux

Les sites le plus souvent utilisés sont la calvaria et la crête iliaque antérieure ou postérieure. Pour les reconstitutions de grande étendue, il peut être réalisé un prélèvement d'ulna ou de fibula, qui présente l'avantage de pouvoir être vascularisé et d'amener des tissus mous de recouvrement. Ces prélèvements n'entrent pas dans la capacité des chirurgiens oraux et pourront être réalisés en collaboration avec des chirurgiens maxillo-faciaux ou orthopédistes. Ce sont des actes qui nécessitent une anesthésie générale et qui provoquent une certaine morbidité. De manière presque anecdotique, signalons les prélèvements de crête tibiale qui peuvent se faire sous anesthésie locale, mais qui ne permettent le plus souvent que d'obtenir des particules osseuses.

## Préparation du site receveur

Le but est de mettre en évidence le défaut osseux afin de pouvoir en évaluer les dimensions. Il est important que le lambeau soit d'emblée suffisamment large, pour prévoir le recouvrement du site greffé. Il est donc essentiel que le lambeau soit toujours décalé vers la zone présentant le plus de résistance à la traction. Au maxillaire, l'incision initiale se fera décalée en palatin ; la fibro-muqueuse palatine immobile permettra de bien fixer le lambeau.

À la mandibule, l'incision initiale se fera dans le vestibule, ce qui permettra de limiter les tractions exercées par les muscles du plancher buccal (le plus souvent responsables des désunions et d'exposition de greffons). Le site receveur est parfaitement « nettoyé » en mettant l'os à nu. Une scarification de surface peut être faite à la fraise ou avec un insert ultrasonique, pour favoriser le saignement superficiel.

## Différentes options d'augmentation de volumes crestaux

Quel que soit le choix de la technique pour augmenter le volume de crête, il faudra préparer minutieusement le lambeau qui assurera le recouvrement. Des tensions trop fortes associées à un éventuel œdème risquent de mettre à nu la zone opérée et entraîner une perte totale ou partielle du résultat escompté.

### ■ La greffe d'apposition

Pour cette technique, on utilisera un bloc osseux autogène ou non. Dans tous les cas, on sera amené à tailler le bloc afin de l'adapter le plus finement possible au défaut. Il est admis que plus le bloc est adapté au défaut, moins la résorption sera importante. Le bloc sera fixé à l'aide d'au moins deux vis d'ostéosynthèse, pour limiter les mouvements du greffon. Meilleure est la stabilité, moindre est la résorption. On choisira les vis de petit diamètre (1 mm) qui perturberont le moins la néovascularisation du greffon.

Il est maintenant envisageable de faire préparer un greffon allogénique par CFAO. Après une reconstruction en 3D du défaut, certaines compagnies proposent de façonner un bloc exactement adapté au défaut osseux. On assure ainsi une meilleure stabilité du bloc greffé. Il est alors possible de pratiquer un abord par tunnellation, ce qui limite les risques d'exposition du greffon. Certains auteurs conseillent de recouvrir le greffon d'une membrane de collagène, dans le but également de réduire le risque d'operculisations. Quand le lambeau est bien réalisé, il semble cependant que le périoste soit la meilleure membrane physiologique. Enfin, certains préconisent d'utiliser des membranes de PRF (produit obtenu après centrifugation du sang du patient). L'apport de cette substance qui contiendrait des facteurs de croissance améliorerait la cicatrisation. Pour le moment, cette théorie n'a pas amené toutes les preuves voulues. Il est également possible d'utiliser le greffon pour faire « une boîte ». Dans ce cas, le greffon d'os autogène est affiné de façon à en faire une paroi qui est fixée avec deux vis dans le prolongement de la table externe à distance la crête linguale. L'espace est comblé à l'aide d'os autogène ou d'un substitut, puis est fermé par une deuxième plaque de greffon qui fait office de couvercle. Cette technique décrite par le Pr F. Khoury nécessite l'obtention d'une grande laxité du lambeau de recouvrement.



### ■ L'expansion

Le principe est d'obtenir plus de largeur entre les parois corticales en les écartant l'une de l'autre, en jouant sur l'élasticité de l'os. Dans ce cas, la pose d'implants est souvent simultanée et ce sont eux qui maintiennent l'écartement.

Le principe consiste à pratiquer une tranchée sagittale entre les deux corticales à l'aide d'une fraise, d'une scie, d'un disque ou d'un insert de piézochirurgie. Dans le cas où les implants ne sont pas placés simultanément, on utilise un ciseau à os pour séparer les deux corticales. À la mandibule, la résistance osseuse oblige à créer deux traits d'ostéotomie verticale qui fragilisent la résistance osseuse et permettent d'éviter la fracture. Les parois peuvent être maintenues séparées par la mise en place de vis longues qui traversent la corticale buccale et s'appuient sur la face interne de la corticale linguale ou palatine. L'espace est comblé à l'aide d'os autogène ou d'un substitut. Là encore peut se poser la question de la pose d'une membrane de collagène. Si la pose des implants est prévue, leur emplacement est défini après l'ostéotomie sagittale, en fonction du bilan prothétique. Des forets de 2 millimètres réalisent des marquages en profondeur et on utilise ensuite des expandeurs manuels coniques qui, par effet de coin, écartent les parois. Les implants sont placés, ils sont maintenus par leur fixation apicale et la tension osseuse des parois corticales. Les espaces sont là aussi comblés à l'aide d'os autogène ou de substituts.

### ■ La régénération osseuse guidée

La technique de la régénération osseuse guidée (ROG) est une émanation de la technique de régénération tissulaire guidée décrite il y a plusieurs années en parodontologie. Le principe est d'isoler un site des tissus épithéliaux, de façon à permettre une régénération osseuse à l'abri de la multiplication rapide des cellules épithéliales. Pour ce faire on utilise une membrane qui fait office de barrière et qui empêche la prolifération épithéliale d'envahir un espace sous-muqueux. Cet espace est maintenu, soit par un matériau de comblement, soit par des vis qui jouent un rôle d'espaceur en maintenant la membrane à distance de la corticale. Cet espace peut ensuite être colonisé par des cellules osseuses plus lentes à proliférer. Dans cette technique, il est possible de placer les implants dans le même temps, s'ils sont stables. Selon les auteurs, on utilisera des membranes à résorption lente ou des membranes non résorbables souvent armées de titane. Ces membranes armées assurent une meilleure tenue des matériaux ou de l'espace, mais posent le problème de la dénudation, qui les rend contaminables et entraîne leur dépose prématurée.

### ■ L'ostéotomie sagittale

Le principe consiste à pratiquer une ostéotomie sagittale à mi-hauteur de la crête, du côté buccal vers le côté lingual, en respectant la muqueuse linguale. La partie crestale est soulevée et un greffon est inséré entre les deux segments. Le tout est maintenu à l'aide de vis placées verticalement ou à l'aide d'une plaque d'ostéosynthèse.

### ■ La distraction osseuse

La distraction osseuse, ou stress en tension, largement utilisée en orthopédie pour l'allongement des membres, peut dans certaines situations cliniques être une alternative aux reconstitutions alvéolaires par greffe d'apposition.

Le principe est de créer un bloc osseux à l'aide de trois traits d'ostéotomie : deux traits verticaux légèrement convergents et un trait apical les rejoignant. L'abord est buccal, après élévation d'un lambeau de pleine épaisseur. Les ostéotomies traversent l'intégralité de la crête en respectant la fibro-muqueuse opposée, linguale ou palatine, qui assure la vascularisation du bloc osseux. Le distracteur est placé. Il se compose d'une partie fixe qui est maintenue à l'aide de vis sur la partie du maxillaire au-delà du trait d'ostéotomie apicale, et d'une partie mobile qui se fixe sur le bloc osseux et qui coulisse sur un axe solidaire de la base. Après vérification du déplacement, le distracteur est placé en position passive et le lambeau est suturé. À huit jours, la distraction commence, à raison d'une progression de 0,3 mm trois fois par jour. Ce mouvement est assuré par le patient qui tourne la vis d'un tour complet trois fois dans la journée. On obtient ainsi un déplacement vertical du bloc osseux, mais aussi des tissus environnants, de 0,9 mm par jour. Une fois l'augmentation désirée obtenue, le distracteur est maintenu 4 jours en place avant d'être déposé. Parmi les avantages, notons le déplacement simultané des tissus de recouvrement, qui évite les dénudations osseuses. Par contre, c'est une intervention plus difficile à maîtriser, qui demande un second temps chirurgical.

### ■ Soulevé de sinus

Technique particulière au maxillaire. Cette technique, aussi appelée sinus lift, consiste à soulever la muqueuse sinusienne sans la rompre, pour glisser un matériau de comblement au niveau du bas-fond sinusien osseux sur lequel reposera la muqueuse. Deux techniques sont envisageables selon la hauteur de crête osseuse résiduelle.

**La voie crestale**

En 1994, Summers décrit une approche crestale du plancher sinusien, à l'aide d'ostéotomes qui portent son nom (*Fig. 3*). La percussion des ostéotomes permet une effraction « contrôlée » sans perforation de la membrane sinusienne. Dans cette technique réservée aux crêtes d'au moins 6 mm de hauteur, on crée une réaction inflammatoire sous la muqueuse sinusienne et un petit hématome qui se minéralisera. Cette technique se faisant à l'aveugle, il n'est pas conseillé d'y adjoindre un matériau, surtout de type xéno greffe ou alloplastique, car on ne contrôle pas l'étanchéité de la muqueuse sinusienne. En général, les implants sont placés dans le même temps opératoire.

**La voie latérale (Fig. 4)**

Décrite par Tatum dans les années 1980, la technique consiste à créer une fenêtre dans la partie antéro-inférieure du sinus maxillaire. À l'origine, cette fenêtre était réalisée à la fraise boule par perforations successives reliées ensuite au ciseau à os. La piézochirurgie, qui permet un plus grand respect des tissus mous, peut faciliter la création de la fenêtre, mais ne garantit pas l'absence de déchirure. La fenêtre osseuse est ensuite délicatement repoussée et la muqueuse sinusienne est refoulée à l'aide de décolleurs mousse, en bas et en dedans jusqu'à la cloison sinuso-nasale.

En fonction de l'épaisseur de la paroi osseuse, on peut être amené à choisir une technique de fenêtre ou d'abrasion progressive, la fraise boule ou la piézochirurgie. Une fois le matériau de comblement choisi, celui-ci est introduit sous la membrane sinusienne et tassé délicatement, mais fermement, pour éviter les espaces morts. La fermeture peut se faire avec le volet, si on l'a conservé et non repoussé, ou avec une membrane de collagène. Si le matériau choisi est l'os autogène, l'utilisation d'une membrane n'est pas nécessaire.

## Choix de la technique et de l'instrumentation

### Pose simultanée des implants ou non

En fonction de l'aspect de la paroi antéro-inférieure du sinus, de l'épaisseur du plancher sinusien, cette classification a été développée pour choisir la technique d'abord.

**En fonction de l'aspect en imagerie, on distingue les sinus à paroi antéro-inférieure :**

- type F (fine < 2 mm) ;
- type E (épaisse > 2 mm).

**Puis on identifie les sinus en fonction de l'épaisseur du plancher :**

- 1 : plancher > 5 mm ;
- 2 h 5 mm > plancher > 2 mm ;
- 3 : plancher < 2 mm.

**En fonction de cette classification FE 123, on choisit la technique d'abord osseux :**

- crestale ou Summers ;
- latérale volet ou abrasion.

**L'instrumentation :**

- fraise boule diamantée;
- piézochirurgie.

**Le matériau de comblement :**

- os autogène;
- autres matériaux;
- mixtes;
- aucun.

**■ E1**

Abord crestal, Summers avec ostéotome ou latéral par abrasion, à l'aide d'une fraise boule ou de la piézochirurgie, Comblement avec un matériau ou de l'os autogène, voire rien en cas de Summers ou de cavité étroite. L'implantation immédiate est possible.

**■ E2**

Abord latéral par abrasion, à l'aide d'une fraise ou de la piézochirurgie. Comblement avec de l'os autogène ou autre. L'implantation est possible seulement si l'os résiduel est bien corticalisé.

**■ E3**

Abord latéral par abrasion à l'aide d'une fraise ou de la piézochirurgie. Comblement avec de l'os autogène ou autre. L'implantation est déconseillée par manque de stabilité primaire.

**■ F1**

Abord crestal, Summers avec ostéotome ou latéral par volet ou abrasion, à l'aide d'une fraise boule ou de la piézochirurgie. Comblement avec un matériau ou de l'os autogène, voire rien en cas de Summers ou de cavité étroite. L'implantation immédiate est possible.

## ■ F2

Abord latéral par volet ou abrasion, à l'aide d'une fraise ou de la piézochirurgie. Comblement avec de l'os autogène ou autre. L'implantation est possible seulement si l'os résiduel est bien corticalisé.

## ■ F3

Abord latéral par volet ou abrasion à l'aide d'une fraise ou de la piézochirurgie. Comblement avec de l'os autogène ou autre. L'implantation est déconseillée par manque de stabilité primaire.

## Les suites et complications opératoires *(Fig. 5)*

Une préparation médicamenteuse adaptée comprenant antibiotiques, anti-inflammatoires (AIS), antalgiques et bain de bouche antiseptique permet en général de limiter les suites opératoires. Néanmoins, selon les patients, de l'existence de deux sites opératoires (en cas de prélèvement intrabuccal), on pourra constater un œdème, un hématome, un trismus ou des douleurs variables. Ces suites peuvent être de simples à fortes et ne durent que quelques jours.

Les complications peuvent être peropératoires, simples et sans conséquences (malaises, saignement). Dans les greffes d'apposition, on peut être confronté à un problème de stabilité du greffon par problème de vis ou d'adaptation. Dans les expansions, on peut rencontrer des fractures des corticales. Dans les ostéotomies sagittales et les distractions, une lésion des tissus mous palatins ou linguaux peuvent, en plus d'une hémorragie, entraîner une mauvaise vascularisation du bloc. Au niveau des sinus lift, il peut être observé une fuite antrale de matériau et/ou une perforation de la membrane sinusienne dite « membrane de Schneider ».

Les complications postopératoires précoces (à 8 jours), sont liées au risque infectieux, surtout quand il y a un lâchage de sutures et une exposition du site opéré. On peut également observer des troubles à type d'hypoesthésies ou paresthésies, lors de prélèvements osseux symphysaires essentiellement. Dans les ROG, une exposition de la membrane peut perturber la bonne minéralisation du comblement.

Dans les soulevés de sinus, une fuite de matériau peut être à l'origine d'une sinusite par obstruction de l'ostium. Les complications à plus long terme, pourront être une perte partielle du greffon, particules ou bloc. L'existence de brides cicatricielles, nécessitera une reprise. Des troubles neurologiques peuvent s'installer.



En 2019, un consensus formalisé d'experts concernant des recommandations de bonnes pratiques de la Société Française d'ORL (SFORL) lors de chirurgies implantaires en rapport avec le sinus maxillaire a été établi. Vous trouverez ce texte en scannant le QR code ci-contre.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Maîtriser les différentes étapes de la mise en place chirurgicale d'un implant.
- Connaître les différentes stratégies opératoires : conventionnelle, mise en esthétique immédiate, mise en charge immédiate, chirurgie guidée.
- Comprendre les éléments permettant le respect d'une asepsie rigoureuse.
- Définir les rôles de chaque membre de l'équipe chirurgicale.

## CLÉS

### POINTS

- La finalité d'un traitement implantaire est prothétique. Le geste opératoire doit donc être guidé dans ce but.
- L'asepsie de l'intervention est indispensable pour un résultat reproductible.
- Les procédures sont minutieuses et bien protocolisées.
- La stratégie retenue pour le patient est la conséquence du bilan préimplantaire et de la demande du patient.
- Les procédures conventionnelles restent des solutions sécurisantes, en particulier en début de courbe d'apprentissage.

Le succès de l'implantologie contemporaine repose sur des protocoles stricts, et sur une méthodologie précise. Si, dans la plupart des cas, le geste chirurgical est simple, la plus grande rigueur doit être apportée à la prise en charge du patient. L'équipe doit être rodée. Différentes stratégies sont envisageables. Elles dépendent de l'indication opératoire, du nombre de dents à remplacer, et de la demande du patient. Dans tous les cas, il est conseillé de mettre en œuvre des procédures validées. Si la chirurgie implantaire n'engage pas le pronostic vital, il n'en demeure pas moins qu'une asepsie rigoureuse à toutes les étapes s'avère indispensable. Les résultats obtenus dépendent en grande partie du soin apporté à ces protocoles.

## La préparation

### Avant la chirurgie

Un bilan préimplantaire (*voir item 33*) précis est réalisé, et les projets chirurgicaux et prothétiques sont parfaitement définis. Un devis détaillé pour les différentes étapes du traitement est remis au patient. Un exemplaire signé est conservé dans le dossier. Le consentement éclairé doit également être signé et conservé. Il reprend les éléments évoqués lors de la consultation préopératoire. Le patient doit être informé :

- des solutions alternatives aux traitements implantaires ;
- du déroulement global du traitement, de sa durée, et du nombre d'interventions chirurgicales ;
- de la nécessité absolue d'un contrôle de plaque efficace ;
- des besoins de contrôles au cours des deux premières années ;
- des risques d'échec du traitement.

## La préparation du patient (Voir item 33)

Le patient remplacera ses habits de ville par un pyjama à usage unique ou portera au minimum une blouse en non-tissé. Il portera une charlotte afin que ses cheveux soient recouverts, et des surchaussures à la porte de la salle d'intervention. Un bain de bouche à la chlorhexidine sera effectué avant d'entrer en salle. Enfin, l'aide opératoire installera le patient sur le fauteuil en lui réexpliquant de façon simple le geste qui est prévu, dans le but de limiter l'inquiétude de celui-ci. Le patient sera installé sur le fauteuil où il subira une nouvelle décontamination (péri-buccale et intra-buccale). Un champ opératoire stérile couvrira tout le corps du patient, à l'exception de la zone buccale.

## La salle d'intervention

Il est préférable que la salle d'intervention soit une salle dédiée à la chirurgie « propre ». Si cette salle spécifique d'intervention n'est pas obligatoire pour la mise en place d'implants, elle est vivement recommandée (Guide de prévention des infections liées aux soins en chirurgie dentaire et stomatologie, Ministère de la Santé, DGS, juillet 2006). Si toutefois ce n'était pas le cas, il est impératif de respecter les règles de base :

- ventiler la pièce pendant au moins une demi-heure avant l'intervention ;
- débarrasser les plans de travail de tout matériel non en rapport avec la chirurgie ;
- recouvrir toutes les surfaces situées dans l'entourage immédiat de la zone d'intervention par des champs stériles.

## La préparation du praticien

Le praticien commencera par un lavage hygiénique des mains, puis mettra un masque et une charlotte qui recouvrira l'intégralité de sa chevelure, et enfin, une paire de surchaussures au-dessus de ses chaussures ou sabots. Puis, le praticien devra réaliser un lavage chirurgical des mains dont le but est de réduire de façon prolongée la flore microbienne résidente superficielle et profonde de l'épiderme. L'utilisation d'un savon doux glycéринé, sera suivie d'un séchage des mains avec des serviettes en papier non stériles. L'utilisation d'une solution hydroalcoolique doit ensuite être systématique. Les mains seront frottées l'une contre l'autre jusqu'au séchage complet. Ensuite, le chirurgien, aidé de son aide opératoire, revêtira sa casaque et finira par la mise des gants stériles. Commence alors la préparation du matériel qui est déballé des sachets stériles :

- des carpules d'anesthésique adrénaliné (généralement 1/200 000) seront décontaminées par trempage dans une cupule de chlorhexidine, de même que le guide chirurgical ;
- une ou des aiguille(s) pour l'anesthésie ;
- le matériel chirurgical : une lame de bistouri et son porte-lame, un syndesmote, un décolleur de Molt, une paire de ciseaux, des pinces à champs, une curette, une sonde millimétrée, un porte-aiguille, des ciseaux à sutures, une pince à lambeaux, des compresses, une ligne d'aspiration avec une canule à usage unique. Sur le champ, sont disposés également le micro-moteur stérilisé ou entouré d'une gaine stérile, et le contre-angle stérile spécifique à l'implantologie.

La trousse implantaire doit être complète, et les séquences de forage bien connues. Deux types de trousse existent :

- soit pour des implants cylindriques, comportant des forets communs aux différents implants d'un même diamètre. Des marques sur le foret indiquent la profondeur de forage requise pour l'implant prévu ;
- soit pour des implants cylindro-coniques, où chaque foret permet la préparation osseuse, jusqu'à l'utilisation du dernier foret correspondant précisément à la longueur de l'implant choisi.

Sur un kart à côté de la table pont, est posé le moteur d'implantologie. Il comporte une pédale qui permet de faire varier la vitesse de rotation, le sens de rotation, l'irrigation ou non, et le couple.

## Les différentes procédures chirurgicales

On distingue la chirurgie en deux temps, la chirurgie en un temps, la chirurgie avec mise en cosmétique immédiate, et la chirurgie avec mise en charge immédiate.

### La chirurgie en deux temps

Protocole recommandé par PI Branemark, il consiste à « mettre en nourrice » (c'est-à-dire enfouir sous le lambeau muco-périosté) les implants pendant 3 mois à la mandibule et 5 mois au maxillaire, ce qui permet d'éviter toute sollicitation de l'implant et de lui assurer une immobilité dans l'os, favorisant ainsi l'ostéointégration. Ce n'est qu'après ce laps de temps qu'une seconde chirurgie permet la découverte du ou des implants et la pose de la vis de cicatrisation. Un délai de 4 semaines est nécessaire pour obtenir une bonne cicatrisation des tissus mous avant d'entreprendre les travaux prothétiques.

De nos jours, cette procédure conventionnelle est moins fréquente. Elle présente toutefois des indications :

- dans les cas de faible stabilité primaire de l'implant n'atteignant pas 30 Ncm ;
- dans les cas où une ROG doit être entreprise autour de l'implant ;
- dans les zones antérieures, où la réalisation d'un second temps opératoire permet de découvrir l'implant en effectuant une manipulation tissulaire, optimisant la qualité et le volume des tissus mous péri-implantaires ;
- quand le patient est porteur d'une PAP résine transitoire fragile, et difficile à éviter de façon sécurisante pour recouvrir la vis de cicatrisation.

Le lambeau est d'épaisseur totale, sur le sommet de la crête. Après décollement, le site osseux est mis à nu. Au travers du guide chirurgical, le premier forage à 2 mm de diamètre (Pilot Drill) est effectué sur une longueur de 8 mm, à 2000 tours/mn. L'insertion d'une tige de parallélisme permet de vérifier la cohérence de l'axe par rapport à l'axe interproximal de l'arcade, par rapport aux dents voisines, et en faisant fermer la bouche du patient, par rapport à l'arcade antagoniste. Si l'axe est bon, le puits est approfondi, toujours avec le foret de 2 mm, jusqu'à la longueur de l'implant. Il est important de rappeler qu'une marge de sécurité de 2 mm doit être respectée au-dessus du canal mandibulaire, pour éviter toute effraction de celui-ci.

Les forages suivants seront effectués à 800 tours/mn. Ils permettront d'élargir progressivement le puits implantaire jusqu'au diamètre de l'implant. Tous les forages doivent être effectués sous une irrigation abondante, apportée par le conducteur de spray, directement sur la tête du contre-angle. Pour les implants non auto-taraudants, le passage d'un taraud à faible vitesse, toujours sous irrigation, permet la préparation finale du puits implantaire.

L'aide opératoire circulante doit ouvrir l'emballage de l'implant et déposer sur la table le container stérile interne. Le praticien tient ce container d'une main et engage le porte-implant inséré dans le contre-angle de l'autre. L'implant est alors prudemment mis en place dans le puits osseux. Aucun contact ne doit se faire avec le titane de l'implant : gant, salive, muqueuse... Seul le sang du patient doit se retrouver au contact du titane.

L'implant est inséré dans le puits. Généralement, on essaie d'obtenir une fixité entre 30 et 40 Ncm. Au-delà, le risque de compression de l'os crestal expose à une ostéolyse secondaire. Une vis de fermeture vient obturer le pas-de-vis interne de l'implant. Elle est vissée manuellement et fermement. Le lambeau est refermé par points séparés

## La chirurgie en un temps

Les séquences de forage sont exactement les mêmes que pour la chirurgie en deux temps, mais, dans cette procédure, la vis de cicatrisation est posée le jour même de l'implantation. Cela permet au patient et au praticien l'économie d'une (Fig. 1) seconde chirurgie et un délai d'attente raccourci d'un mois avant le début de l'étape prothétique.

Cette procédure est actuellement la plus répandue lorsque :

- il n'y a pas d'exigence esthétique majeure ;
- la fixité primaire atteint un minimum de 30 Ncm.

Dans cette technique, il est indispensable que l'incision sur le sommet de la crête soit décalée en lingual ou en palatin, afin de transférer la gencive attachée autour de la vis de cicatrisation et renforcer l'attache épithélio-conjonctive.

## Extraction-implantation immédiate avec mise en cosmétique immédiate

Il est à noter une subtilité concernant l'extraction-implantation immédiate avec mise en cosmétique. Cette mise en cosmétique n'est pas une mise en charge, car la dent prothétique est en sous-occlusion. Cette situation intéresse particulièrement la zone antérieure maxillaire (ligne du sourire) et permet, quand l'indication est bien posée, d'avoir une moindre résorption de la table osseuse vestibulaire ainsi qu'un maintien des papilles (Fig. 2). Dans l'extraction-implantation immédiate avec mise en cosmétique, l'ostéointégration peut être compromise, même en présence d'une prothèse provisoire non fonctionnelle. Le contrôle des micromouvements (inférieurs à 150  $\mu$ )

est un autre élément fondamental pendant la période de cicatrisation. Des contacts persistants (alimentaire, langue) sur la couronne provisoire non fonctionnelle associée à une stabilité primaire insuffisante peuvent provoquer des micromouvements aboutissant à une fibro-intégration de l'implant. Il est donc indispensable de réserver ce type de stratégie à des patients qui éviteront soigneusement toute sollicitation de la coiffe implanto-portée pendant au moins trois mois (Fig. 3).

Dans les cas d'extraction-implantation immédiate, afin d'avoir un résultat prévisible et durable, il est nécessaire de respecter des règles strictes :

- l'intégrité de la table vestibulaire ;
- le positionnement 3D de l'implant ;
- la stabilité primaire (blocage de l'implant à 30 Nw minimum lors de l'insertion) ;
- le biotype parodontal (épais).

Techniquement, le geste diffère un peu d'une pose d'implant conventionnelle. Après extraction de la dent, un sondage des parois de l'alvéole confirme leur intégrité. Le forage doit être réalisé aux dépens de la corticale palatine, pour optimiser l'ancrage osseux. La fixture se retrouve donc en situation légèrement palatine. L'espace entre l'implant et la table externe doit impérativement être comblé avec un biomatériau afin de limiter la résorption de la table externe, et préserver l'intégrité des volumes en zone esthétique. Une greffe de conjonctif enfoui peut être associée pour galber davantage le rempart alvéolaire vestibulaire.

Une fois l'implant inséré et bloqué à 35 ou 40 Ncm, un pilier spécifique est mis en place, et une coiffe résine est adaptée sur ce pilier. Le praticien doit être vigilant dans l'analyse occlusale en statique et en dynamique pour éviter toute sollicitation de cette coiffe, à l'origine de micromouvements transmis à l'implant.

## Chirurgie avec mise en charge immédiate

Ici se pose une question de sémantique : la mise en charge implique un contact occlusal. De ce fait, on parle de :

- **mise en charge immédiate** lorsque le contact occlusal est réalisé le jour même ou à 48 heures maximum ;
- **mise en charge précoce** lorsque le contact occlusal est réalisé dans les 2 semaines après l'implantation ;
- **mise en charge différée** lorsque le contact occlusal est réalisé plus de 2 semaines après l'implantation (en règle générale, 5 à 6 mois après la chirurgie).

Dans certaines situations cliniques il est possible d'envisager l'avulsion de plusieurs dents et la pose de plusieurs implants dans la même séance. Il faut se souvenir que la mise en charge immédiate ne peut pas concerner une seule dent. En effet, la MCI sur un implant unitaire n'est pas une technique actuellement validée.

Cette technique requiert au maxillaire six ou huit implants. La technique dite « All on Four » présente des taux d'échecs plus importants au maxillaire. Elle doit être réservée plutôt à la mandibule. Dans le cadre d'une MCI, le patient doit être prévenu qu'une alimentation « tendre » est à privilégier pendant trois mois, afin d'éviter de transmettre aux implants des contraintes mécaniques trop fortes.

### ■ Indications

- Qualité et quantité d'os favorable.
- Table osseuse non détruite par la maladie parodontale.
- Patient refusant de porter une prothèse amovible durant la période de cicatrisation.
- Exigence esthétique haute.
- Patient édenté complet ou en voie d'édentement dû à l'avulsion rendue nécessaire de plusieurs dents.
- Motivation du patient, comprenant bien les impératifs de contrôle de plaque.

### ■ Contre-indications

- Qualité et quantité d'os défavorable.
- La table osseuse vestibulaire est absente après l'avulsion des dents ou des racines.
- La table osseuse est détruite par la maladie parodontale.
- Pathologies pouvant influencer le processus d'ostéointégration.
- Tabac : contre-indication relative. Toutefois, une information précise doit être donnée au patient sur les taux d'échec (cinq fois supérieurs chez les fumeurs). Une consultation dans un centre d'aide à l'arrêt du tabac peut être une aide précieuse.

## ■ Protocole chirurgical

- Antisepsie exo et endobuccale.
- Mise en place du champ opératoire.
- Anesthésie locale avec vasoconstricteur.
- Avulsion atraumatique des dents ou des racines si elles sont toujours présentes.
- Régularisation minutieuse de la crête. Le sommet de celle-ci peut être réséquée si l'option prothétique retenue est une prothèse sur pilotis, récupérant avec la résine rose une réduction verticale de l'os.
- Vérification de la table osseuse et préparation alvéolaire.
- Essayage et positionnement du guide chirurgical pilote.
- Forage implantaire :
  - guidage de la position et de l'axe du premier forage, plutôt orienté en direction palatine ou linguale. Dans le cas d'un pilotis vissé, les puits des vis devront systématiquement émerger en palatin ou en lingual. Un contrôle intermaxillaire avec des tiges de parallélisme dans chaque puits est indispensable ;
  - les implants postérieurs peuvent être angulés distalement pour longer le bord antérieur d'un sinus développé ;
  - les séquences de forage suivantes sont réalisées sans guide.
- Contrôle de la profondeur, mise en place des implants, vérification de la stabilité primaire (pour une MCI, l'ancrage doit être au moins de 35 Ncm), comblement du gap implant-table osseuse.

## ■ Protocole prothétique

### Immédiat

- Vissage des piliers type Multi-Unit (MUA) sur les six implants à 20 Ncm. L'intérêt de ces piliers MUA est de paralléliser les axes des gaines ou des piliers.
- Réalisation des sutures autour des piliers prothétiques.
- Plusieurs stratégies sont envisageables.
- Soit le vissage de six gaines alliage sur les MUA, et adaptation d'une prothèse transitoire confectionnée avant l'intervention. Une fois que la position tridimensionnelle et occlusale de cette prothèse est trouvée, la connexion de celle-ci à la résine est faite autour des gaines.
- Après polymérisation de la résine, la prothèse est dévissée et des capuchons sont mis en place sur les MUA. Le patient est alors conduit en salle de repos, et la prothèse est transférée au laboratoire.
- Un pilotis provisoire sera alors réalisé à partir de la prothèse. L'ensemble est vissé sur les six piliers dans l'après-midi.

### Différé

La technique est plus classique :

- enregistrement de l'occlusion ;
- mise en place des transferts d'empreinte sur les piliers ;
- solidarisation des transferts d'empreinte pick-up ;
- radiographie : vérification de l'adaptation des transferts d'empreinte ;
- essayage porte-empreinte individuel ouvert ;
- prise d'empreinte ;
- mise en place des piliers de cicatrisation ;
- mise en place des analogues sur l'empreinte.

L'empreinte est envoyée immédiatement au laboratoire pour réalisation d'une prothèse provisoire fixe en résine avec renfort métallique.

- Les piliers de cicatrisation sont retirés le jour même ou 2-3 jours après l'intervention pour mise en charge avec la prothèse transitoire.
- Vérification de la passivité de la prothèse avec une clé de positionnement en plâtre.
- La prothèse provisoire complète est placée sur des piliers en titane type Multi-Unit.
- Vérification de l'occlusion.
- Contrôle radiologique.

## ■ Chirurgie guidée

Avec le développement de l'outil informatique (matériel et logiciel), il est désormais possible de programmer une intervention de A à Z (de la pose du ou des implants jusqu'à la mise en place de la prothèse, transitoire), avec très peu d'erreurs. Pour cela, il est indispensable de disposer d'un examen Cone Beam de qualité et d'un logiciel de

chirurgie guidée; un guide précis sera issu de la fusion des données du Cone Beam et de la planification générée par le logiciel de chirurgie. Ainsi, on peut décrire, selon la situation clinique: un guide à appui dentaire, à appui ostéo-muqueux ou à appui purement muqueux.

À noter qu'il est fréquent, pour des raisons économiques et dans les cas simples (unitaires, encastrés), qu'un guide pilote (Drill Guided) soit utilisé; il s'agit d'un guide à appui dentaire qui servira uniquement au passage du foret pilote de 2 mm et qui fournit ainsi le positionnement de l'implant dans les 3 plans de l'espace: axe par rapport à la dent antagoniste (en prévision d'une occlusion optimale), distance par rapport aux dents adjacentes (en prévision d'une gestion correcte des papilles). Comme ce guide est déposé après le passage du foret pilote, il appartient à l'opérateur de bien maintenir ces critères durant toutes les étapes suivantes de forage.

En règle générale, on sous-entend par chirurgie guidée la pose d'implant(s) grâce un guide laissé à demeure durant toute la chirurgie; ce dispositif permet, par changement de modules à diamètre interne progressif, correspondants aux différents diamètres et longueurs d'implant(s) prévus, d'insérer exactement les implants dans la position prédéfinie par la planification. Dans les situations très favorables (biotype gingival épais, appuis parfaitement stables, détermination exacte de la dépressibilité des tissus mous dans les cas à appui muqueux uniquement), il est même envisageable de réaliser la pose en « flapless ». Cette technique s'adresse, toutefois à des praticiens expérimentés, le piège de cette procédure résidant dans l'apparence de sa simplicité.

### Guide à appui dentaire

Que ce soit à partir d'une empreinte physique (à l'alginat) ou d'une empreinte par scanner intra-oral (empreinte optique), ce guide prendra appui sur les dents résiduelles et présente l'avantage de sa rigidité et sa stabilité, ce qui lui confère un maximum de précision. Associé à une chirurgie en « flapless », ce guide procure à la chirurgie une image élégante et peu traumatisante avec un maximum de confort et un retour toujours positif des patients, surtout dans les cas de restaurations de longue portée et/ou antérieures.

#### Procédure

- Empreinte physique ou optique, transmission des éléments (alginat ou fichiers « .stl », données DICOM) au laboratoire.
- Fabrication du guide au laboratoire.
- Réception du guide au cabinet, essai du guide et contrôle radiologique si besoin.
- Le jour de l'intervention: après anesthésie, soit la chirurgie se fera avec élévation d'un lambeau, soit elle se fera en « flapless »; le guide est ensuite inséré en bouche et calé.
- Il est procédé au passage du foret pilote de 2 mm jusqu'à la longueur prévue; le gabarit du foret pilote est échangé contre celui du foret suivant, en règle générale pour le diamètre de 3 mm, et ainsi de suite jusqu'au passage du taraud et, enfin, la pose de l'implant.

### Guide à appui muqueux

Le guide à appui muqueux est utilisé en chirurgie guidée pour des réhabilitations complètes avec des volumes osseux suffisants. Ce guide est posé directement sur la muqueuse grâce à une clé d'occlusion. La mise en place de ce guide demande une grande assiduité et exige la pose de vis ou de clavettes de stabilisation afin d'assurer la meilleure stabilité possible et prévenir tout risque de déviation au cours de l'intervention. Associé à une chirurgie sans lambeau, ce guide permet d'améliorer le confort du patient et réduit considérablement les suites postopératoires.

#### Procédure

- Empreinte physique ou optique, transmission des éléments (alginat ou fichiers « .stl », données DICOM) au laboratoire.
- Fabrication du guide au laboratoire.
- Réception du guide au cabinet, essai du guide avec une clé d'occlusion et contrôle radiologique si besoin.
- Le jour de l'intervention: après anesthésie, le guide est positionné et la chirurgie se fera sans élévation d'un lambeau.
- Il est procédé au passage du foret pilote de 2 mm jusqu'à la longueur prévue; le gabarit du foret pilote est échangé contre celui du foret suivant, en règle générale pour le diamètre de 3 mm, et ainsi de suite jusqu'au passage du taraud et, enfin, la pose de l'implant.

### Guide à appui osseux

Le guide à appui osseux est utilisé dans des cas d'édentement complet ou associé à un appui dentaire dans les édentements partiels. Le guide à appui osseux a une précision supérieure par rapport au guide à appui muqueux. Ce guide est en contact direct avec l'os et il est indiqué dans les cas où une élévation de lambeau est nécessaire pour des raisons anatomiques (crête fine ou défauts osseux).

#### Procédure

- Empreinte physique ou optique, transmission des éléments (alginate ou fichiers « .stl », données DICOM) au laboratoire.
- Fabrication du guide au laboratoire.
- Réception du guide au cabinet, essayage du guide avec clé d'occlusion et contrôle radiologique si besoin.
- Le jour de l'intervention : après anesthésie, la chirurgie se fera avec une élévation de lambeau avant que le guide soit positionné et stabilisé.
- Il est procédé au passage du foret pilote de 2 mm jusqu'à la longueur prévue ; le gabarit du foret pilote est échangé contre celui du foret suivant, en règle générale pour le diamètre de 3 mm, et ainsi de suite jusqu'au passage du taraud et, enfin, la pose de l'implant.

#### Quelle que soit la stratégie opératoire choisie, le praticien devra garder à l'esprit le respect des éléments fondamentaux :

- s'assurer avant l'intervention, que le patient a bien pris conscience des impératifs de contrôle de plaque et du suivi clinique de ses implants ;
- travailler dans des conditions d'asepsie satisfaisantes ;
- utiliser un système implantaire fiable et polyvalent sur le plan prothétique ;
- disposer de volumes osseux suffisants pour un environnement péri-implantaire stable, ou reconstruire la crête si ce n'est pas le cas ;
- respecter le positionnement tridimensionnel de l'implant, tel qu'il a été défini lors du bilan préimplantaire ;
- accompagner le patient dans la prise en charge médicamenteuse de la douleur et de l'inflammation.

# Chirurgie guidée assistée par ordinateur



## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les champs d'application de la chirurgie guidée assistée par ordinateur.
- Connaître les principes et les indications de la chirurgie implantaire guidée.
- Connaître et prévenir les complications de la chirurgie implantaire guidée.

## CLÉS

### POINTS

- La chirurgie implantaire guidée permet de placer les implants dans une position conforme au projet prothétique.
- Les techniques de chirurgie guidée par ordinateur permettent de réaliser des procédures moins invasives et plus précises.
- Il est indispensable de suivre les différentes étapes de planification et de mise en œuvre préconisées par les fabricants afin d'obtenir des résultats fiables et reproductibles.

La chirurgie guidée assistée par ordinateur consiste à utiliser les ressources de la Conception et Fabrication Assistée par Ordinateur (CFAO) pour planifier et réaliser des interventions chirurgicales.

Des logiciels spécifiques sont utilisés pour faire la planification chirurgicale à partir de données numériques issues de données cliniques et radiologiques ; dans un second temps, des outils chirurgicaux dédiés permettent de reproduire chez le patient le traitement planifié informatiquement.

Cette méthode est mise en œuvre quotidiennement en chirurgie implantaire, mais on peut également l'utiliser dans de nombreux domaines de la chirurgie orale.

Le principe de base en chirurgie implantaire guidée est de superposer le projet prothétique au volume osseux disponible. Ainsi, la réalisation du projet prothétique est la première étape du traitement ; la seconde étape consiste à évaluer informatiquement la faisabilité du traitement chirurgical implantaire correspondant au projet prothétique. Une fois ce projet validé, le positionnement implantaire validé informatiquement peut être reproduit grâce à la chirurgie guidée.

## Applications de la chirurgie guidée par ordinateur en implantologie

### Indications

Le principe fondamental régissant l'implantologie dentaire est d'obtenir une correspondance entre le projet prothétique et le positionnement des implants endo-osseux. Ce bon positionnement tridimensionnel des implants est nécessaire pour plusieurs raisons : à court terme, les étapes de restauration prothétiques sont facilitées et il est plus simple d'obtenir des résultats esthétiques et fonctionnels lorsque l'émergence des implants se fait au centre des faces occlusales des dents prothétiques ; à plus long terme, les manœuvres d'hygiène sont facilitées, ce qui est un élément essentiel du pronostic des traitements implantaires, en limitant notamment les complications biologiques (mucosite, péri-implantite).

Même si la chirurgie guidée peut être utilisée dans toutes les situations cliniques, il ressort actuellement plusieurs indications principales énoncées ci-après.

### ■ Contraintes anatomiques

Il peut s'agir d'obstacles anatomiques (foramen mentonnier, nerf alvéolaire inférieur, sinus maxillaire, racines dentaires...) ou d'un volume osseux déficient. La chirurgie guidée permet d'éviter ces obstacles en angulant les implants, ou en utilisant des volumes osseux réduits (septas du sinus maxillaire). Cette approche permet alors d'éviter le recours à des techniques plus longues et complexes (chirurgie préimplantaire) (*Fig. 1*).

### ■ Positionnement précis de l'implant

La chirurgie guidée permet d'obtenir un placement précis de l'implant dans des situations délicates. On peut citer les procédures d'extraction-implantation immédiate où l'obtention d'un résultat satisfaisant est conditionné au positionnement tridimensionnel idéal de l'implant (*Fig. 2*).

### ■ Diminution de la morbidité

L'utilisation de la chirurgie guidée permet souvent de réaliser des interventions moins invasives car les lambeaux d'accès sont limités (technique « sans lambeau » ou « flapless ») et les durées opératoires sont diminuées. Cela est particulièrement intéressant chez les patients présentant une altération de l'état général (risque hémorragique chez le patient hémophile...). Il a aussi été démontré que le recours à ce type de chirurgie « mini-invasive » était associée à une diminution des douleurs post-opératoires.

### ■ Implants multiples et mise en charge immédiate

La chirurgie guidée est particulièrement indiquée pour les édentements complets, afin de diminuer le temps opératoire et de placer les implants conformément au projet prothétique. La prothèse provisoire peut ensuite être réalisée rapidement pour la mise en charge immédiate, sur la base du projet validé en pré-opératoire (*Fig. 1*).

## Méthodes

Par définition, la chirurgie guidée nécessite une interface informatique. Il s'agit de logiciels dédiés à l'implantologie dentaire et qui fonctionnent selon différents modèles économiques : certains sont gratuits et permettent de réaliser toutes les étapes de planification, mais l'obtention des données permettant de fabriquer le guide chirurgical est habituellement payante.

Ces logiciels peuvent être utilisés pour réaliser l'ensemble du processus (planification implantaire et chirurgie guidée), mais on peut aussi les utiliser pour visualiser les données cliniques et radiologiques en 3D et planifier une intervention chirurgicale qui sera faite sans guide chirurgical.

### ■ Planification Implantaire

Les étapes de planification et d'obtention du guide comprennent plusieurs étapes qui doivent être respectées afin d'obtenir la précision recherchée avec cette technique.

#### Acquisition des données

Il s'agit tout d'abord de l'enregistrement des données cliniques (dents et muqueuses) grâce à une empreinte numérisée de ces surfaces. On utilise soit une empreinte optique, soit une empreinte physique (alginate) qui sera ensuite numérisée avec un scanner de laboratoire. Cette empreinte est enregistrée au format STL.

En plus de ces données cliniques, on peut numériser le montage directeur correspondant au projet prothétique. Par ailleurs, certains logiciels permettent aujourd'hui d'obtenir un montage directeur virtuel, en utilisant également des scanners faciaux et la modélisation des mouvements mandibulaires.

Par ailleurs, l'imagerie radiologique en 3D au format DICOM sera obtenue avec une tomographie volumique (Cone Beam Computed Tomography = CBCT).

#### Combinaison des données

La deuxième étape consiste à intégrer ces données cliniques et radiologiques dans le logiciel de chirurgie guidée. En utilisant certains repères communs aux différents fichiers (dents ou éléments radio-opaques intégrés au projet prothétique porté lors de la radiographie), on peut superposer ces données.

La superposition des données cliniques, radiologiques et du projet prothétique sur un même fichier permet ainsi d'observer tous les éléments d'intérêt (dents, muqueuses, tissu osseux, projet prothétique) sur une même image. La planification de la position des implants est alors possible (*Fig. 3*).

### Repérage des structures anatomiques

Une étape supplémentaire consiste à repérer certaines structures anatomiques à éviter, principalement à la mandibule : le repérage de la position du nerf alvéolaire inférieur peut se faire de façon manuelle ou automatique (*Fig. 4*). Dans tous les cas, cette position devra être vérifiée avant de finaliser la planification.

Par la suite, le logiciel pourra générer des alertes lorsque le positionnement des implants ne respecte pas la marge de sécurité nécessaire avec ces structures.

### Positionnement des implants dans le logiciel

La plupart des systèmes implantaires proposés sur le marché sont disponibles dans les bibliothèques d'implants intégrées aux logiciels de chirurgie guidée. On peut ainsi placer les implants dans une position prothétique idéale et adapter la longueur et le diamètre de l'implant choisi (*Fig. 5*). C'est également à cette étape que l'on peut confirmer la nécessité (ou non) de procéder à une augmentation osseuse pré- ou per-implantaire.

Par la suite, la procédure diverge entre chirurgie implantaire guidée statique ou dynamique.

### ■ Chirurgie implantaire guidée statique

Dans le cas de la chirurgie guidée statique, une étape de modélisation du guide chirurgical est intégrée dans le logiciel de planification. Cette étape peut être réalisée par le chirurgien ou par le prothésiste dentaire qui fabriquera le guide.

Selon la nature de l'édentement, on utilisera un guide à appui dentaire ou muqueux, sachant que l'on obtient une meilleure stabilité et donc une meilleure précision avec les guides à appui dentaire. Ainsi, lors de la planification chirurgicale, il est souvent intéressant de conserver certaines dents support pour la stabilisation du guide et la mise en place des implants, même si ces dents doivent être extraites par la suite. On peut aussi utiliser des implants préexistants pour stabiliser le guide. Il existe également des guides à appui osseux mais ceux-ci nécessitent un décollement muqueux très large et sont souvent imprécis (difficulté de seuillage informatique du support osseux et interférence du lambeau avec le guide).

Pour les guides à appui dentaire, il faudra ménager des ouvertures sur certaines dents afin de contrôler le bon enfoncement du guide lors de la chirurgie (**Fig. 6**). D'autre part, on sait que la taille du guide peut être un facteur d'imprécision lors de l'impression 3D : ainsi, on préférera des guides de petite étendue lorsque la situation clinique le permet (édentements encastrés). Les édentements terminaux distaux représentent un facteur d'instabilité du guide car une bascule est possible dans le sens antéro-postérieur.

Pour les guides à appui muqueux, un complément de rétention par clavettes ou vis d'ostéosynthèse est utilisé systématiquement (**Fig. 7**). Le guide est d'abord positionné soit manuellement, soit avec un calage occlusal, puis un foret adapté est utilisé pour insérer les clavettes. La dépressibilité de la muqueuse représente un facteur d'instabilité, d'autant plus que le volume de la muqueuse peut être modifié après l'injection de l'anesthésie. Ainsi, il est parfois difficile de reproduire le positionnement exact du guide radiologique lors de la chirurgie, ce qui est un facteur important d'imprécision.

La chirurgie implantaire guidée permet de pratiquer la chirurgie sans lambeau (« flapless »). Les principaux intérêts de cette méthode sont sa rapidité et la réduction des suites opératoires. Cependant, il faut bien préciser les indications car on n'a pas de contrôle visuel sur le positionnement des implants et il est difficile de préserver la gencive kératinisée autour des sites d'implantations, du fait de l'utilisation de « punches », emporte-pièces pour accéder à la surface osseuse.

La fabrication du guide se fait aujourd'hui le plus souvent par impression 3D, principalement avec des imprimantes fonctionnant sur le principe de la Stéréolithographie (polymérisation couche par couche de résine photosensible). Des résines biocompatibles et stérilisables sont aujourd'hui disponibles commercialement.

Le forage se fait donc au travers du guide, à l'aide de forets à butée associés ou non à des manchons de guidage (« cuillères »), selon le système implantaire utilisé (**Fig. 8**). Les forets à butée viennent se caler contre la douille en fin de forage. Il faut être très vigilant sur l'irrigation des forets car la présence du guide peut perturber l'accès du sérum physiologique et provoquer un échauffement osseux, source éventuelle d'échec implantaire précoce. L'utilisation d'irrigation manuelle complémentaire (seringue), de vitesses de forage réduites et l'aménagement de zones perforées sur le guide pour l'accès de l'irrigation permettent d'éviter ces complications.

On distingue alors deux protocoles de forage :

- o **Guides pour foret pilote** : un seul foret pilote adapté au diamètre de la douille est passé dans le guide, puis le guide est retiré et la suite des forages est réalisée à main levée. Les avantages de cette méthode sont nombreux : ce forage pilote (diamètre de 2 mm environ) peut être utilisé avec plusieurs systèmes implantaires (forage « universel ») ; on obtient alors un contrôle précis du point d'émergence, de la distance inter-implantaire et avec les dents adjacentes. La fin de la séquence de forage spécifique au système est réalisée sans guide (« à main levée »). Cependant, il faudra être vigilant sur le maintien de cet axe lors du passage des forets non guidés.

- o **Guides pour séquence de forage complète** : Le guide comprend alors une douille de grand diamètre, dans lequel sont passés successivement les différents forets de la séquence. Le guidage de chaque foret dans la douille est assuré soit par une séquence de manchons de guidage spécifiques, soit par des forets dont la partie supérieure est adaptée au diamètre de la douille pour permettre son guidage.

### ■ Chirurgie implantaire guidée dynamique (navigation)

Cette méthode est plus récente et a été initialement utilisée en neurochirurgie et en ORL.

La première étape consiste à placer un repère fixe radio-opaque (« tracker ») qui est bloqué sur un groupe de dents (ou vissé dans l'os alvéolaire dans le cas d'édentements de grande étendue) : cet élément sera utilisé par l'interface informatique pour localiser le patient dans l'espace lors de la procédure chirurgicale. Un second repère sera inséré sur le contre-angle de chirurgie.

La planification implantaire sera réalisée comme décrit précédemment, sur la base du projet prothétique.

Lors de la mise en place des implants, une caméra de télémétrie sera placée au-dessus du patient et viendra repérer d'une part le repère patient et d'autre part le repère placé sur le contre-angle chirurgical. Sur la base de ces 2 repères et de la planification implantaire, l'interface informatique va guider le praticien via une image de cible sur l'écran de contrôle : ainsi, selon la couleur de la cible et en suivant différents repères sur l'écran de contrôle en temps réel, le chirurgien sera guidé lors des séquences de forage implantaire.

Le grand intérêt de cette approche est de libérer le champ opératoire des ancillaires utilisés habituellement en chirurgie guidée (guides, forets spécifiques à butée, cuillères de guidage...) et de s'affranchir de certaines

complications spécifiques à la chirurgie guidée « statique » (difficultés d'irrigation, mauvais ajustage ou mobilité du guide...). Un autre intérêt de la chirurgie guidée dynamique par rapport à la chirurgie guidée statique est de permettre une modification peropératoire du positionnement des implants (en raison par exemple d'une anatomie imprévue).

En revanche, la courbe d'apprentissage est généralement plus complexe qu'en chirurgie guidée statique, du fait du des étapes de calibrage de la chirurgie dynamique, mais aussi car l'ergonomie de travail est assez inhabituelle puisque le chirurgien regarde l'interface informatique et pas le champ opératoire. De plus, l'investissement financier est conséquent pour ce type de matériel.

### ■ Précision de la chirurgie guidée

Classiquement, la précision de la chirurgie implantaire guidée est évaluée par la différence entre la planification informatique de l'implant et le résultat clinique, sur la base de plusieurs valeurs (**Fig. 9**) :

- déviation à l'entrée (point d'impact) ;
- déviation à l'apex de l'implant ;
- déviation en profondeur ;
- déviation angulaire de l'implant.

Plusieurs études *in vitro* ou cliniques ont montré que la déviation angulaire était de 3,5° en moyenne, la déviation à l'entrée et à l'apex était d'environ 1,5 mm et la déviation verticale d'environ 1mm. Il faut donc tenir compte de ces déviations lors de la planification implantaire et les inclure dans le choix de marges de sécurité par rapport aux éléments anatomiques à éviter.

Plusieurs études ont montré que la chirurgie guidée statique apporte un niveau de précision similaire à la chirurgie guidée dynamique.

Les sources d'imprécision sont bien connues et peuvent être définies comme la somme de plusieurs imprécisions cumulées au cours des étapes de planification de la chirurgie et de réalisation de celle-ci. Les points critiques sont donc les suivants :

- l'utilisation d'images radiologiques de qualité, issues d'un CBCT récent et calibré régulièrement, selon les recommandations du fabricant ;
- le contrôle de l'adaptation et de la bonne stabilisation du guide radiographique pendant l'acquisition des images. Il faut également éviter les mouvements du patient pendant l'examen radiologique ;
- la superposition des images STL et DICOM est une étape cruciale et doit être systématiquement contrôlée dans différents plans de l'espace et sur plusieurs zones de l'arcade dentaire car elle est obtenue de façon semi-automatique ;
- la réalisation d'empreintes des arcades dentaires. On préférera des empreintes optiques car elles sont plus précises que les empreintes physiques. A défaut, on pourra utiliser des empreintes coulées en plâtre dur et scannées sur un scanner de laboratoire.
- la méthode de fabrication du guide chirurgical est également un point critique. On a constaté des différences de précision d'une imprimante 3D à une autre et selon la taille du guide imprimé. La fixation des douilles de forage dans le guide est également un point important ;
- la méthode de stabilisation du guide chirurgical : on a vu précédemment que les guides donnant la meilleure précision étaient ceux à appui dentaire, suivis par l'appui muqueux, alors que les guides à appui osseux sont ceux qui sont les moins précis ;
- enfin il est crucial de respecter le protocole recommandé pour la chirurgie implantaire : il s'agit tout d'abord de positionner correctement le guide chirurgical et de contrôler son adaptation, ensuite les séquences de forages issues de la planification devront être suivies. Une attention particulière sera portée à l'irrigation et enfin le guidage de l'implant au travers des douilles devra être contrôlé.

La chirurgie implantaire guidée fait donc appel à des techniques particulières et il ne s'agit pas d'une méthode infaillible ; il faut contrôler chaque étape du protocole et exercer un regard critique sur l'avancée du traitement.

## Autres applications de la chirurgie guidée par ordinateur en chirurgie orale

La chirurgie guidée par ordinateur peut être utilisée dans de nombreux autres domaines de notre spécialité. Les principes restent les mêmes, avec une première étape d'acquisition et de superposition des données radiologiques et surfaciques, une deuxième étape de planification informatique permettant l'obtention d'un guide ou d'un dispositif médical et une dernière étape chirurgicale assistée par ordinateur.

Les objectifs sont, d'une part, de limiter l'invasivité et la durée des procédures, pour diminuer les effets secondaires et les complications chirurgicales, et, d'autre part, d'améliorer la précision et la pérennité des soins réalisés.

### Greffes osseuses sur mesure

#### ■ Membranes pour ROG

La mise en forme et la fixation des membranes dans les procédures de régénération osseuse guidée (ROG) pour la chirurgie préimplantaire sont souvent difficiles à réaliser de façon reproductible, notamment lorsqu'une augmentation osseuse verticale est recherchée.

Ainsi, des systèmes de grilles en titane fabriquées sur mesure pour stabiliser un greffon osseux sont aujourd'hui disponibles. La planification est faite sur la base d'un CBCT, puis le dispositif médical implantable est fabriqué par impression 3D. Après stérilisation, la grille est fixée par des vis d'ostéosynthèse sur le défaut à reconstruire pour stabiliser le greffon osseux : il s'agit habituellement d'un mélange d'os autogène et de xéno greffe. Les résultats sont encourageants, même si cette technique reste coûteuse et qu'il est parfois difficile de retirer ces grilles avant la mise en place des implants.

#### ■ Allogreffes usinées

Les allogreffes osseuses en bloc pour la chirurgie préimplantaire représentent aujourd'hui une alternative intéressante au prélèvement ramique, afin d'éviter un 2<sup>e</sup> site opératoire et lorsque des volumes importants doivent être reconstruits. La mise en forme de ces blocs d'allogreffes est souvent longue et l'un des critères de succès est la bonne adaptation du greffon sur le site receveur. Ainsi, plusieurs sociétés proposent la préparation de greffons allogéniques sur mesure, sur la base des images CBCT du défaut osseux. Un autre intérêt de ces greffons sur mesure est de pouvoir utiliser un lambeau de type « tunnel », ce qui préserve la vascularisation du site opéré et favorise l'intégration de la greffe.

#### ■ Répliques anatomiques imprimées en 3D pour le modelage des greffes osseuses

L'une des principales difficultés des greffes osseuses préimplantaires tridimensionnelles est d'obtenir une bonne adaptation des greffons sur le site opéré. Il est alors nécessaire de faire plusieurs essayages du greffon sur le site receveur, ce qui est chronophage et nécessite de nombreuses manipulations.

On peut alors utiliser des répliques anatomiques du défaut osseux en résine biocompatible, afin d'adapter les greffons en dehors du site opératoire, avant de venir les implanter. Comme discuté précédemment, l'utilisation de ces répliques permet également de réaliser des incisions déportées et des lambeaux de type « tunnel » pour préserver la vascularisation du site.

### Chirurgie endodontique

En suivant le principe des guides de forage implantaire, des guides de forage peuvent être préparés pour l'endodontie. Ils permettent soit de réaliser des cavités d'accès coronaires dans le cas d'anatomie canalaire inhabituelle, soit de réaliser les ostéotomies pour les chirurgies endodontiques *a retro*, où il peut être difficile de retrouver la position précise de l'apex (Consulter chapitre spécifique).

### Chirurgie orthodontique

La chirurgie orale en rapport avec l'orthodontie est réalisée le plus souvent chez des enfants ou des adolescents. L'approche « mini-invasive » est privilégiée pour réduire la durée des interventions chez ces patients parfois peu coopérants, mais également pour limiter les suites opératoires. La chirurgie guidée par ordinateur trouve donc toute sa place dans ces indications.

#### ■ Mise en place chirurgico-orthodontique des dents incluses

La mise en place de dispositifs de traction sur les dents incluses nécessite d'exposer précisément les surfaces coronaires où doivent être collés les chaînettes de traction.

Les logiciels d'imagerie 3D permettent de planifier, sur un CBCT, l'emplacement précis de fenêtres muqueuses et osseuses pour exposer la surface de collage. On peut ainsi réduire les lambeau d'accès et diminuer le temps opératoire.

### ■ Mini-plaques d'ancrage

De la même façon, des guides de placement de mini-plaques d'ancrage orthodontique ont été fabriqués pour placer ces dispositifs dans une position idéale pour la poursuite du traitement orthodontique.

## Chirurgie orthognatique : guides de coupe et de positionnement

Enfin, les guides d'ostéotomie et de positionnement en chirurgie orthognatique sont utilisés couramment pour optimiser le résultat en fin d'intervention. Dans ce cas, le projet orthodontique est importé dans un logiciel spécifique et les différents fragments osseux sont individualisés et déplacés numériquement, avant de fabriquer ces guides chirurgicaux spécifiques pour chaque étape de la chirurgie.

## Limites et complications

Il existe plusieurs limites à la chirurgie implantaire guidée.

Tout d'abord, l'utilisation de ces techniques engendre un surcoût financier. Celui-ci est lié aux étapes de modélisation et de fabrication du guide ainsi qu'à l'achat d'ancillaires spécifiques. Cependant, ce surcoût peut être rentabilisé par une amélioration de la fiabilité des résultats à court et long terme (meilleur positionnement des implants, prise en compte du projet prothétique...), et des économies d'échelle sont rapidement constatées avec ces méthodes, en particulier dans le cas des réhabilitations de grande étendue.

Comme toute technique chirurgicale, une courbe d'apprentissage est nécessaire, notamment pour maîtriser l'utilisation des logiciels de chirurgie guidée, mais également pour les étapes de forage implantaire au travers du guide.

Certaines complications techniques peuvent survenir lors de la chirurgie. Concernant l'instabilité du guide, elle peut être liée à une erreur d'empreinte, à une imprécision radiologique (mouvements, artefacts radiologiques...), à des erreurs lors de la superposition des fichiers STL et DICOM, mais aussi à des imprécisions lors de la fabrication du guide. Chaque étape de planification de la chirurgie guidée peut donc être source d'erreur et d'imprécision.

Les complications chirurgicales incluent les fractures de guide, l'impossibilité de passer les forets en raison d'un espace inter-arcades insuffisant (secteurs postérieurs), mais aussi les échauffements osseux liés à une mauvaise irrigation des forets au travers du guide. Enfin, le mauvais respect du protocole de forage déterminé par le logiciel peut entraîner des erreurs importantes dans le placement des implants.

Ces complications chirurgicales peuvent donc être évitées en respectant scrupuleusement les étapes de planification en amont de la chirurgie.

## Conclusions et perspectives

Il faut aujourd'hui considérer les logiciels de chirurgie guidée comme des outils indispensables pour la planification des interventions en chirurgie implantaire car ils permettent au chirurgien de visualiser la finalité de l'acte chirurgical implantaire qui est de placer des prothèses fonctionnelles et durables.

Concernant la chirurgie implantaire guidée, les indications sont nombreuses et on a vu que différentes solutions existent, et peuvent être adaptées à toutes les situations cliniques : il s'agit d'une aide à la chirurgie qui présente de nombreux avantages et certaines limites aujourd'hui bien identifiées. Le temps d'apprentissage et de mise en œuvre est rapidement valorisé du fait des bénéfices immédiats et à long terme pour le patient (diminution de la morbidité, résultat prothétique) et le praticien (résultats prévisibles et reproductibles). Il est cependant nécessaire de connaître et maîtriser les fondamentaux de la chirurgie orale pour tirer le maximum de bénéfices de ces techniques innovantes.

Les autres applications de la chirurgie orale guidée par informatique sont moins répandues, mais sont en train de se démocratiser. Les objectifs sont les mêmes qu'en implantologie : réduire l'invasivité des procédures (durée de l'intervention, douleurs postopératoires, complications), améliorer la précision du geste chirurgical et le résultat clinique.

Les perspectives dans ce domaine sont une extension de la personnalisation des procédures, notamment au niveau des greffes osseuses sur mesure, mais aussi en incluant des données cliniques locales et générales dans la définition d'un projet thérapeutique individualisé à chaque patient.

# Complications en chirurgie orale et implantaire

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Appréhender les différentes complications pour mieux les prévenir et les traiter le cas échéant.
- Connaître les différentes complications pour apporter lors de la consultation préopératoire une information éclairée et loyale au patient.

## CLÉS

### POINTS

- La consultation préopératoire est un gage de sécurité pour éviter ou limiter le risque de complications en chirurgie.
- Les complications peuvent être peropératoires et/ou postopératoires et peuvent être d'ordre muqueux, vasculaire, nerveux, dentaire ou osseux.
- L'opérateur responsable est dans l'obligation d'informer son patient des différents risques et complications possibles et doit être en mesure de bien les prendre en charge.

La prévention des échecs en chirurgie orale et implantaire est une des préoccupations de l'équipe chirurgicale. Sont évoquées ici les différentes complications et les stratégies de prévention et de traitement.

Les complications seront minimisées par le respect d'une bonne préparation passant par une asepsie et anti-sepsie rigoureuse, une technique opératoire préalablement pensée nécessitant une bonne visibilité du champ opératoire et des soins postopératoires appropriés. Mais, avant toute chirurgie, la consultation préopératoire est indispensable et primordiale. Les complications peuvent être liées à l'état général du patient (affections cardiovasculaires, endocriniennes, respiratoires, etc.).

En peropératoire, divers accidents peuvent survenir lors d'une intervention de chirurgie orale ou implantaire. Ils surviennent au niveau muqueux, au niveau osseux ou au niveau dentaire. Ils constituent les complications postopératoires.

## Les complications peropératoires

### Complications liées à l'anesthésie locale et/ou locorégionale

#### Accidents mécaniques

- Douleur par injection trop rapide, trop brusque avec un produit trop froid, entraînant parfois la nécrose (*Fig. 1*).
- Bris d'aiguille si en para-apicale. Dans ce cas, il est indispensable de rechercher le morceau fracturé avec un porte-aiguille. Si le bris d'aiguille a lieu lors d'une anesthésie locorégionale de type tronculaire, il n'est pas nécessaire de faire une exploration d'emblée. Il faut prévenir le patient, effectuer des contrôles radiologiques par la réalisation d'un Cone Beam, puis éventuellement proposer une intervention

différée pour récupérer l'aiguille. Cette récupération est le plus souvent délicate, même sous amplificateur de brillance.

**Accidents allergiques.** Ils sont très rares avec les anesthésies d'origine amino-amide. La plupart des réactions sont plus d'ordre psychogénique ou vaso-vagale.

**Échecs.** Si le territoire à anesthésier est infecté (différence entre pH et pKa) et en cas d'échecs répétés malgré la prémédication sédatrice, évaluer l'indication d'une anesthésie générale. L'échec d'une anesthésie est souvent dû à la technique. Il faut prendre en compte l'anatomie de chaque patient notamment au niveau de la lingula et du foramen mandibulaire.

**Accidents hémorragiques.** Sans gravité contrôlée par hémostase.

**Accidents nerveux sensitifs.** Si infiltration trop à proximité ou au contact des rameaux nerveux. Si le patient ressent une décharge violente irradiante, retirer délicatement l'aiguille de quelques millimètres avant d'infiltrer la solution anesthésique.

**Autres événements.** Diplopie transitoire, myosis, énoptalmie partielle et une lacrimanation du côté de l'injection para-apicale intra-orale, ophtalmoplégie partielle transitoire et syndrome de Horner.

## Complications muqueuses

**Accident lors de l'incision.** Le manque de points d'appui peut être à l'origine d'un dérapage dans les tissus mous entraînant des hémorragies. En cas de saignement prolongé malgré une hémostase par compression manuelle ou par mise en place de compresses, une électrocoagulation au bistouri électrique ou bien un point de suture pourront être réalisés.

**Accident lors du décollement du lambeau.** Déchirure ou dilacération.

**Accident lors du temps opératoire.** Des traumatismes labiaux sont visibles par traction prolongée de l'écarteur sur la commissure (*Fig. 2*) ou par échauffement lors d'une utilisation prolongée d'une pièce à main; la mise en place de corps gras (vaseline) et un écartement prudent et mesuré évitent ce genre de traumatisme.

## Complications vasculaires

Les complications hémorragiques sont souvent toujours mal vécues par le patient et le praticien et constituent un stress important. La prévention repose sur l'interrogatoire et certains examens complémentaires. L'hémorragie est secondaire soit à une erreur chirurgicale (mauvais point d'appui, section d'un paquet vasculo-nerveux), soit liée à une anomalie de l'hémostase (systémique ou médicamenteuse). Le saignement des tissus mous est important et peut perdurer lorsque l'incision est profonde. Le plus souvent, il cède à la compression, mais parfois, il peut être nécessaire d'utiliser une électrocoagulation avec un bistouri électrique.

- Blessure artérielle ou veineuse lors de l'incision et du décollement du lambeau ou du forage intra-osseux (pédicule sublinguale, mylo-hoydiennne, alvéolaire inférieure, palatine antérieure et postérieure).
- Hémorragie artérielle (en jets) ou veineuse (en nappes). Si la forcipressure ne suffit pas, il est possible d'utiliser une coagulation électrique sélective. On peut également avoir recours à l'électrocoagulation s'il s'agit d'un capillaire ou d'un petit vaisseau. On essaie de repérer le vaisseau et on le clampé puis on vient toucher la pince avec l'électrode de coagulation. Bien entendu, chaque fois que possible, il faut suturer. C'est un bon moyen d'arrêter l'hémorragie et cela permet une cicatrisation plus rapide de la muqueuse et met l'alvéole à l'abri de toute septicité. En cas d'atteinte de l'artère alvéolaire inférieure par effraction du canal mandibulaire, un pansement hémostatique pourra être mis dans l'alvéole.
- Angiome vasculaire intra-osseux : complication rarissime mais redoutable à l'origine d'une hémorragie majeure et grave. Souvent trouvée à la mandibule avec élargissement des tables osseuses associées à des gingivorragies spontanées et des mobilités dentaires. Bilan radio : image radio claire en « bulles de savon ». Le bilan d'imagerie est complété par un scanner, une IRM ou une artériographie. En urgence, il faut faire appel aux moyens de réanimation rapidement. Moyen radical avec ligature d'une des branches de la carotide externe, voire de l'artère carotide externe, exérèse de la lésion et embolisation sélective en urgence.

- Hémorragie liée à état général : bien souvent, la compression suffit pour arrêter un saignement anormal. On place quelques compresses qu'on fait serrer au patient pendant 30 minutes puis on réévalue. Des pansements hémostatiques résorbables (à base de collagène ou d'oxycellulose) peuvent être placés dans les alvéoles sanguinolentes. Dans les cas de troubles de l'hémostase associés, des colles biologiques permettront d'obtenir l'hémostase locale. En postopératoire, il ne faudra pas prescrire de bain de bouche alcoolisé mais orienter vers des trempages à l'acide tranéxamique.

## Complications nerveuses

- Lésion du nerf mentonnier ou du nerf infra-orbitaire lors de l'incision, du décollement ou de la compression par les écarteurs.
- Lésion du nerf lingual quand, au niveau mandibulaire, l'incision n'est pas faite le long de la branche montante pour l'avulsion d'une troisième molaire mais le long du trigone rétromolaire et/ou de la muqueuse linguale.
- Lésion du nerf alvéolaire inférieur par un forage trop profond ou une compression de l'implant.

## Complications dentaires

- Fractures d'apex de racines coudées ou crochues. Il peut s'agir de racines hypercémentosées (« racine en bouchon de champagne »), ou d'un os très dense chez les personnes âgées ou chez certaines ethnies (africaines). Si fracture, s'arrêter, réévaluer le site opératoire pour analyser la situation et réfléchir à la solution pour supprimer l'apex. Réévaluer la position du patient, mieux éclairer, aspiration et irrigation, champ visuel le plus large possible pour localiser le fragment fracturé.
- Fracture coronaire ; fracture ou mobilisation d'une dent voisine, fracture d'un apex.
- Lors d'une chirurgie implantaire, proximité radiculaire ou perforation de la racine adjacente à l'implant.
- Les dents voisines peuvent également être lésées par luxation en appuyant de façon intempestive avec l'élévateur. Les obturations coronaires peuvent être fracturées.
- Projection d'une dent ou d'un fragment de dent hors de son alvéole, ou d'un instrument implantaire.
- Dans les voies digestives (ingestion) (**Fig. 3**) : le patient déglutit et avale le fragment par manœuvre réflexe. Ce fragment suit le bol alimentaire et est éliminé en 48 à 72 h. Un abdomen sans préparation permet de suivre son évolution. Il est indispensable de prévenir le patient, de lui faire faire une radiographie le jour même et de prescrire une radiographie (ASP) pour s'assurer de l'élimination du corps étranger.
- Dans les voies aériennes (inhalation) : une détresse respiratoire peut faire appel aux manœuvres d'Heimlich pour l'expulsion du fragment. Parfois, lors d'un effort de toux, le fragment peut être rejeté. Une radiographie pulmonaire doit être effectuée pour visualiser le corps étranger au sein de l'arbre bronchique. Une fibroscopie pulmonaire peut être nécessaire pour retirer le fragment (**Fig. 4**).
- Dans un espace cellulograisieux de la face et donc à risque de cellulite : si échec de récupération immédiate, différer l'intervention.



## Complications osseuses

- Fracture du rebord alvéolaire, fenestration osseuse, fracture de la mandibule au niveau de l'angle par manœuvre intempestive.
- Fracture de la tubérosité maxillaire. La fracture va être possible soit en cas d'application de force excessive, soit en cas d'ectopie de la DDS ou encore en présence d'un kyste folliculaire.
- Les 2 sites les plus fréquemment fracturés sont l'angle mandibulaire et la tubérosité maxillaire car la résistance osseuse est diminuée du fait de l'inclusion.
- Face à une fracture tubérositaire, liée en général à une luxation distale, le fragment s'il est volumineux peut être repositionné mais s'il s'agit d'un petit fragment ; s'il est détaché de son périoste, il faut procéder délicatement à son ablation.

## Complications liées à la technique

- Au niveau maxillaire : effraction du corps adipeux de la joue : apparition d'une masse cellulograissee dans le champ opératoire. L'opérateur doit alors la protéger et la refouler en suturant la muqueuse le plus étanche possible. Souvent, cette complication se signe en postopératoire par un volumineux œdème mais résolutif.
- Instabilité primaire de l'implant, difficulté de mise en place de l'implant, fracture de foret, inhalation ou ingestion d'instrument (tournevis, implant, foret).

## Complications anatomiques

- Les perforations des muqueuses sinusiennes ou nasales représentent un faible pourcentage. Les muqueuses sinusiennes et nasales sont fines, adhérentes et peuvent se déchirer au moment de l'avulsion.
- Si la muqueuse est perforée et objectivée par la manœuvre délicate de Valsalva, une petite mèche sera positionnée en partie supérieure de l'alvéole et une prescription antibiotique sera faite de façon systématique. Des conseils postopératoires seront donnés au patient. Un contrôle dans les 5 à 7 jours trouvera dans la plupart des cas un bourgeon charnu oblitérant l'alvéole.
- Communication bucco-sinusienne : la prise en charge de cette complication est décrite à l'item « Sinusites maxillaires aiguës et chroniques, communications bucco-sinusiennes »).
- Projection de l'implant dans le sinus maxillaire : dans ce cas, si l'implant n'est pas visible, il faut effectuer un Cone Beam ou prescrire un scanner pour localiser l'implant et faire son exérèse, le plus souvent sous anesthésie générale.

## Les complications postopératoires

### Complications liées à l'anesthésie

Anesthésie, paresthésie, dysesthésie par compression du nerf alvéolaire par l'implant.

### Complications muqueuses

- Hématome ou hémorragie persistante : en cas d'hémorragie persistante en postopératoire, il faut dans un premier temps rassurer le patient et revoir avec lui l'interrogatoire, puis chercher sous anesthésie locale avec vasoconstricteur un corps étranger (fragment d'os, dentaire, tartre, fracture alvéolaire, etc.) et l'éliminer. Refaire un curetage soigneux de l'alvéole et réaliser des sutures. Puis prescrire un bilan sanguin si nécessaire et en postopératoire des compressions à l'acide tranexamique.
- Escarre palatine.
- Infection.
- Locale : cellulite postextractionnelle.
- À distance : infection focale, abcès cérébral, endocardite infectieuse, abcès orbitaire...

Les complications infectieuses au niveau des tissus mous se manifestent sous forme de cellulite. Il existe de plus la cellulite du 21<sup>e</sup> jour, qui survient trois semaines après l'avulsion et dont l'étiologie est liée à une infection.

### Complications vasculaires

Complications veineuses (ecchymose), artérielles (hématome expansif du plancher de la bouche dû à une lésion de l'artère submentale).

## Complications nerveuses

Le terrain de la paresthésie est noté à l'aide d'un crayon dermatographique (fusain) (*Fig. 5*). La lésion nerveuse est souvent ressentie par le patient comme une situation grave. Il est important de bien distinguer paresthésie, dysesthésie, hypoesthésie, hyperesthésie et anesthésie. La paresthésie est un trouble de la sensibilité se traduisant par la perception anormale et incomplète de sensations. La dysesthésie correspond à des sensations d'engourdissement, de picotements, de fourmillements ou de brûlures accompagnées de douleurs. Dans ce groupe, on retrouve les hypoesthésies (sensibilité affaiblie et très peu dérangement) et les hyperesthésies (sensibilité exagérée et pathologique souvent associée à de l'hyperesthésie au toucher). L'anesthésie est une perte d'un des modes de la sensibilité ou de la sensibilité générale et de la douleur obtenue par l'emploi des anesthésiques. Une anesthésie de la langue ou de la lèvre inférieure trouble gravement la qualité de vie. Une information claire du patient quant à la situation et un suivi régulier permettent une meilleure appréhension du handicap et rendent l'attente moins pénible.

**Stratégie:** en curatif prescrire des anti-inflammatoires stéroïdiens à raison d'1 mg/kg pendant au moins 5 jours. Cette prescription peut s'accompagner d'une vitaminothérapie.

- Paresthésie / dysesthésie (hypoesthésie/hyperesthésie) / anesthésie.
- Incidence: de 1,7 à 5,2 % pour le nerf alvéolaire inférieur, environ 2,6 % pour le nerf lingual.
- Certaines études démontrent une association entre l'âge et la fréquence.
- Étiologies: étroitesse des rapports anatomiques entre la dent et le nerf/tracés d'incision/résorption osseuse/mal positionnement des écarteurs/compression nerveuse par suffusion sanguine.
- Lésions possibles du nerf alvéolaire inférieur, du nerf lingual, du nerf mentonnier.
- Algies persistantes chroniques postavulsionnelles.

## Complications dentaires

Hyperesthésie dentaire, pulpite ou nécrose pulpaire due à l'atteinte radiculaire par les forets ou l'implant.

## Complications osseuses

**Alvéolite sèche.** Elle est caractérisée par une alvéole deshabitée blanc grisâtre. Les douleurs sont intenses, tenaces et continues. Elle guérit avec ou sans traitement au bout de 15 jours. La pathogénie semble discutée quant à une activité fibrinolytique accrue. Les autres facteurs mis en cause sont le tabac, les rinçages intempestifs, les tics de succion. Le traitement consiste en un rinçage alvéolaire avec une solution saline isotonique suivi de la mise en place d'une mèche iodoformée imbibée d'eugénol ou d'une pâte eugénol-scufoforme changée quotidiennement. Une prescription d'antalgiques de niveau II est fortement recommandée.

**Alvéolite suppurée.** Elle est comblée par un bourgeon granulomateux sanguinolent correspondant à une surinfection de l'alvéole quelques jours après l'intervention directement par des débris résiduels (séquestre, fragment dentaire, sac, tartre ou aliments) ou par extension de l'infection parodontale à distance. C'est une infection sur site opératoire (ISO). Le traitement consiste en une révision soigneuse de l'alvéole par curetage sous anesthésie locale. Une prescription antibiotique et antalgique est effectuée.

**Ostéites.** Elles sont heureusement rares et exigent une antibiothérapie de longue durée associée à un curetage de la zone avec l'utilisation possible de PRF.

En chirurgie implantaire, on retrouve des mucosites péri-implantaires et des péri-implantites. Il existe deux entités: **Mucosite péri-implantaire.** Apparition de signes inflammatoires limités à la muqueuse perimplantaire qui est un processus réversible avec la mise en place d'un traitement adéquat.

**Péri-implantite.** Tableau clinique associant une réaction inflammatoire de la muqueuse perimplantaire à une perte du support osseux de l'implant visible cliniquement et radiologiquement.

Les signes et symptômes sont:

- inflammation de la muqueuse péri-implantaire;
- suppuration purulente (parfois);

- saignement au sondage ;
- augmentation de la profondeur de poche péri-implantaire ;
- perte radiologique de la hauteur osseuse péri-implantaire ;
- mobilité progressive de l'implant (dans les cas avancés).

Les patients fumeurs, sous corticothérapie chronique, atteints de diabète non contrôlé, ou présentant une maladie parodontale active ou une hygiène orale déficiente, et ceux présentant une pathologie systémique sérieuse ou ayant des facteurs génétiques prédisposants doivent être considérés comme des cas à haut risque de péri-implantite. Il n'existe aucun consensus sur le traitement de la péri-implantite. Le traitement dépendra de la quantité d'os perdu et de l'importance esthétique de l'implant en question.

Si la perte osseuse péri-implantaire est insignifiante, le traitement est identique à celui décrit précédemment associé à une décontamination des spires dénudées implantaire et à une prescription antibiotique.

Si la perte osseuse est avancée ou persiste malgré le traitement initial, un traitement chirurgical permettra de débrider le tissu de granulation péri-implantaire produit par l'infection chronique, et de décontaminer la microsurface de l'implant ; en dernière intention, on appliquera les techniques de régénération osseuse pour récupérer l'os perdu.

### Complications liées à la technique

- En chirurgie implantaire, on retrouve des abcès par instabilité de l'implant, ou expulsion spontanée de l'implant.
- Non-ostéointégration de l'implant liée à des problèmes chirurgicaux :
  - échauffement de l'os : forets jetables ; taraudage ;
  - torque de vissage élevé = compression ;
  - fixation primaire de l'implant insuffisante ;
  - mise en charge prématurée ;
  - influence du type d'os ;
  - influence du diamètre de l'implant.
- Non-ostéointégration liée à un manque d'asepsie et antisepsie : infection sur site opératoire (ISO).
- Perte d'intégration de l'implant liée au manque d'hygiène, à une contrainte occlusale excessive, à un diamètre et une forme implantaire non adaptés, à un état de surface implantaire non conforme (hydroxyapatite).

Le traitement de ces complications biologiques consiste en la dépose de l'implant, le curetage, et la pose d'un nouvel implant six semaines plus tard.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître le protocole chirurgical des 4 principales interventions de chirurgie orthognathique.
- Savoir examiner un patient porteur d'une dysmorphose maxillo-faciale.
- Élaborer un plan de traitement chirurgico-orthodontique grâce aux données cliniques et paracliniques.
- Connaître le suivi postopératoire du patient opéré.

## CLÉS

### POINTS

- L'évaluation du patient repose sur un examen clinique rigoureux, réalisé de face et de profil. Chaque étage de la face doit être évalué séparément, puis le patient est considéré dans son ensemble, selon des critères esthétiques et fonctionnels.
- L'analyse céphalométrique cranio-architecturale donne des mesures qui doivent être corroborées avec les données de l'examen clinique.
- La décision du choix d'un type de chirurgie se fait en fonction de l'anomalie maxillo-faciale et des critères de stabilité de cette chirurgie.
- L'intervention bien conduite doit engendrer peu de pertes sanguines, un œdème postopératoire réduit, une douleur limitée.
- La phase postopératoire immédiate exige une surveillance rigoureuse, surtout pendant les 24 premières heures.
- Le suivi à court et moyen terme consiste à rechercher la bonne cicatrisation, la stabilité occlusale, la récupération de la sensibilité muqueuse et dentaire, l'absence de récurrence de la dysmorphose.

## Différentes techniques chirurgicales orthognathiques

Il existe quatre principales techniques de chirurgie orthognathique :

- l'ostéotomie de Lefort 1 ;
- l'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement ou disjonction palatine chirurgicale ;
- l'ostéotomie sagittale de la mandibule ;
- la génioplastie.

Il existe d'autres ostéotomies (ostéotomie segmentaire, ostéotomie verticale de la branche montante, ostéotomie en L inversé) que nous ne décrivons pas ici. Ces chirurgies peuvent être séparées ou associées en fonction de la dysmorphose à corriger. On choisira également le type d'intervention en fonction du critère de stabilité chirurgicale. Les mouvements très stables sont l'impaction du maxillaire seul, l'avancée de la mandibule seule, la génioplastie. Les mouvements moyennement stables sont l'avancée du maxillaire de moins de 8 mm. Les mouvements peu stables sont le recul de la mandibule, l'abaissement du maxillaire et l'expansion du maxillaire.

Nous décrivons les principes de ces interventions considérant que l'apprentissage de la gestuelle se fera au bloc opératoire.

### L'ostéotomie de Lefort 1

Le principe de l'ostéotomie de Lefort 1 est de séparer le plateau palatin et l'arcade dentaire de l'étage moyen de la face. Le trait d'ostéotomie passe au moins à 5 mm au-dessus des apex dentaires et en dessous du foramen

infra-orbitaire. Il débute à la partie basse de l'orifice pyriforme, se prolonge en arrière le long de la face antéro-latérale du sinus maxillaire, jusqu'à la jonction ptérygo-maxillaire. L'ostéotomie se fait soit à la scie réciproquante, soit au piézotome. La cloison des fosses nasales est sectionnée au niveau de son insertion sur le plancher. La disjonction du processus ptérygoïde se fait soit au ciseau frappé de Tessier, soit au piézotome. L'arcade maxillaire est mobilisée et libérée avec un distracteur de Tessier. Afin d'éviter un saignement abondant, il est impératif de faire une dissection minutieuse en respectant les plans de clivage et, lors de la section de la cloison inter sinusonasale, de respecter l'artère grande palatine (*Fig. 1 et 2*).

### **L'expansion palatine rapide assistée chirurgicale (EPRAC) ou disjonction palatine chirurgicale**

Le principe de l'EPRAC est de faciliter l'expansion du maxillaire par un disjoncteur palatin, grâce à une ostéotomie horizontale et médiane. Un disjoncteur palatin est placé par l'orthodontiste quelques jours avant l'intervention. L'abord chirurgical est celui de l'ostéotomie de Lefort 1. Les traits d'ostéotomie horizontaux sont identiques. Le septum nasal n'est pas sectionné. Une ostéotomie médiane passant entre les deux incisives centrales permet la disjonction sagittale. On doit vérifier la complète libération des deux hémimaxillaires avant de faire les sutures muqueuses (*Fig. 3*). L'expansion sera reprise quotidiennement, une semaine après la chirurgie, grâce au vérin palatin, jusqu'à l'obtention de l'expansion désirée (*Fig. 4*).

### **L'ostéotomie sagittale mandibulaire**

Le principe de l'ostéotomie sagittale est de cliver la mandibule, au niveau de l'angle pour pouvoir la « fendre », et, en libérant les deux parties internes et externes, faire un mouvement en tiroir d'avancée ou de recul. L'incision située sur la face antérieure du ramus mandibulaire sur la crête temporale doit permettre une dissection du ramus sur ses faces externes et internes, pour bien exposer le foramen mandibulaire. Le premier trait d'ostéotomie est horizontal sur la face interne du ramus au-dessus de la lingula. Le deuxième trait se fait dans

le plan sagittal, sur la face antérieure du ramus. Il débute sur la crête temporale à la partie antérieure du trait horizontal, et se termine en arrière de la deuxième molaire. Le dernier trait est vertical au niveau du corps mandibulaire, situé entre les racines de la première et la deuxième molaire. Il débute sur la ligne oblique et va jusqu'à la base de la mandibule. Ce dernier trait doit empiéter sur la face interne du corps de la mandibule (*Fig. 5*). Toutes ces ostéotomies se font soit à la fraise à os, soit au piézotome, soit à l'aide d'une mini-scie réciproquante. Le clivage des « valves » mandibulaires se fait en associant les ciseaux frappés et le distracteur de Tessier. Ce clivage se conduit d'avant en arrière, prudemment, en visualisant dès que possible le paquet vasculo-nerveux alvéolaire inférieur. Celui-ci doit se situer sur la « valve » interne de la mandibule. Le même geste opératoire est pratiqué du côté opposé, ce qui libère le segment denté de la mandibule, et permet de mettre l'arcade en bonne occlusion dentaire avant l'ostéosynthèse (*Fig. 6*).

## La génioplastie

Le principe de la génioplastie est de faire une section osseuse bicorticale au-dessous des apex dentaires, permettant de mobiliser la partie inférieure du menton. Dans le même temps, il est possible de réduire sa hauteur, en faisant une deuxième ostéotomie parallèle à la première. La partie basse du menton est déplacée à la demande, en avant, en arrière, latéralement, et maintenue par des fils d'acier, des vis ou des plaques d'ostéosynthèse. L'incision muqueuse est pratiquée dans le fond du vestibule, en deçà de la limite muco-gingivale, afin de pouvoir suturer facilement en fin d'intervention. La dissection doit être prolongée à droite et à gauche pour repérer les foramen mentonniers. On doit garder les insertions musculaires (orbiculaires de la bouche, abaisseurs de la lèvre inférieure, abaisseurs de l'angle de la bouche et platysma) sur la face antérieure et interne du menton pour garder une bonne vascularisation du segment osseux et éviter une ptose des tissus mous. L'ostéotomie horizontale se fait soit à la scie réciproquante, soit au piézotome, en protégeant le nerf mentonnier (*Fig. 7*). La partie inférieure est mobilisée en fonction de la demande esthétique et fonctionnelle et une ostéosynthèse est faite. La suture se réalise en 2 plans (musculaire et muqueux) (*Fig. 8*).

## Évaluation du patient

Éléments constitutifs du dossier du patient: antécédents médicaux, examen clinique, examen radiographique, examen photographique, examen des moulages dentaires.

### Interrogatoire et antécédents médicaux

L'interrogatoire du patient recherche la motivation qui le conduit à faire la démarche du traitement chirurgico-orthodontique (motivation esthétique, fonctionnelle, difficultés masticatoires, douleurs des ATM, apnée du sommeil). La connaissance des antécédents médicaux familiaux et personnels du patient permet d'évaluer son état de santé selon la classification ASA (*American Association of Anesthesiologists*), ce qui influencera la prise en charge médico-chirurgicale. On recherche également l'existence d'un syndrome malformatif en relation avec l'anomalie maxillo-faciale à corriger.

### Examen clinique

L'examen clinique du patient étudie de face et de profil les proportions de la face, recherche les asymétries. On recherche les éléments anatomiques à modifier pour aboutir à une harmonie du visage, incluant le sourire.

#### ■ Examen de face

On sépare l'examen en trois: étage supérieur, moyen et inférieur.

À l'étage supérieur, on note la forme et la symétrie des régions temporales, frontales et des arcades sourcilières.

À l'étage moyen, on examine les yeux et les orbites (forme et symétrie des paupières, ligne bipupillaire), le nez (forme et symétrie de la glabelle, du dorsum, de la pointe, de la base), on mesure la distance internarinaire. Au niveau des joues, on inspecte la projection et la symétrie des éminences zygomatiques, du rebord orbitaire, de la région para-nasale. Pour les oreilles, on note la symétrie, le niveau, la projection, la déformation.

À l'étage inférieur, l'examen comprend de la base du nez, l'étude du sourire avec la position des lèvres, des dents, de la gencive, l'étude du menton et des angles mandibulaires. Pour la base du nez, on recherche la symétrie des ailes du nez, de la columelle et du septum nasal. Pour la lèvre, on note la forme et la symétrie du vermillon, des commissures, l'épaisseur des lèvres, la distance interlabiale. L'évaluation du sourire est très importante. Il faut noter la position des dents maxillaires et mandibulaires, par rapport au bord libre de la lèvre supérieure et inférieure, dans une position de repos, de sourire « social » et de sourire « spontané ». Au niveau des dents, il faut mesurer le niveau d'exposition des incisives (incisive showing), des canines, voire des prémolaires maxillaires, par rapport au bord libre de la lèvre supérieure. On fera de même pour l'exposition de la gencive supérieure. À la mandibule, on note le niveau des incisives par rapport au bord libre de la lèvre inférieure. L'existence d'une asymétrie de la ligne médiane est recherchée par rapport à la ligne du visage, aux lèvres. Pour le menton, on note la forme, la symétrie et la longueur. Enfin, on évalue la symétrie des angles mandibulaires.

Le résultat de l'examen clinique de face doit déterminer si le visage est harmonieux dans ses proportions. L'étage inférieur est lui-même divisé en trois parties égales. Si une asymétrie est mise en évidence, il faut préciser si elle est verticale du côté droit ou du côté gauche. Si l'asymétrie est latérale, elle est située au maxillaire ou à la mandibule, elle est dentaire ou squelettique côté droit ou côté gauche.

#### ■ Examen de profil

Comme pour l'examen de face, on le sépare en trois étages.

Le profil est soit droit, concave ou convexe.

À l'étage supérieur, on note si le front est plat ou présente une bosse frontale. On note la projection du bord supra-orbitaire.

À l'étage moyen, on examine la position des os malaïres. Celle-ci influe sur la position du globe oculaire. Le globe se situe en avant (exophtalmie), en arrière (énophtalmie), ou sur la même ligne que le rebord orbitaire (normalité). On note l'aspect normal ou rétrusif des os malaïres, associé ou non à une exposition de la sclérotique. La région paranasale est convexe, plate ou concave. Pour le nez, sa forme (face dorsale) est rectiligne, concave ou convexe. La pointe du nez peut être anormale (cassure, angulation). L'angle naso-frontal peut être excessif, absent ou normal.

À l'étage inférieur, le complexe naso-labial détermine l'angle naso-labial qui peut être normal, aigu ou obtus. On peut le diviser en deux : l'angle naso-horizontale (partie supérieure) et l'angle labio-horizontale (partie inférieure). L'attachement de la lèvre supérieure à la base du nez se situe normalement au tiers postérieur. Si l'attachement est antérieur, c'est une déficience nasale relative, si l'attachement est postérieur, c'est une proéminence nasale relative. La lèvre inférieure forme avec le menton le repli labio-mentonnier. Il peut être normal, déficient ou prononcé. La lèvre peut être normale, éversée ou inversée. Le menton est rétrusif, protrusif ou normal, il peut présenter un excès vertical ou une insuffisance. L'angle cervical est normal (135°), déficient ou effacé. L'angle mandibulaire est ouvert, fermé, normal ou haut.

### ■ Examen intra-oral

Il débute par l'examen de l'ouverture de la bouche, la mesure de l'amplitude, le dessin du chemin d'ouverture (rectiligne, déviation, ressaut). On note l'ouverture maximale, l'amplitude des mouvements latéraux droit et gauche et la protrusion. L'examen de l'ATM recherche un craquement, une crépitation, une douleur, un ressaut ou une hypomobilité.

L'examen du parodonte apprécie le niveau de brossage, l'existence de maladie parodontale et le biotype parodontal.

L'examen dentaire note les dents absentes, les dents à traiter ou à extraire. L'occlusion dentaire est analysée selon la classe d'Angle, la courbe de Spee et de Wilson, la concordance de la ligne médiane incisive afin d'évaluer l'importance de l'anomalie occlusale, la durée du traitement orthodontique de décompensation des arcades. Un diagnostic clinique de la dysmorphose dentaire termine cet examen.

## Examen des moulages dentaires

Les moulages des arcades dentaires doivent être récents pour visualiser à la fois les anomalies dento-maxillaires et, si la préparation orthodontique est terminée, effectuer la simulation chirurgicale. On duplique les modèles, l'un servant de modèle de référence, l'autre servant à la mise en articulateur et à la réalisation des gouttières chirurgicales. On note la classe d'Angle, les malpositions, l'encombrement dentaire, les restaurations existantes ou à prévoir, l'état du parodonte.

## Examen des photographies

Les photographies doivent être standardisées. Il faut prendre le patient le visage entier et jusqu'à la moitié du cou, de face et de profil, sur un fond uni. De face, la tête doit être droite avec les lèvres au repos, puis avec un large sourire, de profil, les maxillaires en occlusion puis en position de repos. Pour les patients en classe 2, on prend une photo la mandibule en propulsion. Ces photographies vont permettre d'étudier les anomalies des tissus mous et leur retentissement esthétique en dehors de la présence du patient.

## Examens céphalométriques

Les examens céphalométriques se font classiquement sur la téléradiographie de profil, de face et sur l'orthopantomogramme. Les analyses classiques confondent souvent normes statistiques et normes biométriques. Parmi elles, l'analyse de Steiner est souvent utilisée. L'analyse architecturale cranio-faciale de Delaire étudie le patient par rapport à son propre équilibre et non par rapport aux données statistiques de la population. L'analyse se fait sur des images en deux dimensions au moyen d'un logiciel dédié. Actuellement, il est possible de faire une analyse tridimensionnelle après acquisition par un cone beam maxillo-facial complet.

L'analyse étudie la topographie dentaire et maxillaire, et mesure les décalages maxillo-mandibulaires. Elle propose une position idéale des maxillaires qui est un guide pour la conduite de la chirurgie. Les points importants sur la téléradiographie de profil sont : la position de l'incisive centrale par rapport au bord libre de la lèvre supérieure, l'inclinaison du plan d'occlusion qui permet la concordance des arcades, l'équilibre de l'étage inférieur de la face. Sur la téléradiographie de face, on recherche l'asymétrie possible du maxillaire par rapport à la mandibule, la ligne interincisive, l'asymétrie droite ou gauche du maxillaire ou de la mandibule.

## Conclusions de l'évaluation du patient

Un plan de traitement orthognathique est la synthèse de tous les éléments de l'examen. Le choix du type de chirurgie sera guidé par la prévision du résultat esthétique, par la recherche de l'équilibre maxillo-mandibulaire appuyé sur l'analyse céphalométrique, et sur la stabilité des mouvements chirurgicaux.

Soit il s'agit d'une consultation de début de traitement, et dans ce cas nous indiquons au patient et à l'orthodontiste un plan de traitement chirurgical qui se limitera aux grandes orientations de la chirurgie appliquée à ce cas, soit la préparation orthodontique préchirurgicale est terminée et nous pouvons effectuer la simulation chirurgicale sur modèles ou sur images 3D.

## Simulations chirurgicales

La simulation chirurgicale sur modèles se fait soit classiquement sur les modèles en plâtre montés sur articulateur semi-adaptable, soit à partir des images 3D grâce à un logiciel de prévision chirurgical.

Dans le cas de chirurgie bi-maxillaire, la simulation sur modèles en plâtre nécessite la prise d'un enregistrement des rapports intermaxillaires par un arc facial, pour pouvoir faire un montage sur articulateur. On prend des mesures dans les trois sens de l'espace, sur chaque modèle, avec pied à coulisse électronique monté sur un socle. Puis on effectue les ostéotomies sur le modèle maxillaire, d'abord en fonction de la faisabilité chirurgicale, de la position des racines s'il y a des segments, de la stabilité dentaire et du biotype parodontal. On préfère une chirurgie uni-segmentaire ou une chirurgie de grands segments qui comporte moins de risque de déhiscence et de nécrose. Le maxillaire est replacé en bonne position sur l'articulateur et on réalise la gouttière chirurgicale intermédiaire qui permettra de positionner le maxillaire en cours d'intervention alors que la mandibule n'a pas été opérée. Dans certains cas, si l'engrènement interdentaire n'est pas parfait et stable, on réalise une gouttière terminale.

De plus en plus, la simulation chirurgicale est faite de manière virtuelle à partir du CBCT ou du scanner 3D du patient. Une empreinte optique des arcades ou un scanner des moulages du patient est « matché » pour obtenir une superposition avec les images 3D du patient. Les gouttières seront modélisées par une société spécialisée dans ce type de procédé. Le chirurgien, en collaboration avec l'ingénieur de la société, par internet, va définir les traits d'ostéotomies, les mouvements de chaque maxillaire. La gouttière sera réalisée par stéréolythographie et envoyée au chirurgien.

## Phase préchirurgicale

### Préparation orthodontique

L'orthodontiste remplace, une semaine avant la chirurgie, l'arc orthodontique standard par un arc chirurgical lourd sur lequel il place entre chaque dent une potence clippée ou soudée. Ces potences serviront à faire le blocage bi-maxillaire en cours d'intervention, et à mettre des élastiques de blocage en fin d'intervention.

### Consultation diététique

Les suites opératoires sont marquées par une limitation d'ouverture buccale et des difficultés masticatoires pendant plusieurs semaines. La consultation diététique a pour but de conseiller le patient sur son régime alimentaire avant, pendant et après cette période péri-opératoire afin qu'il perde le moins de poids possible.

### Consultation anesthésique

Dans la plupart des cas, nous avons affaire à des patients ASA 1, plutôt jeunes. Le risque anesthésique peropératoire est relativement faible. Cependant, la dysmorphose des maxillaires peut engendrer une difficulté lors de l'intubation naso-trachéale. Le réveil d'un patient bloqué, même sur élastiques, peut être agité. L'intervention peut être conduite sous hypotension contrôlée, pour diminuer le saignement peropératoire. Les prescriptions peropératoires sont essentiellement une antibioprophyllaxie associée à des corticoïdes. Une sonde naso-gastrique est posée en début d'intervention. Elle permet, en fin d'intervention, de vider l'estomac des sécrétions gastriques et du sang avalé. Elle réduit les nausées. Elle est retirée en salle de surveillance postinterventionnelle. Pour les interventions supérieures à 4 heures, une sonde vésicale est mise en place. Elle est retirée en fin d'intervention.

### Consultation psychologique

Certains centres proposent une consultation systématique avec un psychologue. Le but de cette consultation est de s'assurer de la motivation du patient et, dans les grandes dysmorphoses, de permettre l'acceptation du changement morphologique postopératoire.

## Phase post-chirurgicale

### Pendant l'hospitalisation

En dehors de l'EPRAC, qui peut se faire en chirurgie ambulatoire, l'hospitalisation dure entre 2 et 4 jours en fonction de la complexité de l'intervention et de l'âge du patient. Il est préférable de garder le patient dans une unité de soins continus pendant les premières 24 heures. Les prescriptions immédiates sont antalgiques (kétoprofène 50 mg x 3/jour, paracétamol 1 g x 4/jour, tramadol 100 mg x 3/jour). La prescription de morphiniques est peu fréquente et nécessite une surveillance cardio-respiratoire. Les antiémétiques sont systématiques pendant 48 heures (dropéridol 1,25 mg x 3/jour, odanséton 4 mg x 2/jour, dexaméthasone 4 mg x 2/jour). On continue la prescription des antibiotiques pendant la durée de l'hospitalisation. Des décongestifs nasaux (mométasone 50 microgrammes/dose) peuvent être prescrits.

Les soins infirmiers consistent à renouveler souvent les vessies de glace pour lutter contre l'œdème postopératoire, à surélever la tête du patient et à apporter de l'air humide sous la forme d'un brumisateuse, qui permettra de faciliter la respiration nasale. Si le patient est bloqué, une pince coupante est disposée près de lui pour pouvoir le débloquent en cas de détresse respiratoire. Le patient est levé dès le lendemain de l'intervention. Un contrôle radiographique est réalisé grâce un orthopantomogramme et une téléradiographie de profil (*Fig. 9*). La bonne position des condyles et la rectitude des ostéosynthèses doivent être objectivées. L'alimentation liquide est reprise le lendemain de l'intervention. La visite de la diététicienne est conseillée pour refaire le point avant la sortie du patient. L'hygiène buccale repose uniquement sur l'emploi de bains de bouche. Les critères de sortie sont : une douleur modérée, un œdème stabilisé, une autonomie de la prise alimentaire.

### Après l'hospitalisation

Le chirurgien revoit le patient une semaine après l'ostéotomie pour vérifier la cicatrisation muqueuse, la stabilité de l'occlusion, l'absence de douleur. Le brossage dentaire est repris, l'alimentation liquide est continuée.

À deux semaines postopératoires, le blocage intermaxillaire, s'il existe, est levé ; l'alimentation devient molle. La paresthésie labiale et muqueuse commence à disparaître. À quatre semaines, l'alimentation redevient normale, l'ouverture buccale doit être pratiquement normale, l'œdème presque totalement disparu. Une prescription de kinésithérapie peut être faite pour améliorer la mastication et lutter contre l'œdème résiduel. Le patient est confié à son orthodontiste pour la phase de finition.

En l'absence de complications, le patient est revu par le chirurgien à 6 mois, 1 an et 2 ans postopératoires. Le contenu de ces consultations est la surveillance du résultat occlusal, la recherche de récidence, la récupération de la sensibilité dans le territoire du nerf alvéolaire. Des photographies sont réalisées à l'identique des photos préopératoires pour évaluer le résultat esthétique. Sur les radiographies, il faut surveiller l'intégrité des condyles mandibulaires et la bonne cicatrisation osseuse au niveau des sites d'ostéosynthèse.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir conduire un examen clinique et d'imagerie d'un patient traumatisé des maxillaires.
- Reconnaître les différentes formes cliniques des fractures des maxillaires.
- Connaître les indications et le protocole du traitement des fractures maxillo-mandibulaires.
- Évaluer et traiter les complications des fractures des maxillaires.

## CLÉS

### POINTS

- Un traumatisme maxillaire isolé peut être associé à un traumatisme crânien beaucoup plus grave ; sa recherche doit faire partie de l'examen du patient.
- L'examen clinique (inspection et palpation) doit orienter l'exploration par imagerie médicale 2D et 3D, qui va permettre de déterminer si le traitement est fonctionnel, orthopédique ou chirurgical.
- Le rétablissement de l'occlusion dentaire est la clé de voûte de tout traitement des fractures des maxillaires.
- Les complications du traitement des fractures sont essentiellement dues à une mauvaise prise en charge du traumatisme (erreur de diagnostic, incompetence chirurgicale).

## Évaluation du patient traumatisé de la face

Ce cours est placé dans le cas des patients hors fracas facial, traumatisme balistique, polytraumatisé où l'urgence vitale est prise en charge par une équipe multidisciplinaire.

L'interrogatoire renseigne sur l'état civil, les antécédents médico-chirurgicaux, les circonstances et la date de survenue du traumatisme, la notion de perte de connaissance.

L'examen clinique recherche tout œdème, plaie superficielle ou profonde, hématome, asymétrie faciale qui va orienter la palpation. Le but de la palpation est de rechercher des points douloureux correspondants aux fractures. La palpation doit être bilatérale et symétrique, d'abord exo-buccale puis endo-buccale. Elle débute au niveau de l'arcade orbitaire, descend au niveau des os nasaux, puis latéralement au niveau des arcades zygomatiques et des articulations temporo-mandibulaires. La palpation de l'angle, du bord basilaire du corps mandibulaire, de la symphyse termine l'exploration exo-buccale. L'ouverture buccale est souvent limitée et plus ou moins déviée ; elle est le reflet de l'œdème et de la douleur post-traumatique. La palpation endo-buccale longe les arcades dentaires maxillaires et mandibulaires.

L'imagerie comporte toujours un orthopantomogramme, qui est une radiographie de débrouillage. Il doit être complété par un cone beam grand champ ou une tomodensitométrie avec reconstruction 3D (*Fig. 1 a à d*).

La radiographie rétro-alvéolaire, quand elle est possible, pourra préciser les lésions dentaires en rapport avec la fracture.

## Formes anatomo-cliniques des fractures des maxillaires

On distingue les fractures du maxillaire et de la mandibule, mais, dans un traumatisme, on peut retrouver de nombreuses fractures associées, et ce, en fonction de la force, de la vélocité de l'impact direct ou indirect sur les maxillaires.

Il existe des fractures unifocales ou plurifocales, partielles ou continues, ouvertes ou fermées, stables ou instables, isolées ou associées à d'autres fractures du squelette. Il existe deux types particuliers de fractures :

- les fractures de l'enfant qui est en denture temporaire ou mixte ;
- les fractures de la personne âgée édentée totale avec, souvent, des maxillaires atrophiés.

**Au maxillaire**, on retient la classification de Lefort, qui distingue trois niveaux :

**La fracture de Lefort 1** sépare l'arcade maxillaire du reste du massif facial. Le trait passe horizontalement sous les fosses nasales, à partir de l'épine nasale, traverse le plancher des sinus maxillaires et s'arrête au tiers inférieur du processus ptérygoïde. C'est la plus fréquente des fractures de l'étage moyen de la face.

**La fracture de Lefort 2** détache le plateau palatin et la pyramide nasale du reste du massif facial. Le trait passe par les os nasaux ou par la jonction fronto-nasale, la paroi médiale et le plancher des orbites, les parois antérieure et postérieure du sinus maxillaire, le cintre zygomato-maxillaire et en arrière les processus ptérygoïdes.

**La fracture de Lefort 3** est une disjonction cranio-faciale. Le trait est horizontal. Il passe au niveau de la jonction fronto-nasale, des os nasaux, par les processus frontaux des maxillaires, les parois médiales et latérales des orbites, les processus frontaux et temporaux des os zygomatiques, et se termine en arrière au niveau des processus ptérygoïdes.

Associées à ces fractures horizontales et complètes, il peut exister des fractures verticales et partielles passant entre les racines dentaires.

**À la mandibule**, il est admis de classer les fractures du segment denté (symphysaire, parasymphysaire, branche mandibulaire) et du segment non denté (ramus, condyle, processus coronoïde) (*Fig. 2*).

Les fractures peuvent être partielles, complètes, à un ou plusieurs traits, voire de multiples traits, appelées alors fractures comminutives. Au niveau du condyle, il faut identifier les fractures intracapsulaires, qui ont un risque d'ankylose de l'articulation temporo-mandibulaire. On distingue les fractures condyliennes basses, hautes, capitales avec un trait vertical de la tête condylienne (*Fig. 3*). Les fractures condyliennes peuvent engendrer une perte de hauteur du ramus, en fonction de la bascule interne ou externe de la tête condylienne.

## Traitements des fractures des maxillaires

Les buts du traitement des fractures des maxillaires sont de redonner une fonction masticatoire, une cinématique mandibulaire et de retrouver l'aspect esthétique antérieur à la fracture. Les critères de décision se discutent en fonction de l'âge et de l'état de santé, de l'environnement social et de la coopération du patient, de son état dentaire et parodontal. La réduction et la contention sont les deux principes de traitement. La conservation des dents dans le foyer de fracture se pose avant tout traitement. On garde les dents si elles sont profondément incluses, ou sur l'arcade si elles sont indemnes de tout traumatisme, de lésion endodontique ou parodontale ; on avulse les dents dans les cas contraires.

**Trois méthodes de traitement** sont à envisager : le traitement fonctionnel, orthopédique et chirurgical. Dans tous les cas, le rétablissement de l'occlusion va guider la réduction de la fracture.

**Le traitement fonctionnel** concerne les fractures unifocales sans déplacement chez un patient compliant. Il consiste à instaurer une alimentation liquide pendant les 15 premiers jours post-traumatiques puis, s'il n'y a pas eu de déplacements (vérifié par un contrôle radiographique), passer à une alimentation molle les 15 jours suivants (*Fig. 4*).

**Le traitement orthopédique** est indiqué dans les fractures peu déplacées chez un patient coopérant ou dans les fractures condyliennes. Il consiste à réduire la fracture et assurer la contention grâce à 2 arcs maxillaire et mandibulaire, maintenus sur les arcades dentaires et fixés entre eux par des fils d'acier ou des élastiques pendant 5 semaines (*Fig. 5a et b*).

**Le traitement chirurgical** s'adresse aux fractures déplacées uniques ou multiples. La réduction et la contention du foyer de fracture se font par abord direct, au moyen de mini-plaques d'ostéosynthèse. Ces plaques sont fixées par des vis monocorticales, selon les principes établis par Champy. L'emplacement des plaques s'appuie sur les lignes de force de la mandibule. Il faut deux plaques dans les régions symphysaires et parasymphysaires, une plaque au niveau du corps mandibulaire ou du ramus (*Fig. 6a à c*).

## Complications des fractures des maxillaires

Les complications préopératoires sont rares. Elles sont dues à la découverte de foyers fracturaires passés inaperçus sur l'imagerie lors du bilan préopératoire, ou il s'agit de complications lors de la voie d'abord, communes à toute chirurgie orale.

En cas de traitement orthopédique ou chirurgical, la durée d'hospitalisation est courte (24 à 48 heures). Des conseils hygiéno-diététiques sont donnés pour préserver l'hygiène buccale et limiter la perte pondérale. Une ordonnance de sortie est prescrite, associant antalgiques de niveau 1, antibiotiques si la fracture était ouverte, ou s'il y a eu un abord chirurgical, corticoïde en courte durée en fonction de l'œdème postopératoire et bain de bouche antiseptique.

Pendant la période de fixation intermaxillaire, le patient peut présenter des érosions, voire des ulcérations des muqueuses buccales, dues au frottement contre les arcs et les ligatures. La mise en place de cire orthodontique sur les ligatures permet de diminuer ces lésions. La possibilité de nausées et de vomissements pendant cette période inquiète le patient et son entourage, mais, étant en alimentation liquide, le risque d'obstruction des voies aériennes supérieures est minime. Toutefois, une pince coupante peut être mise à la disposition du patient pour le débloquer en urgence.

Les complications postopératoires à court terme sont inhérentes à la technique chirurgicale. Ce sont des lésions des racines dentaires par perforation d'une vis d'ostéosynthèse, des lésions des rameaux du nerf alvéolaire inférieur ou du nerf infra-orbitaire, soit par compression d'une plaque d'ostéosynthèse, soit par les écarteurs.

Les complications des fractures à moyen ou long terme sont dues soit à l'absence de traitement, soit à un mauvais traitement. Ce sont des malocclusions dentaires (mauvaise réduction), des dysfonctions temporo-mandibulaires (craquements, douleur, voire ankylose), des pseudarthroses (contention insuffisante ou inefficace), des infections des tissus mous, des foyers d'ostéites (dents infectées dans le foyer de fracture) (**Fig. 7**). À long terme, l'exposition des plaques d'ostéosynthèse peut nécessiter leurs déposes, principalement au niveau de l'angle mandibulaire.

# Chirurgie préprothétique des tissus osseux et des tissus muqueux

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir poser l'indication d'aménagement tissulaire avant la réalisation d'une prothèse amovible ou conjointe.
- Connaître les différentes techniques chirurgicales.
- Savoir les planifier dans le plan de traitement prothétique.

## CLÉS

### POINTS

- La préparation des tissus osseux et muqueux à la future prothèse permettra son intégration tant au niveau fonctionnel, qu'esthétique.
- La chirurgie préprothétique permet de préparer les supports et l'environnement muqueux de la prothèse. Elle vise également à modeler l'os alvéolaire pour obtenir un support osseux homogène non traumatique
- Cette chirurgie doit être économe en tissus et ne doit pas être délabrante.

L'objectif de la chirurgie préprothétique vise à rétablir des conditions anatomiques satisfaisantes pour assurer un appui de bonne qualité et suffisamment étendu pour la stabilité et la rétention d'une prothèse amovible. La chirurgie préprothétique vise également à recréer un environnement gingival correct autour de la prothèse dento ou implanto-portée.

La chirurgie préprothétique intéresse donc : l'os alvéolaire et les tissus gingivaux. Les techniques seront soit soustractives, soit additives.

Dans le cadre de la prothèse amovible muco-supportée, la chirurgie préprothétique a lieu lors des avulsions ou dans le cadre d'une crête édentée, avant la réalisation de la prothèse amovible. Elle est essentiellement soustractive. Dans le cadre de la prothèse conjointe, la chirurgie préprothétique est réalisée en même temps que les prothèses provisoires.

## Examens préopératoires spécifiques de la chirurgie préprothétique

### Examen clinique

On recherche à l'inspection visuelle et à la palpation, l'existence de contre-dépouilles au niveau des zones édentées supports de la prothèse amovible, la présence d'hypertrophies osseuses (exemple : torus) pouvant gêner l'insertion ou la stabilisation de la prothèse amovible. On recherche également la présence d'irrégularités des crêtes alvéolaires pouvant blesser lors du port de la prothèse amovible.

De même, on recherche au niveau vestibulaire la présence de brides ou de freins empiétant sur la zone d'appui de la prothèse amovible, et donc empêchant la réalisation d'un joint périphérique indispensable à la rétention celle-ci, notamment lorsqu'elle est complète.

La présence de crêtes flottantes est recherchée en vérifiant la fixité de la muqueuse par rapport au plan osseux sous-jacent, par palpation bidigitale.

## Examen radiologique

La radiographie panoramique permet de faire un bilan global des structures osseuses et dentaires et de repérer toute pathologie osseuse non observée à l'examen clinique. Si nécessaire, ce bilan préliminaire radiologique peut être complété par une radiographie tridimensionnelle (tomodensitométrie, *Cone Beam Computed Tomography*).

## Examens complémentaires

La chirurgie préprothétique selon sa nature peut-être hémorragique. Aussi, en fonction du risque hémorragique relevé lors de l'interrogatoire et de l'anamnèse médicale du patient, un bilan d'hémostase et de coagulation peut être nécessaire.

## Le guide chirurgical

Lorsqu'une prothèse amovible immédiate est posée en fin d'intervention, il est indispensable de réaliser un guide chirurgical (**Fig. 1**).

Il est conçu en résine transparente thermoformée sur le modèle issu de l'empreinte secondaire permettant la confection de la prothèse immédiate. Il correspond aux limites de la surface d'appui de la future prothèse muco supportée.

Il sera mis en place en cours d'intervention par le chirurgien pour vérifier les zones de compression, zones où la muqueuse prendra un aspect blanchâtre. Il indiquera ainsi au chirurgien les zones où une ostéoplastie et/ou un désépaississement de la muqueuse est nécessaire.

## Les techniques de plastie osseuse

Les avulsions dentaires entraînent une résorption osseuse alvéolaire propre à chaque patient. Il est donc nécessaire d'anticiper cette résorption en réalisant une plastie alvéolaire guidée en fonction du projet du projet prothétique.

Parmi ses défauts, sont éliminés :

- les corticales vestibulaires fines, fragiles ou fracturées qui ont tendance à se résorber et à provoquer des épines osseuses ;
- les septa interdentaires saillant sur la crête alvéolaire qui peuvent provoquer des irrégularités sur le sommet de la crête édentée et donc des blessures prothétiques ;
- les contre-dépouilles vestibulaires pouvant gêner l'insertion des prothèses amovibles ;
- les hypertrophies osseuses pouvant également gêner l'insertion ou la stabilisation des prothèses amovibles.

## Le matériel

Le matériel spécifique du temps osseux comprend le guide chirurgical le cas échéant, une rugine, une pince gouge, une râpe à os, des fraises résine en poire de gros diamètre montées sur pièce à main, une irrigation, un piezotome, le matériel de suture, le fil de suture résorbable ou non 3/0 ou 4/0.

## L'anesthésie

Une anesthésie locale suffit. Cependant, si le site d'intervention est étendu (arcade entière) ou si le temps d'intervention est prévu comme pouvant être important, l'anesthésie loco-régionale est indiquée pour une moindre consommation en anesthésique et pour éviter une réinjection d'anesthésique en cours d'intervention, après la levée des lambeaux.

## L'incision

L'incision est sulculaire au niveau des dents à avulser et crestale dans les zones préalablement édentées. Si la zone d'intervention intéresse une courbure de l'arcade, il est nécessaire de réaliser une incision de décharge vestibulaire pour éviter toute déchirure du lambeau vestibulaire. À la mandibule, on prend garde à la position du foramen mentonnier pour positionner l'incision de décharge.

## Les lambeaux

Des lambeaux muco-périostés vestibulaire et lingual sont réalisés de façon à découvrir l'ensemble du site osseux devant être modelé. Des écarteurs doivent être positionnés de façon à protéger ces lambeaux pendant l'ostéoplastie, notamment lors de l'utilisation d'instruments rotatifs ou de la râpe à os (*Fig. 2*). L'écarteur vestibulaire sera appuyé contre le rebord vestibulaire osseux. On écarte de la crête alvéolaire doucement le lambeau lingual, plus fragile.

## La régularisation des crêtes alvéolaires ou alvéoloplastie

Elle a lieu de préférence lors des avulsions ou secondairement sur des crêtes édentées irrégulières.

Elle vise à :

- éliminer les corticales vestibulaires fines, fragiles ou fracturées pouvant provoquer des séquestres lors de la cicatrisation ;
- éliminer les contre-dépouilles au niveau des corticales vestibulaire, plus fréquentes au maxillaire qu'à la mandibule ;
- éliminer les septa inter-dentaires pouvant créer des irrégularités du sommet de la crête après cicatrisation.

La régularisation est réalisée avec le côté convexe de la pince gouge (*Fig. 3*). On peut utiliser également une fraise boule de gros diamètre sous irrigation et/ou une râpe à os (*Fig. 4*).

Le contrôle de la régularisation se fait à la palpation et à l'aide du guide chirurgical après mise en place des lambeaux.

## L'ostéectomie des hypertrophies osseuses

Les hypertrophies tubérositaires sont essentiellement d'origine muqueuse. Cependant, elles peuvent être d'origine osseuse ; une ostéectomie est alors nécessaire pour réduire la hauteur de crête osseuse à ce niveau. Préalablement au geste chirurgical, il faut contrôler la position du sinus par rapport au sommet de la crête osseuse tubérositaire à l'examen radiologique pour éviter toute perforation du sinus lors de la plastie. L'utilisation d'un guide chirurgical est alors indispensable pour quantifier le volume d'os à réséquer.

## L'ostéectomie des tori

Ce sont des hypertrophies osseuses composées d'os extrêmement corticalisé contenant de l'os spongieux, pouvant se retrouver aussi bien au maxillaire et qu'à la mandibule.

### ■ Tori maxillaires

Ils sont souvent retrouvés au niveau du raphé médian de la voûte palatine. On parle de torus palatin. L'indication de régularisation est posée en cas de prothèse muco supportée.

L'incision dépend de la position et du volume du torus. L'incision sera intrasulculaire palatine de manière à récliner la fibro-muqueuse palatine.

Celle-ci est réalisée soit à la fraise boule chirurgicale sur pièce à main sous irrigation, soit au piezotome.

### ■ Tori mandibulaires

Ils sont essentiellement linguaux et peuvent gêner l'insertion des prothèses amovibles ou la réalisation d'un bandeau lingual prothétique. L'incision doit être crestale ou sulculaire dans les zones dentées en s'étendant jusqu'au niveau incisif pour donner de la laxité au lambeau lingual. On ne réalise pas d'incision de décharge. Le décollement muco périosté permet la visualisation du torus (*Fig. 5a*).

La plastie osseuse se fera comme au niveau maxillaire, en protégeant avec un écarteur le lambeau lingual (*Fig. 5b*). Un contrôle de l'hémostase doit être réalisé de façon à prévenir tout hématome au niveau du plancher lingual.

## La fermeture du site opératoire après plastie osseuse

Un contrôle du positionnement berge à berge des lambeaux est réalisé. Si les avulsions dentaires sont concomitantes à la chirurgie préprothétique, les papilles interdentaires sont soit supprimées lorsque le volume de tissu gingival est suffisant pour une fermeture du site sans tension, soit elles sont conservées et croisées entre elles pour fermer les sites d'avulsion.

Lorsque le site d'intervention intéresse une arcade complète et en l'absence de risque hémorragique, une suture continue type surjet est préférée (*Fig. 6*). Si l'étendue du site est moins importante ou en cas de risque hémorragique, des sutures suspendues peuvent être réalisées.

## Les techniques de plastie muqueuse

Les plasties muqueuses en vue d'une pose de prothèse amovible sont essentiellement soustractives. Les plasties additives concernent la prothèse fixée pour recréer un environnement gingival et une esthétique corrects. Elles seront de plusieurs ordres : correction de crêtes flottantes, plastie de muqueuses tubérositaire hypertrophiée, vestibuloplastie ou greffe épithélio-conjonctive pour approfondissement vestibulaire, frénectomie, plastie de bride et greffe conjonctive enfouie pour augmentation du volume crestal notamment dans un but esthétique.

### Le matériel

Il est nécessaire de disposer d'écarteurs, de bistouris lame 15 et/ou 15C, de pince à disséquer, de ciseaux à disséquer, de matériel de suture, de fil résorbable ou non 4/0 à 6/0.

### L'anesthésie

Pour les plasties muqueuses, l'anesthésie locale avec un anesthésique adrénaliné est préférée pour limiter le saignement peropératoire.

### Les plasties muqueuses par soustraction

#### ■ La gestion des crêtes flottantes

Les crêtes flottantes sont souvent associées à une crête alvéolaire fine, en lame de couteau (*Fig. 7a*). Malgré sa mobilité provoquant une instabilité de la prothèse, la crête flottante participe tout de même à un peu d'adhérence à la prothèse amovible. Son exérèse doit donc être réalisée avec circonspection.

Un sondage avec une sonde ou une aiguille est réalisé en vestibulaire et en palatin, de part et d'autre de la crête, pour localiser le sommet de celle-ci. Cette limite marquée au feutre dermatographique permet d'évaluer le volume de gencive à éliminer (*Fig. 7b*). Une incision en quartier d'orange, dite cunéiforme, jusqu'à la crête alvéolaire permet d'éliminer la gencive hypertrophiée. L'affrontement berge à berge est vérifié et une suture continue type surjet est réalisée (*Fig. 7c*).

### ■ La plastie des hypertrophies gingivales tubérositaires

L'hypertrophie de la muqueuse tubérositaire réduit l'espace prothétique entre les crêtes antagonistes et peut rendre difficile la réalisation d'une prothèse. Elle doit donc bénéficier le cas échéant d'une plastie.

La technique d'incision est la même que pour la crête flottante. Il s'agit d'une incision cunéiforme (*Fig. 8a et b*). Un désépaississement de la muqueuse par une seconde incision dans l'épaisseur gingivale peut s'avérer nécessaire. Un contrôle avec le guide chirurgical, tel que précédemment décrit, est réalisé. Puis le site est suturé berge à berge sans tension par des points séparés ou par un surjet (*Fig. 8c*).

### ■ Les plasties des hypertrophies gingivales vestibulaires en feuillet de livre

Cette hypertrophie de la muqueuse vestibulaire est liée à une irritation, une inflammation du fait du port d'une prothèse amovible aux limites inadaptées (*Fig. 9*). Avant la réalisation d'une nouvelle prothèse, il est nécessaire d'éliminer cette muqueuse hypertrophique pour permettre à la prothèse amovible, notamment la prothèse complète, d'avoir un joint bien défini au niveau vestibulaire.

L'incision de la gencive à éliminer passe par la base de la zone hypertrophique qui est tenue à la pince à disséquer. Le site est ensuite suturé par points séparés. L'ancienne prothèse amovible est ensuite rebasée avec un polyméthacrylate de méthyle souple en comblant cette zone réséquée pour éviter une récurrence.

## ■ Les plasties des freins

Les freins et brides vestibulaires peuvent gêner la stabilisation et la rétention des prothèses amovibles (*Fig. 10a*). Ils peuvent également provoquer la mobilisation de la gencive attachée et donc favoriser les récessions gingivales au niveau de zones dentées.

## La frénectomie du frein labial supérieur

Après anesthésie locale, la base du frein est individualisée en la pinçant dans une pince de Kocher sans griffe (*Fig. 10b*). La base du frein ainsi individualisée est sectionnée par une incision horizontale à la lame 15 contre la pince du côté du fond du vestibule.

Puis le frein est détaché par deux incisions verticales de part et d'autre de celui-ci jusqu'à son attache crestale (*Fig. 10c*). À noter que cette attache peut se prolonger jusqu'au niveau de la papille bunoïde interincisive.

La muqueuse vestibulaire de part et d'autre du frein est décollée sur quelques millimètres. Les attaches fibreuses du frein adhérentes à l'os sous-jacent sont curetées pour éviter une récurrence du frein. Puis des points simples sont réalisés en commençant par le milieu du frein puis progressivement de part et d'autre de ce premier point.

## Les plasties des brides

La plastie en Z, technique issue de la chirurgie des brides cutanées permet d'éliminer les brides muqueuses tout en conservant la hauteur de la muqueuse vestibulaire. Le principe est basé sur la réalisation d'une incision le long de la bride puis de deux contre incisions aux extrémités en faisant un angle à 60°. On obtient ainsi un Z. Deux lambeaux triangulaires d'épaisseur partielle sont réalisés. Leurs sommets sont ensuite intervertis permettant d'horizontaliser l'incision correspondant à la bride ou au frein. Les sutures sont réalisées par des points simples.

### ■ La gingivectomie pour élongation coronaire

Elle est indiquée dans le cadre de la prothèse dentoportée lorsque la partie coronaire de la dent est insuffisante pour la rétention de la couronne, lorsque le délabrement coronaire est très infra-gingival (*Fig. 11a*) ou pour un alignement du collet d'une dent devant être couronné, avec celui des dents voisines.

Une incision para-sulculaire à biseau interne est réalisée jusqu'à la corticale vestibulaire (*Fig. 11b*). Puis un lambeau d'épaisseur totale permet d'accéder à la corticale vestibulaire sous-jacente. Si le lambeau emporte les papilles, il est d'épaisseur partielle à ce niveau. La préparation cervicale de la couronne est réalisée au niveau souhaité. Puis, une ostectomie vestibulaire est réalisée à la fraise sous irrigation en fonction de la future limite gingivale de la prothèse. La partie de racine alors exposée est curetée de façon à obtenir un espace biologique sain (*Fig. 11c et d*). La gencive est repositionnée au niveau voulu et suturée au niveau proximal par des points

en U ou des sutures suspendues. Une couronne provisoire est réalisée dans la séance aux nouvelles limites de la préparation (*Fig. 11e*).

## Les plasties muqueuses par addition

### ■ L'approfondissement vestibulaire

Chez l'édenté, l'insuffisance de profondeur du vestibule est un facteur négatif à la stabilisation d'une prothèse amovible. Chez un sujet denté, l'insuffisance de vestibule, c'est-à-dire l'absence de gencive attachée, empêche l'hygiène au niveau des faces vestibulaires des dents et est un facteur de récession gingivale. Aussi l'approfondissement vestibulaire peut être indiqué dans ces cas.

Il peut être réalisé de deux façons : soit par plastie selon la technique de Clark pour un approfondissement sur une zone de grande étendue dans le cadre d'une édentation, soit par greffe gingivale libre pour une étendue plus limitée, notamment dans une zone dentée.

### La technique de Clark

Après incision vestibulaire horizontale au niveau de la ligne de jonction muco gingivale, un lambeau d'épaisseur partielle est réalisé avec dissection contre le périoste des premières attaches musculaires au fond du vestibule. Une réattache plus profonde des fibres musculaires est réalisée et le lambeau ainsi disséqué est suturé au fond du vestibule. La face vestibulaire de la crête reste cruentée, laissant exposé le tissu conjonctif de la muqueuse vestibulaire. Une épithélialisation secondaire se fera en 15 jours. Une prothèse immédiate en surextension vient combler le néovestibule ainsi formé et protéger la muqueuse vestibulaire cruentée.

## La greffe gingivale libre vestibulaire

On délimite par palpation et par sondage une zone de prélèvement palatin où la muqueuse est épaisse. Cette zone de prélèvement doit se situer en avant de la deuxième molaire de façon à éviter les ramifications de l'artère palatine postérieure. Un greffon épithélio-conjonctif de taille légèrement supérieur au site receveur est prélevé puis dégraissé si nécessaire (*Fig. 12a et b*). Après un contrôle de l'hémostase, le site de prélèvement est protégé par une compresse hémostatique, une membrane de collagène ou une membrane de *Platelet Rich Fibrine* (PRF), stabilisée par des sutures (*Fig. 12c*).

Au niveau du site receveur une incision est réalisée au niveau de la ligne de jonction muco gingivale et un lambeau d'épaisseur partielle supra périoste est levé. La muqueuse vestibulaire est suturée en fond de vestibule.

Le greffon est ensuite stabilisé à la gencive attachée par des points simples (*Fig. 12d*).

### ■ Greffe conjonctive enfouie

La greffe conjonctive enfouie est indiquée dans un but esthétique ou phonétique en cas de dépression vestibulaire ou d'insuffisance de hauteur osseuse en regard d'un intermédiaire de bridge (*Fig. 13a*). Cette technique est également indiquée lorsque la muqueuse vestibulaire en regard d'une prothèse conjointe est fine.

Le prélèvement du greffon peut être palatin et réalisé par la technique de l'incision unique ou par un greffon épithélio-conjonctif désépithérialisé (*Fig. 13b et c*). Il peut être aussi tubérositaire par incision cunéiforme si la fibromuqueuse est épaisse et que le volume du greffon nécessaire est peu important.

On accède au site receveur par une incision verticale du côté distal de la zone de greffe (*Fig. 13d*). À partir de cette incision, une dissection d'épaisseur partielle est réalisée à la lame n° 15C et au ciseau à disséquer (*Fig. 13e*). Le greffon conjonctif va être ensuite inséré dans cette enveloppe et stabilisé par des points en fil résorbable à ses deux extrémités. Des points de suture simples au niveau de l'incision referment le site (*Fig. 13g*).

## La prescription et les conseils postopératoires

Elle comporte un antalgique de niveau 1 et un antalgique de secours de niveau 2 systématiquement. La corticothérapie peut être indiquée dans le cadre de chirurgie préprothétique de grande étendue.

Un bain de bouche antiseptique, à base de chlorhexidine par exemple, est indiqué à partir du premier jour de l'intervention si le site opératoire est refermé.

Si une zone cruentée persiste sur le site opératoire en fin d'intervention, les bains de bouches sont commencés à partir du lendemain pour éviter une désorganisation du caillot sanguin en postopératoire. Une prescription d'acide tranexamique peut également être indiquée en cas de persistance d'une zone cruentée non recouverte, du fait du risque hémorragique postopératoire.

L'application cutanée de glace pendant 10 minutes et répétée au cours des 24 premières heures est indiquée en regard du site opéré, ce afin de diminuer l'œdème et la douleur postopératoires.

Des conseils postopératoires concernant l'alimentation (froide et molle), l'hygiène (bain de bouche et brosse à dents chirurgicale) sont présentés au patient. La conduite à tenir face à une hémorragie postopératoire est expliquée au patient.

Un contrôle sera réalisé à une semaine et les sutures seront déposées.

# Injection de la toxine botulique en chirurgie orale : indications et techniques

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES** - Connaître les indications et contre-indications de la toxine botulique utilisée en médecine.

## CLÉS

POINTS

- La toxine botulique est utilisée pour traiter une hyperactivité musculaire non contrôlée.
- En chirurgie orale, la toxine botulique est utilisée dans le traitement symptomatique des dysfonctions temporo-mandibulaires, en agissant sur la douleur musculaire, le trismus, l'hyperactivité musculaire.
- L'utilisation de la toxine botulique est réservée à un usage hospitalier.

L'objectif de la chirurgie préprothétique vise à rétablir des conditions anatomiques satisfaisantes pour assurer un appui de bonne qualité et suffisamment étendu pour la stabilité et la rétention d'une prothèse amovible. La chirurgie préprothétique vise également à recréer un environnement gingival correct autour de la prothèse dento ou implanto-portée.

La chirurgie préprothétique intéresse donc : l'os alvéolaire et les tissus gingivaux. Les techniques seront soit soustractives, soit additives.

Dans le cadre de la prothèse amovible muco-soutenue, la chirurgie préprothétique a lieu lors des avulsions ou dans le cadre d'une crête édentée, avant la réalisation de la prothèse amovible. Elle est essentiellement soustractive. Dans le cadre de la prothèse conjointe, la chirurgie préprothétique est réalisée en même temps que les prothèses provisoires.

## Histoire: du botulisme à la toxine botulique

Le botulisme est une affection nerveuse commune à l'homme et aux animaux, qui est le plus souvent d'origine alimentaire et se traduisant par des paralysies flasques.

En 1817-1822, Christian Andreas Justinus Kerner fait la première description des symptômes du botulisme et aura l'intuition des applications thérapeutiques de ce poison. En 1895, le biologiste belge Emile-Pierre Van Ermengem identifie la bactérie responsable et la nomme « Bacillus Botulinus » un Bacille gram + anaérobie.

En 1923, Bacillus Botulinus est classé dans le genre Clostridium et est renommé Clostridium Botulinum. Les effets anticholinergiques de la toxine botulique sont découverts (Burgen et al, 1949 J Physiol). Entre 1950-1970, la toxine botulique est isolée et purifiée, et un usage thérapeutique potentiel est enfin envisagé. Sept sérotypes différents de A à G de toxines sont isolés.

C'est la substance la plus mortelle connue de nos jours (DL50 estimée chez l'humain entre 1,3 et 2,1 ng/kg en IV/IM ou 10 et 13 ng/kg par inhalation).

Depuis les années 80, les toxines botuliques A et B sont les plus utilisées en clinique humaine sous forme d'injection.

La toxine botulique induit une paralysie transitoire prolongée de l'organe cible hyperactif (nerf/muscle, glande). Il existe aujourd'hui plus de cinquante indications.

## Mécanismes d'action des toxines

### Action myorelaxante

La portion active de la toxine est un di-peptide constitué d'une chaîne lourde (100-kDa) et d'une chaîne légère (50-kDa).

La toxine botulique permet le clivage des protéines responsables de la fusion présynaptique. Ce clivage inhibe la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice à la jonction neuromusculaire. Un blocage de l'activité musculaire est alors obtenu à l'étage présynaptique.

### Atrophie musculaire

Elle est limitée, réversible et temporaire.

Suite à leur paralysie, les fibres musculaires développent très vite une atrophie. C'est un effet indirect, provoqué par toute situation induisant un silence synaptique. Ce n'est pas spécifique aux muscles, cela concerne aussi les glandes. C'est cet effet atrophique indirect de la toxine botulique qui est exploité pour diminuer l'hypertrophie musculaire présente dans certaines pathologies telles que le bruxisme.

### Action limitée dans le temps

L'action inhibitrice de la libération de l'ACH par la toxine botulique n'induit pas de dégénérescence des terminaisons nerveuses présynaptiques des motoneurons ni de la jonction neuromusculaire. On note seulement un dysfonctionnement.

Lorsqu'une manipulation bloque la neurotransmission pour une longue durée (non spécifique à la toxine botulique), on observe sous l'influence de facteurs de croissance sécrétés par le muscle paralysé, le bourgeonnement de nouvelles terminaisons nerveuses à partir de la plaque motrice empoisonnée : on parle de « sprouting ».

Ces nouvelles terminaisons nerveuses établissent des synapses en une à deux semaines après l'injection de toxine botulique. Le maximum est atteint en cinq à dix semaines.

Dès que ces boutons synaptiques libèrent assez de transmetteurs pour induire une réponse contractile, l'action paralysante de la toxine botulique est levée. Ce délai pouvant varier selon les patients. Des injections répétées de toxine botulique sont donc nécessaires pour maintenir l'effet thérapeutique (symptomatique).

## Indications

La première application humaine date de 1980. Elle a été réalisée par Allan Scott, ophtalmologue, pour traiter le strabisme. Les indications se sont étendues : dystonies faciales (1985, Frueh et al.), blépharospasme et spasme hémifacial, dystonie cervicale et troubles l'appareil manducateur.

### Applications dans la région cervico-maxillo-faciale

#### ■ Applications esthétiques

- Rides du visage
- Hypertrophie des muscles temporaux et masséters
- Papilles interdentaires
- Commissures des lèvres
- Traitement des cicatrices
- Amélioration temporaire de l'apparence des lignes glabellaires

#### ■ Applications thérapeutiques

- Troubles temporo-mandibulaires
- Bruxisme
- Sialorrhée et trouble de la sécrétion salivaire
- Paralysie du nerf facial
- Douleur faciale et névralgie trigéminal
- Traumatismes oraux et maxillo-faciaux

- Maux de tête et migraine chronique
- Trismus
- Dystonie oromandibulaire
- Blépharospasme
- Strabisme
- Dystonie cervicale chez l'adulte (spasmes sévères des muscles du cou)

### Applications thérapeutiques dans d'autres régions de l'organisme

- Vessie hyperactive
- Incontinence urinaire associée à un état neurologique
- Spasticité des membres supérieurs chez l'adulte
- Hyperhidrose axillaire sévère (sudation axillaire excessive)

### Contre-indications

- Allergie à la toxine botulique
- Allergie à un excipient
- Grossesse et allaitement
- Inflammation ou infection du site à injecter
- Association médicamenteuse : curare, aminosides
- Maladie chronique neuromusculaire dégénérative, pathologie de la jonction neuromusculaire : maladie de Lambert-Eaton, myasthénie...

## Techniques et présentations

### Présentation

Les toxines A et B sont utilisées en médecine avec différentes présentations et AMM.

#### ■ Type A

Il s'agit d'une poudre à reconstituer dans du sérum physiologique (arrivée sur le marché de Dysport dans des seringues pré-remplies).

- Xeomin 50U/100U

Chez l'adulte, indiqué dans le blépharospasme, les dystonies cervicales, la spasticité du MS.

- Dysport 100U/300U/500U

Adultes et enfants de plus de 12 ans :

- blépharospasme ;
- spasme hémifacial ;
- torticolis spasmodique ;
- traitement symptomatique de la spasticité des membres supérieurs et/ou inférieurs ;
- traitement de la déformation dynamique du pied en équin chez les enfants de 2 ans et plus présentant une spasticité due à une infirmité motrice cérébrale.

- Botox 50U/100U/200U

Adultes et enfants de plus de 12 ans :

- troubles de l'oculomotricité : strabisme, paralysies oculomotrices récentes, myopathie thyroïdienne récente ;
  - blépharospasme ;
  - spasme hémifacial ;
  - torticolis spasmodique ;
  - hyperhidrose axillaire sévère ;
  - traitement symptomatique local de la spasticité (hyperactivité musculaire) du membre supérieur et/ou inférieur.
- Enfants de 2 ans et plus : idem supra et en plus :
- traitement de la déformation dynamique du pied en équin chez les enfants présentant une spasticité due à une infirmité motrice cérébrale.

### ■ Type B

Prête à l'emploi sous forme liquide.

- Neurobloc
- Présentation: flacons à 2 500, 5 000 et 10 000 U
- N'est indiqué que dans le traitement de la dystonie cervicale (torticolis spasmodique) chez l'adulte.

## Le choix de la dose

La toxine botulique A est la forme la plus utilisée en médecine. Son effet inhibiteur se met en place en 5 jours en moyenne et dure environ 3 à 4 mois tout en étant réversible sur les plans clinique et histologique.

Les pathologies traitées par la toxine étant en majorité des pathologies chroniques et évolutives, les injections seront répétées selon le délai moyen d'action de la toxine.

Le choix de la dose se définit au cas par cas, et selon l'expertise du praticien.

La dose est dépendante de la taille du muscle (orbiculaires vs muscles cervicaux ou muscles masticateurs...).

Il faudra tenir compte de la fonction du muscle dans son ensemble (orbiculaire de la bouche ou zygomatiques / sourire... ; quels objectifs se fixer avec le patient ?).

Penser également au risque d'effets secondaires (dysphagie / muscles oro-pharyngés, ptose des paupières / orbiculaires de l'œil...).

- Il y a une correspondance des doses entre les différentes toxines AMM :

1U Botox = 3-5U Dysport

1U Botox = 33 U Neurobloc/Myobloc

- Résistances aux toxines

Cette résistance, lorsqu'elle survient (rarement), apparaît généralement après quelques séances d'injection et non d'emblée.

La détection en routine d'anticorps dirigés contre la toxine et/ou les protéines complexantes ne se fait pas.

Le fait de proposer un délai de 3 mois entre les séances d'injection diminue le risque de formation d'anticorps et donc de résistances.

## Matériels et protocoles

### ■ Protocole sans appareil

On utilise une seringue de 1 ou de 5 ml en fonction du volume à injecter avec une aiguille de 25-30 gauges.

### ■ Protocole avec appareil

Aiguille au téflon pour EMG :

Appareil d'enregistrement électromyographique : EMG de surface :

Échographe pour le repérage visuel des muscles (certains muscles profonds étant difficiles à représenter en 3D : ptérygoïdiens latéraux...) :

### **La toxine botulique en pratique ?**

En fonction des situations cliniques, il s'agit d'un traitement de première ou deuxième intention.

Dans le bruxisme par exemple, les injections se font dans les muscles masséter et/ou temporal. Les muscles ptérygoïdiens latéraux sont concernés si des grincements et des mouvements de latéralités anormaux sont signalés dans les symptômes.

Il est conseillé d'injecter là où le muscle est le plus contracté à la palpation ou à l'aide de l'EMG.

Ainsi pour trouver le point de contraction à la palpation, on demande au patient de serrer les mâchoires et on palpe le muscle. Cette méthode est subjective car praticien-dépendant. Il faut avoir une connaissance anatomique de la région palpée et connaître la topographie des muscles que l'on palpe. En effet certains faisceaux musculaires peuvent être concernés et pas les autres au sein du même muscle.

L'EMG est une méthode objective pour localiser les faisceaux musculaires hyperactifs. L'échographie est également appropriée pour préciser les points d'injection.

Les injections se font entre deux et cinq points selon la surface du muscle et l'expérience du praticien.

### ■ Exemples des muscles masticateurs

- Masséter : injection de 25U à 50U (Botox) en deux points au 1/3 inférieur du muscle dont l'un proche de l'angle goniatique et l'autre à 10-15 mm en avant afin de pouvoir infiltrer le faisceau profond du muscle. Cette dose peut être progressivement augmentée en fonction de l'efficacité obtenue après les doses de début (25U).

Noter dans cette région le rapport avec les branches du nerf facial (mandibulaire, buccale, zygomatique), et du canal salivaire parotidien à l'union du 1/3 moyen et 1/3 supérieur du muscle.

- Temporal : injection de 10U à 25U (Botox) en 2 à 3 points selon la surface du muscle et proportionnellement à ses trois faisceaux (antérieur, moyen et postérieur) en palpant le relief du muscle au-dessus de l'arcade zygomatique dans la région temporale.

- Ptérygoïdien latéral : injection de 5U à 10U à travers l'incisure mandibulaire. Ce muscle est ciblé lorsqu'il existe des mouvements de latéralités incontrôlés (bruxisme, dyskinésies ou dystonies oromandibulaires, DTM). Sa localisation (palpation) étant difficile (impossible), le seul repère de surface est le relief du condyle mandibulaire. Le praticien doit s'aider d'un appareillage adéquat (échographie, EMG) pour visualiser ou enregistrer les faisceaux du muscle pour réaliser l'injection.

Noter dans cette région les rapports vasculaires des rameaux de l'artère maxillaire dans sa première partie (a. ménagée moyenne et l'accessoire). Il est donc nécessaire de faire une aspiration pour éviter d'injecter la toxine dans un vaisseau.

#### • Remarques

- Si les muscles masséters et temporaux sont généralement injectés de façon bilatérale dans le bruxisme, les ptérygoïdiens, eux, seront ciblés en fonction du côté de la déviation anormale due à la contraction anarchique du muscle.

- Si la mâchoire a tendance à dévier d'un côté (dyskinésie ou dystonie oromandibulaires), on injectera le ptérygoïdien latéral du côté opposé.

Dans un bruxisme avec grincement avéré, on injectera les muscles ptérygoïdiens gauche et droit.

## Toxicité

### ■ Dose létale

La neurotoxine est le plus fort poison rencontré dans la nature. La dose létale moyenne pour l'Homme est d'environ de 3 000 U. Cette dose est très supérieure aux doses utilisées en médecine et en chirurgie dentaire.

### ■ Effets secondaires

Les doses injectées étant très faibles, elles provoquent rarement des effets secondaires. Et lorsqu'ils existent, ils sont légers et transitoires. Cependant, ils peuvent être invalidants lorsqu'il s'agit des muscles de la cavité buccale et du pharynx (langue, plancher buccal, voile du palais et piliers du pharynx...).

Les plus fréquents sont :

- une difficulté à mâcher à cause d'une fatigue musculaire locale (dose dépendant);
- dysphagie (pouvant provoquer des fausses routes);
- une atrophie musculaire (altération esthétique);
- une asymétrie faciale (par diffusion de la toxine si l'injection dans le masséter est trop proche du muscle zygomatique);
- des effets systémiques / sensation de fatigue généralisée (passage de la toxine dans la circulation sanguine / vaisseau).

## Cadre légal et délivrance

Depuis 1994, la toxine botulique fait partie de la liste 1 des substances vénéneuses définies par l'article R.5204 du Code de la santé publique. Elle fait donc partie des médicaments avec les risques les plus élevés pour la santé.

La toxine botulique est donc :

- soumise à prescription restreinte ;
- réservée à l'usage professionnel (article R.5121-80 du Code de la santé publique) ;
- à prescription réservée aux spécialités en neurologie, chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, en dermatologie, en chirurgie de la face et du cou, en chirurgie maxillo-faciale et en ophtalmologie...

Elle ne peut pas être utilisée au cabinet dentaire. Elle est réservée à un usage hospitalier.

Le résumé des caractéristiques produit (RCP) du Botox® précise qu'il doit être administré par des médecins spécialistes ayant une bonne expérience de l'utilisation de la toxine dans ces indications. Il en est de même pour le RCP du Vistabel® dont la prescription est réservée aux spécialistes en chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, en dermatologie, en chirurgie de la face et du cou, en chirurgie maxillo-faciale et en ophtalmologie.

Cependant, la plupart du temps, la toxine botulique est utilisée hors AMM. C'est le cas dans le bruxisme et les autres troubles de l'appareil manducateur tels que les dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DTM), dyskynésies et dystonies oromandibulaires, dystonies post-traumatiques ou post-chirurgicales orthognatiques. Plusieurs études décrivent l'efficacité de la toxine botulique dans ces pathologies avec une baisse conséquente des douleurs et la contraction anarchique des muscles impliqués.



# PARTIE 6

## Médecine orale

Jean-Christophe Fricain

409

■ Item 46 - Adénopathies cervico-faciales .....	410
■ Item 47 - Images radio-claires, mixtes et ostéo-condensantes du maxillaire et de la mandibule .....	418
■ Item 48 - Diagnostic d'une lésion de la muqueuse buccale, les lésions élémentaires et les variations physiologiques .....	436
■ Item 49 - Candidoses buccales .....	446
■ Item 50 - Lichen plan buccal .....	451
■ Item 51 - Lésions à potentiel malin de la muqueuse buccale .....	457
■ Item 52 - Tumeurs bénignes de la muqueuse buccale .....	461
■ Item 53 - Accroissements gingivaux .....	469
■ Item 54 - Tumeurs malignes de la muqueuse buccale .....	475
■ Item 55 - Stomatodynies primitives .....	484
■ Item 56 - Algies faciales .....	488
■ Item 57 - Kératoses de la muqueuse buccale .....	497
■ Item 58 - Ulcérations de la muqueuse buccale .....	501
■ Item 59 - Lésions vésiculeuses de la cavité buccale .....	522
■ Item 60 - Lésions bulleuses de la muqueuse buccale .....	527
■ Item 61 - Pigmentations de la muqueuse buccale .....	536
■ Item 62 - Limitation de l'ouverture buccale et pathologies de l'ATM .....	543
■ Item 63 - Pathologies des glandes salivaires .....	560
■ Item 64 - Sinusites maxillaires aiguës et chroniques et communications bucco-sinusiennes .....	572
■ Item 65 - Cellulites cervico-faciales .....	580
■ Item 66 - Ostéites .....	603



**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Savoir établir un diagnostic positif d'adénopathie cervico-faciale.
- Connaître les principales étiologies des adénopathies cervico-faciales.

### CLÉS

#### POINTS

- Les adénopathies cervicales sont à rechercher systématiquement lors de l'examen clinique exobuccal.
- Les étiologies des adénopathies cervico-faciales sont multiples: infectieuses, inflammatoires, tumorales.
- Toute tuméfaction cervicale évoluant depuis plus de 3 semaines doit être explorée.
- Toute adénopathie chronique doit faire évoquer une étiologie maligne.
- Toutes les adénopathies ne sont pas d'origine infectieuse.
- Une adénopathie cervico-faciale unique évoque une étiologie locale en première intention.
- Une adénopathie cervico-faciale chronique fixée aux plans profonds et/ou indurée est une indication d'orientation vers un ORL pour réaliser une endoscopie à la recherche d'un cancer des VADS.
- L'exérèse et l'examen histologique d'une adénopathie chronique supérieure à 2 cm sont indiqués si les examens cliniques et paracliniques n'orientent pas le diagnostic étiologique.
- Des polyadénopathies cervico-faciales évoquent une cause générale en première intention.
- Un hémogramme doit systématiquement être prescrit devant une ou plusieurs adénopathies cervicales chroniques.

## Définition

### Adénopathie

- Une adénopathie est une augmentation de volume d'un ganglion lymphatique qui devient palpable.
- Une adénopathie chronique est une adénopathie qui dure depuis plus de 3 semaines.
- Une adénopathie peut être secondaire à une pathologie infectieuse, inflammatoire, néoplasique ou métabolique d'origine locale, régionale ou systémique.

## Rappels histologiques

### Ganglion lymphatique, lymphonœud

Les ganglions lymphatiques sont des amas de lymphocytes groupés en structures organisées et encapsulées. Ce sont des organes réniformes, de taille variable, localisés sur les gros vaisseaux lymphatiques. La stimulation antigénique et l'état immunitaire de l'individu conditionnent l'aspect histologique des ganglions.

#### ■ Formes anatomopathologiques

Les ganglions lymphatiques assurent plusieurs fonctions: filtration non spécifique de la lymphe, séquestration et production des lymphocytes B et T. L'augmentation de volume d'un ganglion (adénopathie) est due à l'augmentation du nombre de ses cellules.

- Par multiplication intrinsèque:
  - augmentation du nombre de lymphocytes normaux après stimulation antigénique;
  - prolifération locale de lymphocytes ou de macrophages malins.

- Par colonisation extrinsèque :
  - infiltration par des cellules inflammatoires lors d'une infection ;
  - infiltration par des cellules malignes métastatiques ;
  - infiltration et surcharge par des macrophages lors d'affections touchant le stockage des lipides ;
  - stase lymphatique, congestion vasculaire ou présence de substance anormale (rare).
- Par les deux mécanismes combinés.

## Rappels anatomiques

De très nombreuses classifications des chaînes ganglionnaires cervicales sont rapportées dans la littérature. On peut ainsi distinguer :

- des groupes ganglionnaires (*Fig. 1*) ;
- des territoires de drainage lymphatique (*Fig. 2*) ;
- des aires ganglionnaires (*Fig. 3*) :

- la classification des aires ganglionnaires la plus communément utilisée aujourd'hui est celle établie par l'*American Head and Neck Society Committee for neck dissection Classification* (2008), qui subdivise les différentes chaînes ganglionnaires en 6 secteurs distincts ;
- cette sectorisation des adénopathies doit être connue et utilisée de manière courante car elle facilite la communication entre professionnels (chirurgiens, cliniciens, radiologues, anatomo-pathologistes).

### Secteur I

- Délimitation :
  - sous le mylo-hyoïdien ;
  - au-dessus de l'os hyoïde ;
  - en avant de la partie postérieure de la glande sub-mandibulaire.
- Zone Ia : entre les berges internes des ventres antérieurs du digastrique.
- Zone Ib : de chaque côté, en dehors et en avant de la partie postérieure de la glande sub-mandibulaire.

### Secteur II

- Délimitation :
  - de la base du crâne jusqu'au niveau de la partie inférieure de l'os hyoïde ;
  - en arrière de la partie postérieure de la glande sub-mandibulaire ;
  - en avant de la partie postérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM).
- Zone IIa : zone en avant, en dedans, en dehors, jusqu'en postérieur de la veine jugulaire interne et au contact de celle-ci sans interface.
- Zone IIb : zone postérieure à la veine jugulaire interne dont elle est séparée par un plan graisseux.

### Secteur III

- Il s'agit de la zone délimitée :
- entre la partie basse du corps de l'os hyoïde et la partie basse du cartilage cricoïde ;
  - en avant de la partie postérieure du SCM.

### Secteur IV

- Il s'agit de la zone délimitée :
- entre la partie basse du cartilage cricoïde et au-dessus des clavicules ;
  - antérieurement à une ligne reliant la partie postérieure du sterno-cléido-mastoïdien et le bord postéro-latéral du scalène antérieur ;
  - en dehors de la carotide.

### Secteur V

- Il s'agit de la zone délimitée :
- d'une ligne reliant la partie postérieure du SCM et le bord postéro-latéral du scalène antérieur ;
  - en avant du bord antérieur du trapèze.

- Zone Va : en arrière de la partie postérieure du SCM, depuis la base du crâne jusqu'au niveau de la partie inférieure du cartilage cricoïde.
- Zone Vb : depuis le niveau de la partie inférieure du cartilage cricoïde jusqu'au niveau des clavicules.

### Secteur VI

Il s'agit d'un compartiment antérieur central depuis la partie inférieure du corps de l'os hyoïde jusqu'à la fourchette sternale, limitée en dehors par le bord interne de chaque carotide.

## Diagnostic positif des adénopathies cervico-faciales

Il repose sur l'examen clinique (palpation +++ ) et sur les examens complémentaires paracliniques (imagerie +++).

### Diagnostic clinique

#### ■ Interrogatoire

Il précisera l'âge du patient, les antécédents médicaux et chirurgicaux, la date de découverte de l'adénopathie, l'évolution et les signes généraux associés.

#### ■ Examen clinique

- Inspection : siège, volume, état des téguments environnants (*Fig. 4*).
- Palpation :
  - siège : en fonction du territoire de drainage lymphatique intéressé, la localisation de la lésion primaire peut être retrouvée ;
  - nombre :
    - unique -> infection dans le territoire de drainage, maladie de Hodgkin, cancer solide ;
    - multiples -> infection, hémopathie maligne, pathologie générale ;
  - caractère uni ou bilatéral ;
  - volume : mesure dans le temps :
    - volumineux -> inflammatoire ;
    - petit -> pathologie générale (rarement unique) ;
  - consistance :
    - chaud et douloureux -> infection ;
    - fixe et adhérent -> cancer de voisinage (carcinome épidermoïde +++ ) ;
    - mobile, indolore et de grande taille -> hémopathie maligne ;
  - mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds.

### Diagnostic paraclinique

- Imagerie :
  - échographie en première intention ;
  - TDM ou IRM permettent d'orienter le diagnostic positif et étiologique.
- Biologique :
  - hémogramme et VS -> processus infectieux et hémopathie maligne.
- Histologique :
  - cytoponction ;
  - biopsie ganglionnaire puis examen :
    - bactériologique : recherche bacille de Koch ;
    - histologique et cytologique : marqueurs immuno-histochimiques en faveur d'une hémopathie.

### Diagnostic différentiel

Il se fera avec les éléments physiologiques, qui sont bilatéraux, contrairement à la majorité des adénopathies.

- Il s'agit principalement de l'os hyoïde et des glandes sous-mandibulaires.
- Le diagnostic différentiel concerne aussi les masses cervicales pathologiques infectieuses, tumorales bénignes (lipome) et malignes, inflammatoires et congénitales (kystes congénitaux), et vasculaires (anévrisme carotidien).

L'examen clinique oriente en général le diagnostic et l'imagerie cervicale précisera ou confirmera le diagnostic d'adénopathie en cas de doute.

### ■ Formes cliniques évolutives des adénopathies superficielles

Les adénopathies peuvent être aiguës (< 3 semaines) ou chroniques (> 3 semaines).

Les adénopathies aiguës apparaissent le plus souvent dans un contexte de pathologie infectieuse locale/régionale/générale et revêtent plusieurs formes :

- adénite séreuse : tuméfaction, douleur, rougeur, chaleur plus ou moins étendue à la périphérie (périadénite) ;
- adénite suppurée : fluctuation, altération de l'état général. Sans traitement, l'évolution se fait vers l'adéno-phlegmon ou la fistulisation cutanée ;
- adéno-phlegmon : ce stade traduit l'extension du processus infectieux au-delà de la capsule ganglionnaire. Cette extension peut intervenir d'emblée ou faire suite à une adénite suppurée. Les signes généraux et locaux sont très marqués.

Les adénopathies chroniques revêtent plusieurs caractéristiques cliniques en fonction de leur étiologie :

- métastatique d'une tumeur solide (VADS, thyroïde, larynx...) : dure, ligneuse, adhérente aux plans profonds, non inflammatoire ;
- hématologique : indolore, souvent mobile, multiples et fermes (leucémies), unique et molle (lymphome hodgkinien), unique et ferme (lymphome non hodgkinien) ;
- infectieuse (VIH, tuberculose, syphilis...) ou inflammatoire (lupus, sarcoïdose, connectivites...) : indolores, souvent multiples, fermes, non inflammatoires, mobiles ; les adénopathies tuberculeuses peuvent évoluer vers un abcès froid avec fistulisation ou vers une calcification.

## Diagnostic étiologique

Une fois le diagnostic positif d'adénopathie posé, il faut déterminer l'étiologie. Un hémogramme doit être systématique devant toute adénopathie chronique pour éliminer un syndrome lymphoprolifératif malin. L'étiologie sera orientée par le caractère unique ou multiple de l'adénopathie.

### ■ Adénopathie unique

**On recherchera une cause locale dans le territoire de drainage :**

- infectieuse (cutanée, amygdalienne, dentaire et péri-dentaire, glande salivaire) ;
- tumorale : métastase de cancer VADS (endoscopie obligatoire), thyroïde (*Fig. 5*).

### ■ Absence de cause locale ou polyadénopathie

On recherche une cause générale : bactérienne, virale, parasitaire, inflammatoire, tumorale.

#### • Adénopathies d'origine bactérienne

##### **Tuberculose** (*voir item 58*)

C'est une infection le plus souvent par *Mycobacterium tuberculosis hominis*. Trois situations cliniques peuvent être rencontrées :

##### - Adénopathie satellite d'un chancre d'inoculation

L'adénopathie est généralement haute, sous-mandibulaire ou sous-angulo-mandibulaire, unique ou multiple, uni ou bilatérale, indolore. Au départ, elle est mobilisable puis elle se fixe à la peau (périadénite). Dans la phase précoce, l'adénopathie est ferme à la palpation, lisse, régulière ; à la phase de fistulisation, le pus est verdâtre,

inhomogène et grumeleux. Ce tableau locorégional s'accompagne d'une fébricule vespérale. À ce stade, le cliché thoracique est sans anomalie. Le diagnostic positif repose sur :

- l'IDR (intradermoréaction à la tuberculine, test tuberculinique) à 10 unités: test positif (papule supérieure ou égale à 6 mm à 72 heures), voire phlycténulaire. En période aiguë, l'IDR peut être négative;
- des prélèvements: ponction ganglionnaire, crachats. L'examen direct met en évidence des bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) à la coloration de Ziehl-Neelsen. L'analyse anatomopathologique de l'adénopathie est contributive.

#### - Adénopathie satellite d'une ulcération tuberculeuse secondaire

Le diagnostic est plus aisé car la tuberculose est connue. Dans ce cas, la cavité buccale est contaminée par le réservoir bactérien pulmonaire. L'ulcération est donc secondaire. L'adénopathie cervicale revêt les mêmes caractéristiques que décrites précédemment.

#### - Adénopathie calcifiée

Elle est le témoin d'une tuberculose ancienne et guérie. Elle est souvent de découverte fortuite, lors d'un examen orthopantomographique. Le diagnostic différentiel sera notamment à établir avec une lithiase salivaire sous-mandibulaire.

#### Syphilis (voir item 58)

Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible due à un spirochète, *Treponema pallidum*. Les adénopathies apparaissent 6 à 8 semaines après le chancre. Au départ, il existe 4 à 5 ganglions d'un même groupe dont 1 est plus volumineux. Ces adénopathies persistent 1 à 2 ans, puis la syphilis passe au stade secondaire. Le patient présente alors une polyadénopathie cervicale (en « collier de Vénus »). Le diagnostic se fait sur l'examen clinique (rechercher le chancre et surtout les adénopathies) et sur la prescription de tests spécifiques: VDRL (venereal disease research laboratory) et TPHA (*treponema pallidum* haemagglutination assay) et FTA (fluorescent *treponema* antibody). Une recherche spécifique par immunohistochimie sur la biopsie peut être contributive.

#### Tularémie

L'infection est due à *Francisella tularensis*, transmise à l'homme par piqûre de tique. Le germe se multiplie au niveau de la porte d'entrée cutanée. Via une bactériémie, il est responsable d'atteintes viscérales (poumons et système lymphatique). L'incubation s'étend sur 14 jours; elle est suivie d'un syndrome pseudo-grippal et d'adénopathies au niveau du territoire de drainage. La complication la plus fréquente est la suppuration, même après antibiothérapie. Le diagnostic est suspecté face à une population exposée (contact avec du gibier, lièvre +++ ) et repose sur la sérologie.

#### Lymphoréticulose bénigne d'inoculation

Il s'agit d'une infection à *Bartonella henselae*. Elle également appelée « maladie des griffes du chat » et se développe à la suite de blessures animales ou végétales. L'adénopathie est unique ou multiple, volontiers volumineuse. Plusieurs groupes ganglionnaires peuvent être atteints. L'adénopathie est satellite de la porte d'entrée cutanée (papule violacée, infracentimétrique). La périadénite est discrète et généralement tardive. Les signes généraux sont discrets. L'interrogatoire doit rechercher le contact avec des animaux. L'évolution est spontanément favorable. Le diagnostic repose sur la sérologie ou l'identification de *Bartonella henselae* sur du pus.

#### Actinomycose

C'est une infection par *Actinomyces*, bacille GRAM positif, anaérobie strict. L'atteinte cervico-faciale représente 50 à 60 % des cas. La porte d'entrée est fréquemment endobuccale. Après quelques semaines, une adénopathie apparaît, souvent sous-angulo-mandibulaire, ferme, adhérente, évoluant vers la suppuration. Il n'y a pas d'hyperthermie associée. Le pus est caractéristique, épais, grumeleux (grains jaunes). Le diagnostic repose sur l'identification des *Actinomyces* sur un liquide (pus) ou tissu pathologique.

#### • Adénopathies d'origine virale

##### Mononucléose infectieuse

- Elle est due au virus d'Epstein Barr; 15 à 20 % de la population sont porteurs sains. Cette affection est généralement bénigne avec une évolution bruyante. Elle intéresse souvent des patients jeunes. La transmission s'effectue par la salive. L'état infectieux est marqué par une hyperthermie, une asthénie intense avec malaise, des myalgies.
- À la phase d'état, le patient présente une angine purement érythémateuse ou ulcéreuse ou pseudomembraneuse. Il existe des pétéchies au niveau du voile du palais. Parfois une splénomégalie est associée. Les adénopathies sont multiples, modérément inflammatoires, généralement indolores, élastiques, mobiles et bien limitées. Elles n'évoluent jamais vers la périadénite.

- Au niveau biologique, il existe un syndrome mononucléosique avec une hypermonocytose et lymphocytose et une légère neutropénie inconstante. Des cellules mononucléées atypiques sont retrouvées. Le reste de la numération est normal.
- Les tests sérologiques sont contributifs dans le diagnostic: MNI Test : 8 % de faux négatifs, à compléter par RPBD (Réaction de Paul Bunnell et Davidson), positive vers le 7<sup>e</sup> jour. La guérison est spontanée en 3 à 6 semaines.

### **Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)**

- Les adénopathies peuvent être dues à l'infection virale elle-même, aux infections opportunistes qui compliquent la maladie ou à l'envahissement malin secondaire (lymphome +++).
- Les adénopathies sont présentes quel que soit le stade de la maladie, sous forme d'une polyadénopathie persistante dans au moins 2 aires ganglionnaires différentes, de diamètre supérieur à 1 cm. Ces adénopathies sont associées à des signes cliniques variés tels qu'asthénie, amaigrissement, diarrhées, sueurs nocturnes, fièvre élevée et prolongée. Au stade SIDA maladie, les adénopathies ont généralement disparu et leur réapparition doit faire suspecter un lymphome, une maladie de Kaposi ou une infection opportuniste.

### **Virus herpès (voir item 59)**

Le virus HSV1 est responsable d'une polyadénopathie cervicale lors de la primo-infection. Chez l'enfant, cette primo-infection peut passer totalement inaperçue. Lorsque le tableau clinique est parlant, il s'accompagne de fièvre, asthénie et dysphagie liée à une gingivo-stomatite herpétique.

### **Autres adénopathies d'origine virale**

#### **Rubéole**

Dans cette infection par un togavirus, la polyadénopathie cervicale, rétro-auriculaire ou sous-occipitale, survient une semaine avant l'éruption cutanée et peut persister 2 à 3 mois.

#### **Rougeole**

Un paramyxovirus est responsable de cette pathologie. Les adénopathies sont petites et mobiles. Le signe buccal de Koplik (petites taches rouges sur la face interne des joues, irrégulières, comportant en leur centre un point blanc saillant) peut être retrouvé (rare, fugace < 24 heures).

#### **Cytomégalovirus**

Le tableau clinique est proche de la mononucléose infectieuse avec des adénopathies moins volumineuses.

### **• Adénopathies d'origine parasitaire**

#### **Toxoplasmose**

- Cette infection est très fréquente (plus de 80 % de la population a une sérologie positive à 30 ans) et se transmet notamment par les déjections de chat ou la consommation de viande mal cuite ou de crudités souillées.
- La primo-infection passe généralement inaperçue. Quand elle se manifeste, le tableau clinique est dominé par la présence d'adénopathies de taille modérée, bilatérales et multiples, souvent asymétriques, mobiles, fermes, indolores (parfois légèrement sensibles à la palpation), sans périadénite. Les chaînes occipitales et spinales sont également intéressées. Il existe parfois une légère hyperthermie associée à une sensation de malaise général.
- Cette affection est bénigne, sauf chez la femme enceinte car elle peut entraîner des lésions oculaires ou encéphaliques chez le fœtus.
- Le diagnostic repose essentiellement sur le contexte clinique et la sérologie avec dosage des IgM (présentes dès la 1<sup>re</sup> semaine et persistant plusieurs mois). Le diagnostic différentiel avec le lymphome hodgkinien doit être fait.

### **• Adénopathies d'origine inflammatoire**

Ces pathologies (lupus, sarcoïdose) sont le résultat d'une activation du système immunitaire. Les adénopathies associées peuvent être localisées ou généralisées.

#### **Sarcoïdose**

La sarcoïdose est une pathologie inflammatoire, de cause inconnue, pouvant toucher plusieurs organes, en particulier les poumons et les organes lymphoïdes. Les adénopathies sont fermes, mobiles, indolores, de petite taille, ne passant jamais au stade suppuratif.

### **• Adénopathie d'origine tumorale**

Le pronostic de ces pathologies est souvent péjoratif. Il dépend en partie de la précocité du diagnostic.

**Lymphome hodgkinien**

- Cette hémopathie peut être retrouvée à tout âge mais en particulier lors des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> décades.
- Le diagnostic repose sur une polyadénopathie superficielle et profonde, cervicale et sus-claviculaire. Les ganglions sont fermes, élastiques, mobiles, indolores et présentent une répartition et un volume inégal. Une splénomégalie modérée est retrouvée. Il existe une fièvre intermittente en plateau ou parfois une simple fébricule. Le patient présente des sueurs nocturnes et un prurit. Le diagnostic repose sur la présence de cellules de Reed-Sternberg (grosses cellules basophiles) sur la biopsie ganglionnaire.

**Lymphome non hodgkinien**

- Cette hémopathie est retrouvée vers 50 à 70 ans, le plus souvent chez les hommes.
- Les adénopathies sont un signe clinique précoce. Elles sont élastiques, mobiles, multiples, et peuvent former une masse volumineuse, supérieure à celle du lymphome hodgkinien.
- Dans environ un quart des cas, il existe une localisation au niveau de l'anneau de Waldeyer, sous la forme d'une tuméfaction lisse, ferme, recouverte d'une muqueuse normale ou violacée.

**Leucémies**

- Les adénopathies sont le plus fréquemment retrouvées dans les leucémies lymphoïdes chroniques, chez les sujets de plus de 50 ans.
- Elles s'accompagnent de troubles hémorragiques, d'infections, ainsi que d'hyperthermie et d'asthénie. Des adénopathies diffuses, moins symétriques, indolores, fermes et mobiles, sont également retrouvées dans trois quarts des leucémies lymphoblastiques aiguës. Elles sont plus rares dans les leucémies myéloïdes.

**Macroglobulinémie primaire**

Des adénopathies cervicales fermes, indolores et sans signe inflammatoire associé, sont retrouvées dans la majorité des macroglobulinémies primaires de l'adulte.

**Extension ganglionnaire d'un cancer de voisinage**

- Carcinome épidermoïde des VADS +++ ou autre cancer (thyroïde, poumon...).

## Conduite à tenir

**Devant une adénopathie cervicale chronique superficielle unique ou multiple au cabinet dentaire :**

- prescrire un hémogramme ;
- rechercher une pathologie primitive du site de drainage en rapport avec la sphère orale ;
- si la pathologie primitive est isolée, il faut la traiter ou la faire traiter (carcinome épidermoïde) ;
- si la pathologie primitive n'est pas isolée, il faut orienter le patient vers son médecin généraliste, ORL, chirurgien oral, interniste, pour préciser le diagnostic. Le diagnostic de l'adénopathie reposera sur l'examen clinique et les examens complémentaires orientés par l'hémogramme, prescrits par le médecin traitant ou le spécialiste :
  - syndrome mononucléosique (lymphocytose + monocytose et grands lymphocytes hyperbasophiles) avec angine : MNI test ;
  - syndrome mononucléosique sans angine : sérologies CMV, VIH, hépatites et plus rarement brucellose (fièvre ondulante sudoro-algique) ;
  - cellules lymphoïdes atypiques : suspicion leucémie lymphoïde chronique qui sera argumentée sur biopsie ganglionnaire, immunophénotypage des lymphocytes circulants et myélogramme ;
  - blastose : leucémie aiguë ;
  - bi ou pancytopenie sans blastose : un myélogramme est obligatoire pour rechercher leucémie aiguë, leishmaniose, lymphome ;
  - si l'hémogramme et les sérologies n'orientent pas le diagnostic, une biopsie ou exérèse ganglionnaire est indiquée.

# Images radio-claires, mixtes et ostéo-condensantes du maxillaire et de la mandibule



## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir réaliser un examen clinique hiérarchisé face à une lésion maxillaire et mandibulaire.
- Savoir prescrire les examens complémentaires nécessaires pour déterminer la nature de la lésion.
- Connaître les principales étiologies des lésions radio-claires, mixtes et ostéo-condensantes maxillaires et mandibulaires.

## CLÉS

### POINTS

- Image ostéolytique: il s'agit d'une image radio-claire qui traduit une lyse osseuse. Elle est potentiellement agressive.
- Image condensante: il s'agit d'une lésion radio-opaque majoritairement constituée de tissus dentaires ou osseux. Elle est généralement peu agressive.
- Image mixte: il peut s'agir d'une lésion radio-claire dont le fond est dit hétérogène en présence de calcifications dans un contexte bénin. Il peut également s'agir d'une dysplasie osseuse ou encore d'une tumeur maligne. L'agressivité d'une lésion mixte est variable en fonction de l'étiologie.
- Les données cliniques et radiologiques, confrontées à la fréquence relative des lésions, permettent d'établir un diagnostic d'intuition.
- Le diagnostic de certitude repose sur l'analyse anatomopathologique corrélée à l'examen clinique et à l'imagerie.

## Démarche diagnostique

Elle repose sur les examens clinique et radiologique confrontés à la fréquence relative des lésions maxillaire et mandibulaire. Un examen clinique ne retrouvant pas ou peu de signes fonctionnels ni locorégionaux associés à la lésion orientera le diagnostic vers un processus bénin.

## Interrogatoire

- Âge, sexe: la fréquence de certaines lésions est corrélée à l'âge et au sexe.
- Traitements: rechercher notamment un ATCD de radiothérapie et la prise de bisphosphonates ou dénosumab ou molécules anti-angiogéniques: orientent vers une ostéoradionécrose ou une ostéochimionécrose.
- ATCD traumatique: kyste anévrysmal.
- Circonstance de découverte: fortuite ou non.
- Symptomatologie, durée et mode d'évolution: les pathologies bénignes sont souvent asymptomatiques sur de longues périodes. Une vitesse d'évolution rapide de la lésion orientera plutôt vers un processus malin ou localement agressif.

## Examen clinique

### ■ Exobuccal

- Tuméfaction faciale:
  - origine: liée à une déformation osseuse / inflammation des tissus mous causée par la lésion osseuse;
  - symétrie: évoquer un chérubisme.

- Palpation : consistance de la lésion (dure, dépressible) / limites et rapports aux plans profonds et superficiels.
- Sensibilité cutanée : hypoesthésie/paresthésie/anesthésie du nerf innervant la zone osseuse atteinte (ex. : un signe de Vincent traduit une atteinte du nerf alvéolaire inférieur le plus souvent secondaire à une ostéite ou une lésion maligne).
- Adénopathies éventuelles.
- Limitation de l'ouverture buccale éventuelle.
- Signes ORL : on peut retrouver des épistaxis ou une obstruction nasale en cas d'envahissement des sinus maxillaires ou des fosses nasales.
- Exophtalmie.

### ■ Endobuccal

- Aspect de la muqueuse de recouvrement :
  - pathologie bénigne : muqueuse saine. Elle peut prendre un aspect inflammatoire en cas de surinfection de la lésion osseuse ou en cas de traumatisme de la muqueuse ;
  - pathologie maligne : la muqueuse prend souvent un aspect ulcéré, hémorragique.
- Fistule : en cas de surinfection de la lésion osseuse.
- Signes dentaires (mobilité/déplacement dentaire/absence d'évolution d'une ou plusieurs dents/test de percussion et de vitalité pulpaire à réaliser).
- Gingivorragie : peut orienter vers une origine vasculaire.

## Examens complémentaires

### ■ Imagerie

#### Les différents examens

**Orthopantomogramme** : examen de dépistage, permettant une approche globale de la lésion et un examen des dents et des bases osseuses.

**Rétro-alvéolaire** : meilleure définition de la lésion et surtout de ses rapports avec les dents voisines.

**TDM (tomodensitométrie), CBCT (Cone Beam Computed Tomography)** : leur principe est de mesurer les différentes densités d'absorption des RX. Ils permettent une évaluation précise des volumes et des limites de la lésion ainsi que de ses rapports anatomiques avec les éléments nobles.

**IRM (imagerie par résonance magnétique)** : cet examen repose sur les propriétés magnétiques des protons de l'organisme. L'IRM permet notamment de connaître la nature du contenu de la tumeur et permet une meilleure définition des tissus mous.

**Artériographie** : cet examen consiste à injecter un produit de contraste dans le système vasculaire alimentant une tumeur, permettant le diagnostic des lésions d'origine vasculaire mais aussi leur traitement par embolisation supra-sélective de l'artère nourricière.

**Scintigraphie** : elle repose sur l'injection d'un produit radioactif et sa détection. La scintigraphie reflète de façon sensible mais non spécifique le fonctionnement métabolique de l'os. En cas de lésion poly-ostotique, cet examen permet de localiser des lésions dans tout le squelette.

#### Interprétation, description de la lésion

- Localisation.
- Taille.
- Nombre (unique ou multiple).
- Éléments anatomiques : rapports avec les structures anatomiques avoisinantes et le respect de celles-ci.
- Les dents (rhizolyse, présence de dents incluses, rapport des apex avec la lésion).
- Les corticales osseuses (respectées, amincies, soufflées, interrompues).
- Le nerf alvéolaire inférieur (repoussé par la lésion, au sein de la lésion, mal délimité).
- Rapport avec les sinus maxillaires et/ou les fosses nasales.
- Limites de la lésion : liseré d'ostéo-condensation, bords nets et réguliers ou irréguliers, aspect uni ou polylobé.
- Fond : homogène (radio-clair ou radio-opaque) / hétérogène (aspect mixte avec des images de calcifications), présence de cloisons (structure « en bulles de savon » ou « en nid d'abeille »).
- Mono ou poly-ostotique.

### ■ Analyse anatomopathologique

Elle permet d'établir le diagnostic de certitude : nature des tissus, structure et caractère bénin ou malin de la lésion (*Tableau 1*).

Tableau 1 - Orientations diagnostiques vers un processus bénin ou malin.				
		BÉNIN	MALIN	
Évolution		Lente	Rapide	
Signes locorégionaux	Adénopathie	Non	Oui	
	Trouble de la sensibilité cutanéomuqueuse	Non	Oui	
Signes endo-buccaux		Muqueuse de recouvrement Saine/Inflammatoire si surinfectée	Ulcérée, végétante hémorragique	
Imagerie	Caractéristiques de la lésion	Contour	Bien délimité Liseré d'ostéocondensation	Mal délimité Réaction périostée
		Fond	Relativement homogène	Non homogène, aspect mité de l'os
	Éléments anatomiques avoisinants	Aspect général	Respectés, refoulés	Envahis, détruits
		Dents	Déplacement et mobilité après évolution au long cours Rhizalyse	Perte rapide des dents Racines peuvent rester intactes car évolution trop rapide
		Corticales	Amincies, soufflées	Interrompues, lysées, réaction en « feu d'herbe » du périoste
		NAI*	Refoulé	Mal délimité
		Tissus mous	Non envahis	Envahis

\* NAI: nerf alvéolaire inférieur.

## Kystes épithéliaux et pseudo-kystes des maxillaires

Il existe de nombreux types de kystes. Les principales formes cliniques seront abordées dans ce chapitre.

### Kystes liés au développement

Kystes: cavité pathologique au contenu liquidien ou anhiste revêtue de cellules épithéliales.

#### ■ Kystes épithéliaux odontogéniques liés au développement

Ces kystes dérivent de l'épithélium odontogénique et peuvent apparaître au cours du développement d'une dent ou lors d'un remaniement de cet épithélium après éruption. Trois réservoirs d'épithéliums sont identifiés: les restes épithéliaux de Malassez, l'épithélium adamantin réduit et les résidus de la lame dentaire.

#### Kératokyste (kyste primordial ou épidermoïde) (Fig. 1)

- Définition : on différencie le kératokyste d'origine primordiale issu des restes de la lame dentaire ou des cellules basales de l'épithélium oral du kératokyste d'origine dentigère issu des restes de l'épithélium amélaire du follicule dentaire.
- Fréquence: assez fréquent (10-12 % de l'ensemble des kystes maxillaires / 3<sup>e</sup> kyste le plus fréquent après les kystes apical et dentigère). Le kératokyste primordial représente 60 % des kératokystes. Le kératokyste d'origine dentigère représente 40 % des kératokystes.
- Âge de découverte: 4<sup>e</sup> décennie. Prédominance masculine.
- Siège: prédominance mandibulaire (ratio mandibule/maxillaire: 3/1), angle mandibulaire et ramus (2/3 des cas).

- Signes cliniques: il peut être de découverte fortuite ou révélé par des épisodes inflammatoires avec des douleurs. On peut retrouver une fistulisation avec drainage de sécrétions blanchâtres évocatrices, parsemées de paillettes brillantes de cholestérol.
- Signes radiologiques
  - Petite taille : image radio-claire uniloculaire bien limitée.
  - Grande taille : aspect polygédrique avec déformation des corticales, amincies.
- Anatomopathologie : bordé par un épithélium malpighien stratifié constitué de 5 à 8 couches cellulaires reposant sur une membrane basale ; en surface la kératinisation est de type ortho ++ ou parakératosique avec desquamation de lamelles de kératine dans la lumière du kyste.
- Évolution et CAT : caractérisé par une croissance agressive. Le taux de récurrence varie de 5 à 70 % pour le kystocyste d'origine primordiale et il est inférieur à 3 % pour le kystocyste d'origine dentigère. Le traitement va de l'énucléation de la lésion à la chirurgie osseuse interruptrice en cas d'extension de la lésion ou après récurrence. Un suivi régulier doit être instauré.

**N.B. :** naevomatose basocellulaire ou Syndrome de Gorlin = maladie génétique autosomique dominante liée à la mutation du gène PATCH 1 → localisations multiples de kystocystes.

### **Kyste dentigère / kyste folliculaire (ou kyste corono-dentaire) (Fig. 2)**

- Définition : kyste odontogénique attaché à la jonction émail-cément de la dent et qui englobe la couronne d'une dent incluse. On parle de kyste folliculaire en présence d'un germe dentaire et de kyste dentigère lorsque la dent est mature.
- Fréquence : très fréquent (24 % - 2<sup>e</sup> kyste le plus fréquent après le kyste apical).
- Âge de découverte : pic entre la 2<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> décennie. Prédominance masculine.
- Siège : nette prédominance sur la 3<sup>e</sup> molaire mandibulaire, puis la canine maxillaire et la 2<sup>e</sup> prémolaire mandibulaire.
- Signes cliniques : souvent découvert fortuitement car il est asymptomatique et son évolution est lente, ou il peut être révélé par un retard d'éruption dentaire ou une surinfection.
- Signes radiologiques : image radio-claire, bien circonscrite, monogédrique, entourant la couronne d'une dent incluse. Découvert tardivement, il peut atteindre un volume très important, refoulant la dent causale loin de son site initial.
- Anatomopathologie : contenu liquidien séreux ou séro-hématique, bordé par un épithélium malpighien stratifié non kératinisé.
- Évolution et CAT : si kyste folliculaire sur une canine ou prémolaire chez le jeune → marsupialisation +/- traction orthodontique. Sinon : traitement chirurgical par énucléation et avulsion de la dent incluse.

**Kyste périodontal latéral (Fig. 3)**

- Définition : il se situe au niveau de l'espace périodontal ou entre les racines d'une dent vivante et dériverait des résidus épithéliaux de Malassez ou de vestiges épithéliaux de la lame dentaire.
- Fréquence : rare (0,7 % des kystes des maxillaires).
- Âge de découverte : pic à la 5<sup>e</sup> décennie.
- Siège : région prémolaire et incisivo-canine.
- Signes cliniques : souvent découvert fortuitement ou par une voussure vestibulaire. La dent en rapport est vitale.
- Signes radiologiques : image radio-claire, bien circonscrite, de diamètre < 1 cm. Il siège entre les racines dentaires, ou latéralement entre le collet et l'apex dentaire.
- Anatomopathologie : revêtement épithélial malpighien non kératinisé.
- Évolution et CAT : énucléation chirurgicale.

### ■ Kystes épithéliaux non odontogéniques liés au développement (kystes fissuraires)

La membrane épithéliale est ici issue de résidus épithéliaux en rapport avec le développement des bourgeons maxillo-faciaux. Ils correspondent à 5 % des kystes des maxillaires.

**Kyste naso-palatin (Fig. 4)**

- Définition : il dérive des vestiges de l'épithélium du canal incisif ou naso-palatin.
- Fréquence : le plus fréquent des kystes fissuraires (3,5 % des kystes maxillaires).
- Âge de découverte : pic à la 4<sup>e</sup> décennie.
- Siège : médian, au niveau du canal naso-palatin.
- Signes cliniques : souvent découvert fortuitement ou lors de déplacement dentaire. Les dents voisines sont vivantes.
- Signes radiologiques : image radio-claire caractéristique, entre les incisives centrales, ronde ou ovoïde ou en forme de cœur de carte à jouer.
- Anatomopathologie : revêtement épithélial malpighien stratifié non kératinisé ou cilié pseudo-stratifié de type respiratoire.
- Évolution et CAT : énucléation chirurgicale.

## Kystes non liés au développement

### ■ Kystes inflammatoires

Le kyste inflammatoire est toujours revêtu d'un épithélium pavimenteux malpighien non kératinisé d'épaisseur variable selon l'intensité du processus inflammatoire.

#### **Kyste apical (Fig. 5)**

- Définition : il fait suite au granulome péri-apical contenant des résidus épithéliaux de Malassez, qui, stimulés par les produits de l'inflammation, provoquent une décomposition centrale donnant naissance au kyste.
- Fréquence : les plus fréquents des kystes des maxillaires (60 %).
- Âge de découverte : entre la 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> décennie.
- Siège : au niveau de n'importe quelle dent présentant une nécrose pulpaire.
- Signes cliniques : asymptomatique la plupart du temps ou révélé lors de poussées inflammatoires.
- Signes radiologiques : image radio-claire péri-apicale bien délimitée, de diamètre > 1 cm.
- Anatomopathologie : toujours revêtu d'un épithélium stratifié malpighien non kératinisé. Le kyste contient un liquide citrin, pailleté par des cristaux de cholestérol.
- Évolution et CAT : varie selon le délabrement de la dent causale et la taille du kyste (traitement endodontique/ traitement endodontique et résection apicale/énucléation chirurgicale et avulsion de la dent causale).

#### **Kyste latéro-radulaire**

Les kystes latéro-radulaires se différencient des kystes apico-radulaires uniquement par leur localisation en rapport avec la présence d'un canal latéral ou d'origine iatrogène.

#### **Kyste résiduel (Fig. 6)**

Aspect superposable aux deux précédents en l'absence de dent nécrosée. Il est secondaire à un curetage apical insuffisant après extraction de la dent causale et continue son extension propre.

#### **Kyste paradentaire (marginal postérieur)**

- Définition : kyste inflammatoire odontogénique en rapport avec une dent de sagesse mandibulaire en cours d'éruption présentant des ATCD de péri-coronarite.

- Fréquence: rare.
- Âge de découverte: 3<sup>e</sup> décennie. Prédominance féminine.
- Siège: 3<sup>e</sup> molaire mandibulaire.
- Signes cliniques: douleur.
- Signes radiologiques: image radio-claire en forme de demi-lune au collet de la racine distale de la 3<sup>e</sup> molaire mandibulaire.
- Anatomopathologie: superposable aux autres kystes inflammatoires.
- Évolution et CAT: énucléation chirurgicale.

### ■ Kystes non épithéliaux ou pseudo-kystes

#### **Kyste osseux solitaire (kyste osseux essentiel ou traumatique) (Fig. 7)**

- Définition: caractérisé par l'absence d'un revêtement épithélial, son étiologie reste mal définie (origine traumatique ou vasculaire).
- Fréquence: rare (1 %).
- Siège: prédominance mandibulaire, région prémolaire.
- Âge de découverte: entre la 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> décennie.
- Signes cliniques: majoritairement asymptomatique.
- Signes radiologiques: image radio-claire uniloculaire, bien délimitée, de forme variable, il peut s'insinuer entre les racines dentaires. Une apparition évolutive d'un aspect radio-opaque pourrait correspondre à un stade de cicatrisation progressif.
- Anatomopathologie: cavité intra-osseuse classiquement vide, sinon contient un liquide séreux ou hémattique. Il peut être bordé par une mince couche de tissu conjonctif.
- Évolution et CAT: chirurgical par simple ouverture de la cavité et surveillance de la réparation osseuse.

#### **Kyste anévrismal**

- Définition: bien que l'étiologie reste discutée, l'origine vasculaire est la plus couramment admise.
- Fréquence: très rare.
- Siège: prédominance mandibulaire, angle et ramus.
- Âge de découverte: entre la 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> décennie.
- Signes cliniques: très variable. Asymptomatique ou au contraire d'évolution rapide pouvant entraîner une asymétrie faciale.
- Signes radiologiques: image radio-claire dans 90 % des cas, monogéodique lorsqu'il est de petite taille, sinon il peut prendre un aspect polygéodique avec présence de fines cloisons évocatrices.
- Anatomopathologie: la forme la plus classique est la forme vasculaire caractérisée par de nombreux capillaires et par de nombreux lacs remplis de sang. Il s'agit d'un pseudo-kyste car il n'est pas bordé par des cellules épithéliales.
- Évolution et CAT: traitement chirurgical.

#### **Lacune de Stafne (Fig. 8)**

- Définition: il s'agit du prolongement de la glande submandibulaire au niveau de la corticale interne mandibulaire.

- Fréquence : rare.
- Siège : mandibulaire.
- Âge de découverte : 4<sup>e</sup> décennie.
- Signes cliniques : asymptomatique.
- Signes radiologiques : image radio-claire arrondie ou ovalaire située en avant de l'angle mandibulaire et en dessous du trajet du canal mandibulaire.
- Évolution et CAT : aucun traitement n'est nécessaire.

## Pathologies tumorales et pseudo-tumorales bénignes des maxillaires

### Tumeurs bénignes des maxillaires dérivées de l'appareil odontogénique

#### ■ Tumeurs odontogéniques épithéliales sans induction de l'ectomésenchyme odontogénique

##### **Améloblastome (Fig. 9)**

- Définition : il se développe à partir des restes de l'épithélium odontogène. Il se caractérise par un fort potentiel d'extension et une agressivité locale importante.
- Fréquence : la plus fréquente des tumeurs épithéliales odontogéniques.
- Siège : très nette prédominance mandibulaire. Il se localise surtout au niveau des molaires, de l'angle mandibulaire ou de la branche montante.
- Âge de découverte : entre la 3<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> décennie.
- Signes cliniques : souvent révélé par une voussure localisée qui peut prendre un aspect bosselé à la palpation. La muqueuse de recouvrement est saine sauf en cas d'inflammation ou de surinfection.
- Signes radiologiques : sa forme la plus caractéristique est une image radio-claire volumineuse, bien limitée, multiloculaire, lui conférant un aspect en « bulles de savon ». Les corticales sont amincies, soufflées voire absentes. L'améloblastome peut également se présenter sous la forme d'une lésion radio-claire uniloculaire.

- Anatomopathologie : présence de massifs d'épithélium odontogénique au sein d'un stroma fibro-conjonctif classique.
- Évolution et CAT : tumeur bénigne avec un taux de récurrence locale important. Il s'agit d'une lésion agressive dont la simple énucléation est possible, pour les lésions de petite taille, mais implique une surveillance régulière. En cas de lésion volumineuse ou après récurrence, le traitement consiste en une résection osseuse interrompue avec vérification des limites d'exérèse.

### **Tumeur odontogène épithéliale calcifiante (tumeur de Pindborg)**

- Définition : elle se développe à partir des résidus de la lame dentaire et du stratum intermedium.
- Fréquence : rare : 1 % des tumeurs odontogéniques.
- Âge de découverte : entre la 2<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> décennie.
- Siège : prédominance mandibulaire postérieure prémolo-molaire.
- Signes cliniques : longtemps asymptomatique, elle peut se manifester sous la forme d'une tuméfaction indolore d'évolution lente.
- Signes radiologiques : lorsqu'elle est de petite taille, elle se traduit par une image ostéolytique bien limitée. En augmentant de taille, elle devient irrégulière, multiloculaire et on retrouve des opacités denses. Elle est très souvent associée à une dent incluse.
- Anatomopathologie : stroma fibreux au sein duquel on retrouve des îlots de cellules épithéliales malpighiennes polyédriques. Les calcifications sont parfois déposées en lamelles concentriques.
- Évolution et CAT : tumeur bénigne localement invasive dont le traitement repose sur l'énucléation pour les lésions de petite taille. Pour les lésions plus volumineuses, une exérèse en marge saine est recommandée.

### **■ Tumeurs odontogéniques mixtes (épithéliales avec ectomésenchyme odontogénique)**

#### **Odontome composé et complexe**

- Définition : les odontomes sont souvent considérés comme des hamartomes car il s'agit de tumeurs odontogéniques très différenciées. On distingue les odontomes complexes, correspondant à des amas d'émail et de dentine mélangés, et les odontomes composés, dont la différenciation est plus poussée avec formation de dents de petite taille. Les odontomes sont fréquemment associés à d'autres kystes/tumeurs odontogéniques tels que le kyste dentigère ou le kyste odontogénique calcifié.

#### **Odontome complexe (Fig. 10)**

- Fréquence : deuxième lésion en fréquence de toutes les tumeurs odontogéniques.
- Âge de découverte : 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> décennies. Légère prédominance masculine.
- Siège : prédominance mandibulaire postérieure, suivie par le maxillaire antérieur.
- Signes cliniques : longtemps asymptomatique, l'odontome peut se manifester sous la forme d'une expansion indolore d'évolution lente ; il est souvent révélé par un retard d'évolution dentaire.

- Signes radiologiques: lésion dense, calcifiée, où les structures pseudo-dentaires ne sont pas détectables. On pourra retrouver la présence d'un halo clair péri-lésionnel. Dans un tiers des cas, une dent incluse sous-jacente est associée à la lésion.
- Anatomopathologie: amas irrégulier de tissus dentaires matures, dont le degré de morpho-différenciation peut être très variable d'une lésion à l'autre.
- Évolution et CAT: une simple surveillance peut être mise en place, sinon, la simple exérèse de la lésion suffit à permettre l'éruption secondaire de la dent incluse. Il faudra veiller à réaliser l'ablation de la formation kystique ou du simple tissu mou non minéralisé péri-lésionnel.

### **Odontome composé (Fig. 11)**

- Fréquence: la plus fréquente des tumeurs odontogéniques.
- Âge de découverte: 2<sup>e</sup> décennie.
- Siège: prédominance antérieure dans la région canine, souvent associé à une canine incluse.
- Signes cliniques: lésion peu expansive, découverte le plus souvent fortuitement ou face à un retard d'éruption d'une dent encore incluse.
- Signes radiologiques: lésion dense, formée de l'agglomération de petites structures radio-opaques à la morphologie pseudo-dentaire. Une dent incluse y est associée dans 50 % des cas. On peut également retrouver la présence d'un halo clair péri-lésionnel.
- Anatomopathologie: multiples petites structures pseudo-dentaires présentant un très haut degré de différenciation.
- Évolution et CAT: surveillance ou simple énucléation.

## **■ Tumeurs odontogéniques mésenchymateuses et/ou ecto-mésenchymateuses avec ou sans inclusion d'épithélium odontogène**

### **Cémentoblastome bénin**

- Définition: aussi appelé « cémentome vrai », le cémentoblastome bénin est une tumeur d'origine cémentaire, en rapport avec la racine d'une dent, et issu de l'ecto-mésenchyme odontogénique.
- Fréquence: rare.
- Âge de découverte: entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> décennie.
- Siège: prédominance mandibulaire (80 % des cas), souvent en rapport avec l'apex des premières molaires définitives. Rarement en rapport avec des dents lactéales.
- Signes cliniques: de croissance lente et le plus souvent asymptomatique, le cémentoblastome peut être révélé par une voussure douloureuse lorsqu'il devient volumineux. La dent en rapport présente alors une douleur à la percussion malgré une vitalité qui reste positive.
- Signes radiologiques: lésion radio-opaque caractérisée par la présence de multiples petites formations arrondies de tonalité cémentaire, en rapport avec les racines des dents auxquelles elles sont appendues. Les limites

de la lésion avec les racines ne sont pas nettes et une rhizalyse pourra y être associée. Exceptionnellement, lorsqu'il est dans sa phase lytique, le cémentoblastome peut prendre un aspect entièrement radio-clair.

- Anatomopathologie : il est lié à la prolifération de cémentoblastes qui sécrètent du ciment autour de la racine. Il est composé de plages de ciment acellulaires dans un stroma fibreux. La tumeur se mélange aux racines des dents et on peut observer une rhizalyse concomitante. La lésion est bien limitée et peut être entourée d'un liseré radio-clair.
- Évolution et CAT : surveillance ou exérèse de la lésion ainsi que de la dent attenante en cas de symptomatologie.

### Le myxome odontogénique

- Définition : le myxome odontogénique (MO) est une tumeur bénigne, caractérisée par son agressivité locale et qui dérive de la portion mésenchymateuse de l'appareil odontogénique. Le MO est fréquemment associé à une dent incluse.
- Fréquence : rare.
- Âge de découverte : entre la 1<sup>re</sup> et la 4<sup>e</sup> décennie.
- Siège : prédominance mandibulaire (2/3 des cas).
- Signes cliniques : les MO de petite taille sont généralement asymptomatiques. Lorsqu'ils sont plus grands, les MO peuvent être à l'origine de voussures douloureuses. L'obstruction des sinus maxillaires est une manifestation précoce du MO à localisation maxillaire.
- Signes radiologiques : le MO de petite taille est une lésion radio-claire, monogéodique, bien délimitée. En augmentant de volume, le MO peut devenir multiloculaire, associé parfois à la présence de cloisons osseuses lui conférant un aspect en bulles de savon. En périphérie, la lésion peut rester bien délimitée ou au contraire être difficilement identifiable, témoignant du caractère infiltrant de la lésion. Des foyers de calcification peuvent être observés.
- Anatomopathologie : tissu conjonctif myxoïde très peu cellularisé correspondant à une matrice mucopolysaccharidique au sein de laquelle on retrouve des fibroblastes et des myofibroblastes ainsi que des fibres de collagène. On parle de fibromyxome lorsque la quantité de collagène est abondante.
- Évolution et CAT : du fait du caractère localement agressif et infiltrant, une exérèse large est nécessaire notamment pour les lésions volumineuses. Les récurrences, qui surviennent souvent dans les deux ans, sont liées à des petits foyers myxoïdes qui ont évolué à distance.

## Tumeurs et pseudotumeurs des maxillaires d'origine osseuse

### ■ Tumeurs ostéo ou cémento-formatrices

#### Fibrome cémento-ossifiant (FCO) (Fig. 12)

- Définition : le fibrome ossifiant et le fibrome cimentifiant sont désormais considérés comme une seule entité. Certaines de ces lésions peuvent contenir uniquement des calcifications de type cémentaire ou uniquement du matériel osseux, tandis que la plupart présentent les deux types de minéralisation au sein d'une même lésion. Le FCO est probablement issu de cellules desmodontales du ligament alvéolo-dentaire à la double potentialité osseuse et cémentaire. Il s'agit d'une tumeur bien délimitée.
- Fréquence : la plus fréquente des tumeurs fibro-osseuses.
- Âge de découverte : entre la 3<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> décennie. Nette prédominance féminine.
- Siège : prédominance mandibulaire (2/3 des cas) notamment au niveau molaire.
- Signes cliniques : le FCO peut être révélé par un processus expansif dans 50 % des cas.

- Signes radiologiques : le FCO est de taille variable, pouvant mesurer plusieurs centimètres. On distingue 3 grandes formes radiologiques :
  - dans la moitié des cas, le FCO est radio-clair, uniloculaire et bien délimité avec ou sans liseré d'ostéocondensation péri-lésionnel ;
  - dans 40 % des cas, le FCO est une lésion mixte, bien limitée, pouvant être associée à une soufflure osseuse ;
  - plus rarement, le FCO peut se manifester sous la forme d'une lésion radio-opaque.
- Anatomopathologie : l'aspect radiologique mixte correspond à un stroma fibroblastique associé à du matériel calcifié lié à des formations osseuses ou cémentoïdes.
- Évolution et CAT : la capsule fibreuse péri-lésionnelle permet généralement une énucléation chirurgicale avec peu de récurrences.

**N.B. :** des taux de récurrence plus importants sont observés en cas de fibrome ossifiant juvénile qui correspond à une forme juvénile du FCO.

### **Ostéome (Fig. 13 et 14)**

- Définition : il s'agit d'une tumeur bénigne ostéoformatrice qui se développe à partir du périoste ou du tissu conjonctif endo-osseux à proximité des sutures.
- Fréquence : lésion fréquente, retrouvée chez 3 % des patients bénéficiant d'un scanner des sinus de la face.
- Âge de découverte : entre la 5<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> décennie.
- Siège : prédominance au niveau des sinus de la face, notamment dans la région fronto-éthmoïdale. L'atteinte de la région mandibulaire est beaucoup plus rare.
- Signes cliniques : ils sont fonction du volume de l'ostéome.
- Signes radiologiques : lésion radio-opaque bien limitée dont la densité est variable.
- Anatomopathologie : on différencie l'ostéome « compact » formé d'os mature dense avec peu de tissu conjonctif, et l'ostéome « spongieux » où les structures osseuses lamellaires sont séparées par de larges lacunes de moelle osseuse.
- Évolution et CAT : l'ostéome reste souvent asymptomatique avec une évolution lente. Son augmentation de volume ou bien la survenue de symptômes justifient son exérèse.

### **■ Lésions osseuses non tumorales (dystrophie et dysplasie)**

#### **Dysplasies cémento-osseuses ( focale ou péri-apicale ) (Fig. 15)**

- Définition : les dysplasies cémento-osseuses sont des processus de type réactif non tumoral à principales composantes fibro-cémento-osseuses.
- Fréquence : la plus fréquente des lésions fibro-osseuses.
- Âge de découverte : entre la 4<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> décennie.
- Siège : très nette prédominance mandibulaire.
- Signes cliniques : le plus souvent asymptomatique ou révélé par une gêne locale dans un tiers des cas.

- Signes radiologiques : contrairement au FCO souvent plus volumineux, les lésions sont ici de petite taille. On retrouve radiologiquement un aspect variable, avec une minéralisation progressive, qui est fonction du stade de développement de la lésion.
- Anatomopathologie : il s'agit généralement des multiples fragments de petite taille non encapsulés. On différencie trois types histologiques en fonction du stade évolutif. Plus celui-ci est tardif, plus on retrouve de travées osseuses.
- Évolution et CAT : l'abstention thérapeutique et la surveillance sont souvent recommandées, sauf en cas de complications. Une biopsie et une intervention chirurgicale sont alors indiquées.

#### **Dysplasie fibreuse (Fig. 16)**

- Définition : il s'agit d'un processus dysplasique bénin dans lequel l'os sain est remplacé par un tissu fibro-osseux vascularisé, anormal. Elle appartient au groupe des lésions « fibro-osseuses » et se caractérise par son autolimitation et une évolution favorable à la puberté.
- Fréquence : affection rare.
- Âge de découverte : débute généralement dans l'enfance.
- Siège : mono ou polyostotique. Elle peut toucher tous les os de la face et de la voûte crânienne.
- Signes cliniques : la dysplasie fibreuse évolue lentement et se révèle le plus souvent par une voussure faciale localisée, généralement asymétrique. La symptomatologie varie selon la taille de la lésion.
- Signes radiologiques : elle se caractérise par un élargissement d'une ou plusieurs structures osseuses. Trois formes sont retrouvées :
  - Une forme dense, la plus fréquemment observée ;
  - Une forme mixte associant des zones ostéolytiques et condensantes ;
  - Une forme lytique ou kystique, bien plus rare.
- Anatomopathologie : on retrouve des travées osseuses dystrophiques et immatures au sein d'un tissu conjonctif plus ou moins riche en fibroblastes et en fibres de collagènes.
- Évolution et CAT : on observe généralement une stabilisation de cette dysplasie à la puberté, avec une réactivation possible lors de nouveaux changements hormonaux tels que la grossesse. Une chirurgie à visée esthétique par remodelage peut être réalisée en cas de déformation invalidante ou devant une complication.

#### **Granulome central à cellules géantes (Fig. 17)**

- Définition : processus bénin d'étiologie controversée considéré comme une lésion de type réactionnelle et proliférative d'évolution lente mais potentiellement agressive localement.
- Fréquence : affection rare.
- Âge de découverte : entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> décennie.

- Siège: nette prédominance mandibulaire (région prémolo-molaire).
- Signes cliniques: le plus souvent de découverte fortuite, le granulome central à cellules géantes peut également être révélé par une douleur locale ou une voussure avec déplacements dentaires.
- Signes radiologiques: il peut se manifester sous la forme d'image ostéolytique, uni ou multiloculaire, selon la taille de la lésion. Il peut parfois prendre un aspect mixte lié à la présence d'opacités.
- Anatomopathologie: on retrouve des cellules fibroblastiques et des cellules géantes polynucléées de type ostéoclastique au sein d'un stroma fibreux et des foyers hémorragiques.
- Évolution et CAT: l'exérèse de la lésion par curetage ou résection est le traitement de choix. Les récurrences sont plus fréquentes chez l'enfant et dans les formes agressives.

### **Chérubisme (Fig. 18)**

- Définition: maladie autosomique dominante, s'inscrivant dans les lésions renfermant des cellules géantes, et conférant aux patients un faciès caractéristique de « chérubin ».
- Fréquence: affection rare.
- Âge de découverte: elle apparaît vers 1 à 3 ans et évolue jusqu'à la puberté. Nette prédominance masculine.
- Siège: nette prédominance mandibulaire, au niveau des angles et du ramus, de façon symétrique, mais touche également le maxillaire et les zygomaxilles.
- Signes cliniques: le visage de l'enfant se caractérise par des joues soufflées de façon bilatérale, refoulant les traits du visage. On retrouve une tuméfaction dure et bosselée à la palpation. La dentition (lactéale et définitive) est perturbée. Après la puberté, la lésion se stabilise et régresse spontanément.
- Signes radiologiques: image radio-claire de résorption osseuse (ostéolytique), diffuse ou multiloculaire. Les corticales osseuses sont soufflées, amincies et parfois interrompues.
- Anatomopathologie: similaire aux lésions à cellules géantes, son diagnostic repose sur des données clinico-radiologiques.
- Évolution et CAT: compte tenu de la régression spontanée des lésions, l'abstention thérapeutique est souvent la règle. Néanmoins, une chirurgie à visée esthétique peut parfois être réalisée.

### **Maladie de Paget**

- Définition: maladie osseuse bénigne, caractérisée par une accélération du remodelage osseux.
- Fréquence: elle touche environ 3 % de la population européenne après 40 ans. Sa fréquence augmente avec l'âge.
- Âge de découverte: maladie du sujet âgé. Nette prédominance masculine.
- Siège: polyostotique. Une atteinte crânienne est retrouvée dans 70 % des cas.
- Signes cliniques: souvent asymptomatique, elle peut être découverte de façon fortuite lors d'un bilan radiologique. Sinon, on retrouvera des douleurs et des déformations osseuses (« signe du chapeau » caractérisant l'hypertrophie osseuse crânienne).

- Signes radiologiques: les lésions sont fréquemment retrouvées de façon bilatérale et symétrique au niveau crânien. Lors de la phase initiale, on retrouve des lésions ostéolytiques signant l'activité ostéoclastique. Puis celles-ci deviennent mixtes, ostéolytiques et ostéoscléreuses, avant la phase d'ostéosclérose diffuse.
- Anatomopathologie: on retrouve un remodelage excessif de l'os. L'os néoformé présente une architecture anormale.
- Évolution et CAT: maladie bénigne qui progresse localement et lentement. Des complications peuvent survenir telles que des fractures osseuses liées à la fragilité de l'os, des complications articulaires et des complications neurologiques par compression liée à l'hypertrophie osseuse. La complication la plus redoutable est la dégénérescence sarcomateuse.



## Pathologies tumorales malignes des maxillaires

### Tumeurs carcinomateuses

#### ■ Tumeurs carcinomateuses d'origine odontogène

##### Améloblastome malin

- Définition: l'améloblastome malin se caractérise par la survenue de métastases malgré un aspect histologique bénin.
- Fréquence: exceptionnel.
- Siège et signes cliniques: il ne présente pas de caractéristiques cliniques spécifiques par rapport à l'améloblastome bénin. Son diagnostic n'est que rétrospectif.
- Signes radiologiques et anatomopathologie: ses caractéristiques radiologiques et histologiques sont superposables à celles de l'améloblastome classique.
- Évolution et CAT: les métastases sont essentiellement pulmonaires et le pronostic est très péjoratif.

##### Carcinome intra-osseux primitif

- Définition: il s'agit d'un carcinome épidermoïde dont l'atteinte primitive touche les maxillaires. Il dériverait de résidus de l'épithélium odontogénique.
- Fréquence: extrêmement rare.
- Âge de découverte: entre la 5<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> décennie. Nette prédominance masculine.
- Siège: prédominance mandibulaire postérieure.
- Signes cliniques: généralement asymptomatique. Parfois, des douleurs ou une voussure locale peuvent révéler la lésion.
- Signes radiologiques: image ostéolytique mal délimitée. On peut observer une destruction de la corticale osseuse.
- Anatomopathologie: on observe des îlots d'épithélium néoplasique présentant les mêmes caractéristiques que les autres carcinomes épidermoïdes.
- Évolution et CAT: le traitement de première intention repose sur une chirurgie d'exérèse large avec curage ganglionnaire, éventuellement complété par une radio et /ou chimiothérapie.

#### ■ Tumeurs carcinomateuses d'origine non odontogène

##### Carcinome épidermoïde

- Définition: tumeur épithéliale maligne.
- Fréquence: le carcinome épidermoïde est la tumeur épithéliale maligne la plus fréquente du massif facial.
- Âge de découverte: 6<sup>e</sup> décennie.
- Siège: sinus maxillaire dans deux tiers des cas.
- Signes cliniques: de découverte souvent tardive, il peut être révélé par des douleurs, une obstruction nasale ou des paresthésies.

- Signes radiologiques: l'imagerie met en évidence une image mal limitée et souvent hétérogène. On peut observer un rehaussement après injection de produit de contraste.
- Anatomopathologie: il peut se manifester sous forme différenciée, peu différenciée ou indifférenciée. Il peut également être kératinisant ou non kératinisant.
- Évolution et CAT: le traitement de première intention repose sur une chirurgie d'exérèse large en marge saine, éventuellement complétée par une radio et /ou chimiothérapie. Le pronostic est très sombre.

### Métastase carcinomateuse

- Définition: il s'agit d'une localisation métastatique d'un carcinome ostéophile (sein, rein, poumon, prostate, thyroïde).
- Fréquence: rare.
- Âge de découverte: variable, entre la 3<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> décennie.
- Siège: prédominance mandibulaire.
- Signes cliniques: la symptomatologie est peu spécifique. Leur diagnostic est aisé lorsqu'il existe un contexte carcinologique connu.
- Signes radiologiques: elles se manifestent le plus souvent par des lésions ostéolytiques de taille variable et mal limitées.
- Anatomopathologie: on retrouve la même structure que la tumeur primitive dont elle est issue.
- Évolution et CAT: le pronostic est très sombre.

## Tumeurs sarcomateuses

### ■ Tumeurs sarcomateuses d'origine odontogène

#### Sarcome odontogénique ou améloblastique

- Définition: ces lésions exceptionnelles peuvent survenir de novo ou bien à partir d'un fibrome ou fibro-odontome améloblastique préexistant.
- Fréquence: exceptionnel.
- Âge de découverte: très variable (3-89 ans).
- Siège: ils siègent préférentiellement au niveau mandibulaire postérieur.
- Signes cliniques: souvent révélé par une voussure locale.
- Signes radiologiques: il s'agit le plus souvent d'une image ostéolytique dont les limites sont mal définies.
- Anatomopathologie: il présente une composante épithéliale bénigne et une composante mésenchymateuse maligne.
- Évolution et CAT: il présente une agressivité locale justifiant une exérèse chirurgicale large. Les métastases semblent exceptionnelles.

### ■ Tumeurs sarcomateuses non odontogènes

#### Ostéosarcome

- Définition: il s'agit d'une tumeur maligne primitive de l'os mais des facteurs favorisants ont été identifiés tels que l'existence de lésions fibro-osseuses.
- Fréquence: l'ostéosarcome représente moins de 1 % des tumeurs malignes de la face et touche habituellement les os longs.
- Âge de découverte: 3<sup>e</sup> décennie.
- Siège: au niveau du massif facial, les atteintes maxillaire et mandibulaire semblent aussi fréquentes.
- Signes cliniques: on retrouve généralement une tuméfaction associée ou non à des douleurs ainsi qu'à une symptomatologie dentaire.

- Signes radiologiques : à l'imagerie, on retrouve une masse souvent volumineuse, solide, présentant des calcifications et dont les limites sont irrégulières.
- Anatomopathologie : on retrouve un tissu squelettogène sarcomateux disposé de façon anarchique. Le diagnostic repose sur la production de matériel ostéoïde par des cellules malignes.
- Évolution et CAT : le traitement de première intention repose sur une chirurgie d'exérèse large.

## Hémopathies malignes

### ■ Maladie de Hodgkin et lymphome malin non hodgkinien

- Définition : il s'agit des tumeurs malignes non épithéliales les plus fréquentes de la sphère cervico-faciale.

#### Maladie de Hodgkin

- Fréquence : exceptionnelle.
- Âge de découverte : deux pics : entre 15 et 35 ans et après 65 ans.
- Siège : prédominance au niveau des sinus maxillaires et des fosses nasales. On peut également retrouver une localisation mandibulaire.
- Signes cliniques : une symptomatologie douloureuse peut se mettre en place avant toute manifestation radiologique.
- Signes radiologiques : lésions ostéolytiques ou d'aspect mixte localement agressives.
- Anatomopathologie : visualisation de grandes cellules malignes caractéristiques de la maladie de Hodgkin (cellules de Reed-Sternberg) au sein d'un infiltrat cellulaire.
- Évolution et CAT : la thérapeutique de choix est la chimiothérapie complétée éventuellement par une radiothérapie.

#### Lymphome malin non hodgkinien (LMNH) (Fig. 19)

- Fréquence : rare.
- Âge de découverte : 6<sup>e</sup> décennie.
- Siège : prédominance au niveau des sinus maxillaires et des fosses nasales. On peut également retrouver une localisation mandibulaire.
- Signes cliniques : à la mandibule, il peut être révélé par une voussure douloureuse ainsi que des troubles sensitifs.

- Signes radiologiques: on peut retrouver des plages d'ostéolyses mal délimitées, locales ou diffuses, avec une interruption de la corticale osseuse et un envahissement des parties molles.
- Anatomopathologie: il s'agit dans la majorité des cas de lymphomes de type B à grandes cellules.
- Évolution et CAT: la radiothérapie est la thérapeutique initiale de choix souvent associée à une immuno-chimiothérapie.

### ■ Myélome multiple (Fig. 20)

- Définition: le myélome multiple est une hémopathie caractérisée par une prolifération monoclonale maligne des cellules plasmocytaires.
- Fréquence: très rare.
- Âge de découverte: après 60 ans.
- Siège: prédominance mandibulaire.
- Signes cliniques: on peut retrouver une voussure ou une véritable tumeur (par extériorisation - plasmocytome) locale douloureuse ainsi qu'une symptomatologie dentaire avec mobilité et déplacement dentaires.
- Signes radiologiques: l'imagerie retrouve de multiples zones d'ostéolyses bien limitées.
- Anatomopathologie: l'analyse anatomopathologique révèle un infiltrat de cellules plasmocytaires plus ou moins matures avec de fréquentes mitoses.
- Évolution et CAT: le pronostic du myélome multiple reste très péjoratif. Le traitement fait appel, parmi d'autres traitements, à une chimiothérapie, des anti-résorbeurs et éventuellement une greffe de moelle osseuse.

# Diagnostic d'une lésion de la muqueuse buccale, les lésions élémentaires et les variations physiologiques

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les étapes du diagnostic d'une lésion de la muqueuse buccale.
- Connaître les principaux examens complémentaires utilisés pour diagnostiquer une lésion de la muqueuse buccale.
- Connaître les principales lésions élémentaires de la muqueuse buccale.
- Connaître les principales variations physiologiques de la muqueuse buccale.

## CLÉS

### POINTS

- Le diagnostic des lésions de la muqueuse buccale repose sur l'examen clinique souvent complété d'un examen anatomopathologique.
- Les lésions élémentaires doivent être recherchées à l'examen clinique.
- Toute lésion élémentaire doit être rattachée à une pathologie ou à une variation physiologique.
- La biopsie est un geste simple qui doit être réalisé au moindre doute.
- Un hémogramme doit être prescrit devant toute gingivite ulcéro-nécrotique.
- Les variations physiologiques ne doivent pas être biopsiées.
- La langue noire n'est pas une candidose.
- La langue géographique est une variation physiologique fréquente, non douloureuse le plus souvent.

## Étapes diagnostiques d'une lésion de la muqueuse buccale

### Anamnèse médicale

Permet de préciser :

- l'état civil ;
- la profession ;
- la situation familiale ;
- le motif de la consultation ;
- l'existence d'addictions (tabagisme, alcoolisme...) et leurs particularités (durée, consommation, sevrage) ;
- l'existence de pathologies générales et la qualité du suivi médical ;
- les médicaments en cours (prescription médicale ou auto-prescription) ;
- les antécédents familiaux, chirurgicaux ou médicaux ;
- l'état psychologique passé et actuel ;
- l'environnement familial et professionnel.

## Histoire de la maladie

L'enquête informe sur :

- les circonstances d'apparition des symptômes et des lésions ;
- le mode évolutif des lésions ;
- leur caractère aigu ou chronique ;
- les thérapeutiques utilisées ;
- les signes fonctionnels (le saignement spontané ou provoqué par le brossage ou par l'alimentation, l'intensité de la douleur) ;
- l'halitose, la dysphagie, la dysgueusie, l'asthénie, l'augmentation de la température corporelle, l'altération de l'état général... ;
- les parafonctions (onychophagie, morsure d'un crayon... ;
- les habitudes d'hygiène dentaire ;
- les habitudes alimentaires.

## Examen muqueux, identification de la lésion élémentaire et orientation diagnostique

L'observation clinique est la base du diagnostic.

- Les muqueuses orales doivent être observées minutieusement avec des compresses pour sécher les muqueuses ou saisir la langue, prothèse amovible déposée, des aides optiques éventuelles. Les muqueuses doivent également être dépliées et palpées.
- L'inspection révèle une modification soit du volume, soit de la couleur du tissu : c'est la lésion élémentaire (*Tableau 1*).
- Cette lésion élémentaire est l'unité de base du diagnostic permettant de décliner des hypothèses diagnostiques qui seront confirmées par l'anamnèse, l'examen clinique et paraclinique lorsqu'il est indiqué.

## La recherche d'une adénopathie

- Une adénopathie définit une augmentation de volume de plus d'un centimètre d'un nœud lymphatique. La majorité des adénopathies en rapport avec une pathologie orale est située dans la région cervicale.
- La palpation des aires ganglionnaires s'effectue sur un sujet dont le cou est fléchi en avant et penché vers le côté examiné. Plus les muscles du patient sont détendus, plus facile sera la palpation.
- L'examineur est placé derrière le sujet, l'une des mains tient la tête du patient, l'autre main palpe le territoire ganglionnaire. La recherche clinique d'une adénopathie est orientée par l'origine supposée des lésions buccales (infectieuse, tumorale ou hématologique).

La découverte d'une adénopathie doit conduire à préciser (*voir item 46*) :

- son siège ;
- sa taille ou son volume ;
- son évolution aiguë ou chronique, en deçà ou au-delà de trois-quatre semaines ;
- l'état des téguments en regard (peau de couleur normale, inflammatoire... ;
- le nombre d'adénopathies (caractère isolé ou multiple, uni ou bilatéral) ;
- sa consistance :
  - dure/ferme : le ganglion ne peut pas être franchement déprimé par la palpation ;
  - molle : le ganglion peut être déprimé par la palpation ;
  - rénitente : le ganglion présente une consistance élastique ;
- sa sensibilité douloureuse ou indolore ;
- sa mobilité par rapport aux plans adjacents (adhérence ou non aux plans superficiels ou aux plans profonds) ;
- son caractère pulsatile.

Une adénopathie spontanément douloureuse qui n'adhère pas aux plans sous-jacents évoque une origine infectieuse. Une adénopathie rénitente, mobile, indolore et sans cause locale apparente oriente vers une étiologie hématologique. Une adénopathie dure, indolore, fixée au plan superficiel ou au plan profond est caractéristique d'une tumeur maligne.

## L'examen clinique de la peau

L'examen des muqueuses oriente l'examen dermatologique. L'observation des parties cutanées s'avère opportune si les signes muqueux concordent avec l'existence d'une dermatose (exemple : lichen oral).

Tableau 1 - Principales lésions élémentaires de la muqueuse buccale.			
Lésions élémentaires			Définition et orientations diagnostiques
Modification de couleur	Blanche	Plaque kératosique (Fig. 1)	 Lésion surélevée à prédominance blanche non détachable au raclage. Elle évoque principalement une lésion traumatique ou à potentiel malin.
		Enduit pseudo-membraneux (Fig. 2)	 Lésion blanche exogène et clivable au raclage. Elle évoque en premier lieu une candidose aiguë.
	Pigmentée	Macule (Fig. 3)	 Tache sans relief de la muqueuse inférieure à 1 cm. Elle peut être d'origine mélanique, exogène ou vasculaire ce qui oriente le diagnostic.
		Plage érythémateuse (Fig. 4)	 Rougeur congestive de taille supérieure à 1 cm, s'effaçant à la vitropression. Il est le signe d'une réaction inflammatoire traumatique ou infectieuse ou tumorale ou dysimmunitaire).
Modification de volume	Perte de substance	Érosion (Fig. 5)	 Perte de substance intra-épithéliale (rouge car les vaisseaux sont visibles par transparence). Elles sont rares et le plus souvent dues à une dermatose bulleuse auto-immune (pemphigus).

Tableau 1 - Principales lésions élémentaires de la muqueuse buccale.

Lésions élémentaires			Définition et orientations diagnostiques
Modification de volume	Ulcération (Fig. 6)		Perte de substance épithélio conjonctive (blanc jaunâtre à cause d'un dépôt de fibrine). Elles sont le plus souvent dues à une réaction inflammatoire pure, traumatique ou tumorale.
	Fissure (Fig. 7)		Ulcération allongée. Elles siègent principalement au niveau de la commissure labiale (perlèches) et sont le plus souvent secondaires à une infection fongique (candidose) ou bactérienne (impétigo).
Gain de volume	Papule (Fig. 8)		Surélévation tissulaire de petit diamètre (1 à 2 millimètres). On les observe souvent dans le lichen plan quiescent, les condylomes plans, les kystes épidermiques.
	Nodule (Fig. 9)		Surélévation tissulaire de diamètre supérieur à 5 millimètres. Ils signent le plus souvent une tumeur conjonctive bénigne sauf au niveau de la partie postérieure du palais où il faut évoquer une tumeur maligne en rapport avec des glandes salivaires accessoires. Un nodule sur la muqueuse reposant sur un plan osseux (gencive et palais) doit faire rechercher une tumeur osseuse sous-jacente.
	Vésicule (Fig. 10)		Surélévation tissulaire liquidienne de taille millimétrique. Elles sont secondaires à une infection virale (herpès le plus souvent).

Tableau 1 - Principales lésions élémentaires de la muqueuse buccale.				
Lésions élémentaires			Définition et orientations diagnostiques	
Modification de volume	Gain de volume	Bulle (Fig. 11)		Surélévation tissulaire liquidienne de taille centimétrique (les bulles se rompent souvent en bouche pour laisser place à des ulcérations postbulleuses. On les observe principalement dans les dermatoses bulleuses congénitales ou auto immunes, dans l'érythème polymorphe et les toxidermies.
		Pustule (Fig. 12)		Surélévation tissulaire de petite taille remplie de pus. Elles sont exceptionnelles et principalement dues aux dermatoses neutrophiliques et à l'impétigo.
		Végétation (Fig. 13)		Digitation plus ou moins kératinisée en chou-fleur: l'épithélium envoie des images en doigt de gant (exophytique car il se développe vers l'extérieur). On les rencontre dans les papillomes et les carcinomes.

### Examens paracliniques

Quand les signes cliniques sont peu ou insuffisamment discriminants, des examens complémentaires s'avèrent indispensables et permettent :

- de détecter, par l'imagerie médicale, une lésion dentaire ou osseuse sous-jacente ;
- de compléter, par l'examen anatomopathologique d'une biopsie, l'étude à l'échelon du tissu et des cellules ;
- d'éclaircir à l'aide d'examens sanguins, immunologiques ou microbiologiques le mécanisme lésionnel.

#### ■ L'imagerie médicale

Réalisé en première intention, le cliché rétroalvéolaire est le cliché de référence pour visualiser les dents et l'os alvéolaire. Un orthopantomogramme (ou radiographie panoramique) permet une vision globale de la denture, du parodonte profond, des sinus, du maxillaire et de la mandibule. Une tomodensitométrie (scanner) ou une tomographie volumétrique numérisée par faisceau conique (*Cone Beam Computed Tomography*) permet le bilan d'extension osseuse d'une lésion de la muqueuse d'origine tumorale. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile pour le bilan d'extension d'une tumeur des tissus mous, toutefois, en première intention, une échographie peut être réalisée.

## ■ La biopsie

Une biopsie est un acte chirurgical simple qui permet de prélever un échantillon de tissu afin de procéder à un examen anatomopathologique ou immunohistochimique. Le terme « exérèse » est employé quand le prélèvement intéresse la totalité d'une lésion avec une marge de sécurité de tissu péri-lésionnel. La biopsie est indiquée quand le diagnostic clinique n'a pas permis le diagnostic ou pour confirmer celui-ci.

### Biopsie: les différentes étapes

#### Choix de la zone à prélever

Le site prélevé doit être représentatif de la lésion. La lésion ne doit pas être modifiée par un traitement local ou une surinfection au risque de devoir différer la biopsie. Il est contre-indiqué de prélever dans une zone nécrosée, sans intérêt diagnostique.

#### Nombre de prélèvements et taille de la biopsie

Une seule biopsie est suffisante quand la lésion est homogène. Plusieurs prélèvements s'avèrent nécessaires (biopsie étagée) quand il existe plusieurs lésions élémentaires ou en présence d'une lésion d'épaisseur ou d'aspects hétérogènes. Idéalement, le volume de la biopsie doit être de 10 x 5 x 5 mm.

#### Technique chirurgicale

L'acte opératoire comporte les étapes suivantes:

- anesthésie avec vasoconstricteur à distance de la zone à prélever pour éviter une dilacération des tissus;
- excision ou incision à la lame froide n° 15 (*Fig. 1*). Les incisions dessinent les contours du prélèvement; au niveau de la gencive, elles sont perpendiculaires à la table osseuse et vont jusqu'au contact osseux; elles sont suivies par la dissection du fragment qui est récupéré à l'aide d'une précelle sans griffe. Le prélèvement doit être orienté à l'aide d'un fil de suture ou en déposant le fragment sur un support en papier du côté conjonctif. Une alternative au bistouri classique est l'utilisation d'un punch qui permet la formation d'un cylindre facilement orientable (*Fig. 2*);
- compression de la plaie, sutures éventuelles;
- prescription d'un antalgique de niveau I (paracétamol).

### Gestion du prélèvement

Le prélèvement est placé dans:

- un flacon contenant un fixateur type paraformaldéhyde à 10 % (la quantité de formol doit être au moins égale à 10-20 fois le volume de la pièce opératoire);
- un milieu de survie de type Michel pour un marquage immunohistochimique;
- une compresse imbibée de sérum physiologique pour être directement congelé pour un marquage immunohistochimique.

Le flacon, fourni par le laboratoire, doit être parfaitement identifié (date, nom, prénom du patient). En cas de prélèvements multiples, chaque fragment est placé dans un flacon distinct.

Envoi du prélèvement au laboratoire d'anatomopathologie: sur l'ordonnance destinée à l'anatomopathologiste, doivent figurer les médications prises par le patient, les antécédents médicaux, le site de prélèvement, la nature de la lésion élémentaire et les hypothèses diagnostiques.

#### Compte rendu anatomopathologique du laboratoire (*Fig. 1 et 2*)

Il est renvoyé au praticien prescripteur et doit décrire:

- l'aspect macroscopique de la pièce tissulaire (taille, topographie de la surface...);
- l'aspect microscopique de l'épithélium, de la membrane basale, du chorion et des tissus sous-jacents le cas échéant;

- la présence ou non de berges tissulaires non affectées;
- l'aspect microscopique cellulaire (atypie cellulaire), le type d'infiltrat cellulaire ou matriciel;
- la présence éventuelle d'un corps étranger non organique.

### ■ Les examens sanguins

- La prescription d'une numération formule sanguine (NFS) et d'une numération des plaquettes est dictée par l'interrogatoire médical et l'examen clinique. La NFS est prescrite en présence d'un tableau clinique faisant suspecter une pathologie générale (*Tableau 2*).

Tableau 2 - Numération sanguine.	
Hémoglobine	Homme: 13 à 17 g/dL Femme: 12 à 16 g/dL Nouveau-né: 13,5 à 20 g/dL
Érythrocytes	Homme: 4,5 à 6 T/L Femme: 4 à 5,4 T/L
Hématocrite	Homme: 40 à 54 % Femme: 36 à 47 %
Volume globulaire moyen (VGM)	82 à 98 fL (femtolitres ou $\mu\text{m}^3$ )
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)	320 à 360 $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ , soit 32 à 36 g/100 ml
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)	27 à 32 pg
Réticulocytes	20 à 120 G/L

- La formule sanguine des leucocytes détermine le pourcentage relatif et le nombre absolu des polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles, des lymphocytes et des monocytes (*Tableau 3*).

Tableau 3 - Formule sanguine: pourcentage et numération des lignées blanches.		
Granulocytes neutrophiles	45 à 70 %	1 700 à 7 500 / $\mu\text{l}$ ; soit 1,7 à 7,5 G/l
Granulocytes éosinophiles	1 à 3 %	40 à 300 / $\mu\text{l}$ ; (doit être inférieur à 0,5 G/l)
Granulocytes basophiles	0,5 %	< 50 / $\mu\text{l}$ ; (doit être inférieur à 0,2 G/l)
Lymphocytes	82 à 98 fL (femtolitres ou $\mu\text{m}^3$ )	1 000 à 4 000 / $\mu\text{l}$ ; soit 1 à 4 G/l
Monocytes	3 à 7 %	200 à 1 000 / $\mu\text{l}$ ; soit 0,2 à 1 G/l

- La numération des plaquettes (*Tableau 4*).

Tableau 4 - Numération des plaquettes (thrombocytes).	
Plaquettes	150 000 à 400 000 / $\mu\text{l}$ ; soit 150 à 400 G/l
Volume moyen plaquettaire (VMP)	7 0 à 12 0 fL (femtolitres ou $\mu\text{m}^3$ )

- La prescription de tests sérologiques est parfois nécessaire dans le cadre d'infections systémiques ou de pathologies auto-immunes. Par exemple, la sérologie VIH1 et VIH2 est prescrite en cas de suspicion d'une infection au virus de l'immunodéficience humaine au cours d'une gingivite ulcéro-nécrotique récidivante ou en présence d'un sarcome de Kaposi. Les sérologies TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*) et VDRL (*Veneral Disease Research Laboratory*) sont prescrites en cas de suspicion d'une infection syphilitique.

- La recherche d'autoanticorps est prescrite en cas de suspicion de maladies auto-immunes (connectivites); dans le syndrome de Gougerot-Sjögren le dosage des anticorps antinucléaires de type anti-SSA et anti-SSB est positif.
- La recherche d'anticorps anti-membrane basale et anti-substance intercellulaire est demandée en cas de dermatose bulleuse auto-immune.

### ■ Les examens microbiologiques

Des examens microbiologiques (bactériens, mycosiques, viraux) sont indiqués dans les situations cliniques sévères, d'infection localisée, atypique et réfractaire aux traitements conventionnels. Ces examens permettent :

- d'identifier un agent pathogène et sa susceptibilité aux molécules anti-infectieuses;
- d'adapter un traitement;
- de réorienter le diagnostic en cas de réponse négative.

La cavité buccale abrite un microbiote hétérogène et une flore de passage potentiellement pathogène. Le prélèvement doit donc être effectué uniquement au niveau des sites atteints en évitant le contact avec les zones muqueuses adjacentes non lésées. Ce prélèvement est réalisé par écouvillonnage, par ponction ou à l'aide d'une pointe de papier stérile. Les milieux de transport jusqu'au laboratoire d'analyse dépendent des conditions de survie des agents infectieux recherchés (milieux secs, gélose...).

### ■ Photographie

Elle est indispensable pour assurer le suivi des lésions chroniques et apprécier leur évolution. Elle permet aussi de zoomer sur les zones d'intérêt et d'affiner le diagnostic. Elle doit être réalisée en mode macroscopique à l'aide d'un appareil photo équipé d'un flash annulaire. Les smartphones permettent aujourd'hui de réaliser des photos dans des conditions correctes.

## Principales variations physiologiques de la muqueuse buccale

Ce sont des modifications tissulaires qui sont à la limite de la pathologie. Elles sont asymptomatiques et fréquentes, c'est pourquoi on parle de « variations physiologiques » plutôt que de « pathologie ». Le diagnostic est toujours clinique. Il repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique. La biopsie n'est pas indiquée.

### **Ligne blanche ou Linea alba** (Fig. 3)

Localisée au niveau de la partie médiane de la joue, elle marque le plan d'occlusion. Cette ligne est caractérisée par une zone kératinisée et un œdème qui donnent l'aspect blanc à la muqueuse. Souvent cette ligne est plus marquée chez les patients stressés car ils vont avoir tendance à contracter les muscles de la mimique, et donc la muqueuse va appuyer sur les dents et cela va exacerber cette ligne en entraînant une majoration de la kératose et de l'œdème. Il y a également, chez ces patients, le corollaire de cette ligne blanche au niveau du bord de la langue avec le même aspect.

### **Leucoedèmes** (Fig. 4)

Retrouvés plus fréquemment chez les patients obèses et les patients mélanodermes, les leucoedèmes forment un voile opalin,

blanc grisâtre au niveau des joues. Ils sont dus à un œdème intra-épithélial, donc par transparence on voit moins bien la vascularisation du chorion.

### **Grains de Fordyce** (Fig. 5)

Ce sont des glandes sébacées ectopiques qui sont normalement annexées au follicule pileux. Ils forment des petites papules blanc jaunâtre, souvent retrouvées au niveau des joues et des lèvres.

### **Caroncule du canal parotidien** (Fig. 6)

Elle forme un petit nodule de la joue centré par un point rouge en regard des dents 16 et 26.

### **Langue saburrale** (Fig. 7)

La langue est recouverte d'un enduit composé de *materia alba*, de squames cellulaires et de mucus.

### **Langue scrotale ou langue fissuraire** (Fig. 8)

des sillons latéraux.

L'aspect classique est un sillon central et

Cet aspect fissuraire est à considérer comme des « rides ». Ce sont des invaginations de la muqueuse sans perte de substance. La langue scrotale est parfaitement asymptomatique. Elle est souvent associée à la langue géographique.

### **Langue géographique** (Fig. 9)

C'est une glossite exfoliée en aires ou glossite exfoliée migratoire. Elle peut être présente à tous les âges de la vie. Les lésions ont un aspect circiné blanc jaunâtre qui borde une zone érythémateuse à côté d'une muqueuse d'aspect normal. La glossite exfoliée migratoire est caractérisée par un œdème important présent au niveau des bordures jaunâtres. L'œdème fait éclater la muqueuse et laisse place à une zone discrètement érosive, puis cette zone cicatrise pour laisser place à une muqueuse normale. Ce phénomène peut se déplacer, d'où le terme de « migratoire ».

La langue géographique est une variante buccale du psoriasis. Il existe une association entre la langue géographique et le psoriasis cutané avec un déterminisme génétique commun. Les lésions anatomo-pathologiques de la langue géographique correspondent au psoriasis pustuleux; on observe la présence de micro-abcès superficiels caractérisés par de petits amas superficiels de polynucléaires neutrophiles. La biopsie n'est généralement pas nécessaire pour poser le diagnostic de langue géographique car la clinique est suffisante.

Dans 95 % des cas, la langue géographique est asymptomatique, la découverte est fortuite. Exceptionnellement, quand elle est douloureuse, un traitement local par tacrolimus topique (1 mg dilué dans 100 ml) en bain de bouche peut être prescrit mais le coût de ce traitement doit limiter son usage aux cas les plus sévères.

### **Langue villose** (Fig. 10)

Elle est caractérisée par une augmentation de la taille des papilles filiformes. Il n'y a pas vraiment de traitement à préconiser en dehors du brossage de la langue. Exceptionnellement, des agents kératolytiques à appliquer localement 2 fois par jour peuvent être prescrits (ex. : trétinoïne 0,05 % solution).

### **Langue villose noire** (Fig. 11)

Ce n'est pas une candidose. Ce sont des bactéries chromogènes qui vont colorer la langue. La thérapeutique est difficile, elle repose sur des agents kératolytiques à appliquer localement 1 à 2 fois par jour (ex. : trétinoïne 0,05 % solution) associés à un brossage de langue. Il faut rassurer le patient : cette affection est impressionnante mais bénigne. Il n'y a pas de contagiosité.

### **Varicosités** (Fig. 12)

Des veines linguales dilatées sont fréquemment observées sur la face ventrale de la langue chez les patients âgés. Il s'agit de varicosités donnant un aspect de langue « caviar ».

### **Torus** (Fig. 13)

Parmi les variations physiologiques au niveau de la muqueuse qui recouvre le tissu osseux, on observe des variations physiologiques osseuses :

- torus maxillaire : tuméfaction osseuse centrale ;
- torus mandibulaire : lésion en baguette de tambour, érodant parfois la muqueuse. Dans ce cas, une ostéoplastie modelante est indiquée.

### **Pigmentation ethnique** (Fig. 14)

Elle est due à l'accumulation de mélanocytes et de mélanine au niveau du chorion qui donne des colorations typiques allant du brun au gris ardoisé et qui peuvent se localiser sur l'ensemble de la muqueuse buccale.

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Savoir diagnostiquer une candidose buccale et connaître les diagnostics différentiels.
- Connaître les bases du traitement médical et des mesures hygiéno-diététiques.

**POINTS CLÉS****POINTS**

- La candidose buccale est une infection superficielle bénigne.
- Les candidoses sont des infections opportunistes.
- Une candidose buccale récidivante doit faire rechercher une origine systémique (diabète, VIH, hémopathie maligne).
- Les candidoses buccales sont surdiagnostiquées en médecine.
- Le traitement des candidoses buccales comprend la prise en charge des facteurs favorisants et la prescription d'antifongiques.

La candidose est une infection fongique opportuniste de la cavité buccale. Classée dans les mycoses cutanéomuqueuses superficielles, elle peut disséminer et engendrer rarement une candidose systémique.

Cette candidose est due à un champignon du groupe des levures du genre *Candida*. Il existe plus de 150 espèces de *Candida*. Seules quelques-unes sont pathogènes. Les espèces les plus fréquemment rencontrées dans les candidoses orales sont *albicans*, *glabrata*, *tropicalis*, *krusei*. Ce champignon est un organisme unicellulaire endosaprophyte du tractus gastro-intestinal, qui se présente sous forme de levure (blastopore) à l'état non pathogène chez 25 à 75 % de sujets sains. Cette levure peut émettre des filaments (ou pseudo-hyphes) à l'état pathogène (*Fig. 1*).

## Facteurs de risque des candidoses buccales

Il existe plusieurs facteurs responsables du passage de l'état saprophyte à l'état pathogène des *Candida* de la cavité buccale. Ces facteurs sont responsables d'un déséquilibre de l'écologie microbienne de la cavité buccale et/ou d'une diminution des défenses immunitaires.

### Facteurs locaux

- Usage de corticoïdes locaux: c'est le principal facteur de risque de survenue d'une candidose orale.
- Hyposialie.
- Traitements médicamenteux (antibiothérapie, corticothérapie).
- Intoxications (éthylrique, tabagique).
- Hygiène bucco-dentaire insuffisante.
- Diminution de la hauteur d'occlusion (dimension verticale de l'étage inférieur de la face) ou prothèse dentaire adjointe inadaptée ou usée.

## Facteurs généraux

- Enfance et vieillesse : les candidoses apparaissent aux âges extrêmes de la vie car le système immunitaire n'est pas mature dans l'enfance et il est altéré chez la personne âgée.
- Déficit immunitaire (SIDA, immunosuppresseurs).
- Endocrinopathies : diabète, hypothyroïdisme.
- Hémopathies malignes et chimiothérapies aplasiantes.
- Cancers des VADS et autres localisations de cancers.
- Dénutrition.

## Formes cliniques

### Formes aiguës

Elles comprennent des formes érythémateuses et pseudomembraneuses. Elles sont rares en dehors d'un déficit immunitaire. Elles répondent bien au traitement.

#### ■ Formes aiguës diffuses: le muguet

Cette forme est le plus souvent décrite aux âges extrêmes (nouveau-nés, personnes âgées). Elle touche l'ensemble de la muqueuse buccale. Le patient va rapporter une sécheresse buccale avec une sensation de cuisson, un goût métallique (ferreux, salé), une dysphagie. Est retrouvée au début une inflammation diffuse des muqueuses sur lesquelles sont notées des ponctuations blanchâtres convergentes formant une nappe blanchâtre ou blanc jaunâtre évoquant le lait caillé. Ces plaques blanches se détachent au grattage révélant une muqueuse rouge sous-jacente (*Fig. 2*).

#### ■ Formes aiguës localisées

##### Candidose érythémateuse (*Fig. 3*)

Elle est davantage marquée par la réaction muqueuse que par la réaction mycélienne. Un érythème et des zones pseudo-érosives en taches isolées ou confluentes sont observés. La lésion siège surtout sur la face dorsale de la langue qui est très rouge, dépillée et douloureuse.

##### Candidose érythémato-pultacée

Cette candidose siégeant sur la langue retrouve un enduit blanchâtre ou blanc jaunâtre épais plus ou moins diffus. Elle peut être observée suite à une antibiothérapie.

##### Ouranite (*Fig. 4*)

C'est une lésion en décalque de la langue au niveau de la voûte palatine. La muqueuse érythémateuse brûle ou démange.

### Formes chroniques

#### ■ Formes chroniques diffuses récidivantes

(*Fig. 5*)

C'est le muguet qui passe à la chronicité et évolue par poussées. À chaque poussée est associée sa symptomatologie (picotements, brûlures, xérostomie, dysgueusie). La muqueuse se modifie, elle prend un aspect lichénoïde plus ou moins atrophique. Il s'agit d'une forme rare que l'on rencontre dans le syndrome APECED (*autoimmune polyendocrinopathy candidiasis ectodermal dystrophy*).

### ■ Formes chroniques localisées ou en foyers

Ces formes en foyers représentent la majorité des candidoses.

#### **Candidose commissurale (Fig. 6)**

Encore appelée « chéilite angulaire » candidosique ou perlèche, cette candidose génère des lésions fissuraires aux commissures qui sont soit humides et suintantes soit croûteuses. L'atteinte est bilatérale.

L'étiologie est multifactorielle. La perte de la dimension verticale et l'apparition des rides favorisent un intertrigo. En effet la pathologie va être favorisée par la macération salivaire dans le pli commissural, propice au développement d'agents pathogènes. La lésion est humide et souvent entretenue par un tic de léchage. La perlèche n'est pas toujours d'origine candidosique. Elle peut aussi être secondaire à une infection bactérienne à streptocoque ou staphylocoque (impétigo), une anémie, une hyposialie, un déficit en folates ou B12, climatique.

#### **Candidose rétro-commissurale (Fig. 7)**

Il s'agit d'une entité discutée associant une perlèche candidosique et une kératose rétro-commissurale souvent colonisée par des *Candida*. Le débat porte sur l'origine primitive ou secondaire des *Candida* dans la kératose.

L'atteinte est bilatérale et symétrique. L'aspect homogène ou inhomogène associant des plages érythémateuses et blanches constitue la forme végétante chronique qui peut se transformer en carcinome épidermoïde. Le rôle des *Candida* dans la transformation en carcinome épidermoïde n'a jamais été prouvé.

#### **Glossite losangique médiane (et ouranite médiane en décalque) (Fig. 8)**

Située sur la partie médiane postérieure de la face dorsale de la langue en avant du V lingual, la lésion a une forme plus ou moins losangique ou ovale allongée d'avant en arrière, mesurant environ 1 à 3 cm de long.

La lésion est décapillée et tranche par son aspect rouge. Face à cette situation clinique, il faut toujours rechercher la présence d'une lésion dite « en miroir » au palais, appelée « ouranite en décalque ». Cette forme débordé rarement sur le palais mou.

Le plus souvent, ces lésions sont dues à un tic de succion responsable de la lésion, qui est secondairement colonisée par des *Candida*.

### **Candidose érythémateuse sous-prothétique**

Le rôle des *Candida* dans le développement des stomatites sous-prothétiques fait débat. Les stomatites sous-prothétiques sont le plus souvent d'origine mécanique liées à l'appui de la prothèse sur la muqueuse. Il est cependant possible que les *Candida* qui ont colonisé l'intrados prothétique aggravent l'inflammation. Le développement des *Candida* est favorisé par l'absence d'auto-nettoyage et par la porosité des résines acryliques.

## **Diagnostic des candidoses buccales**

Il repose sur l'examen clinique qui met en évidence des facteurs favorisants et des lésions compatibles (pseudomembranes et/ou érythème). En cas de doute, un prélèvement par écouvillonnage peut être réalisé pour observation directe et mise en culture. Le résultat n'a de valeur que si l'on ne retrouve pas de *Candida*, ce qui permet d'éliminer formellement une candidose. En dernier recours, une biopsie avec coloration au PAS (Periodic Acid Schiff) ou Grocott peut être réalisée. Cependant, la mise en évidence de *Candida* ne permet pas de conclure sur le caractère primitif ou secondaire de la colonisation candidosique.

## **Traitements et prophylaxie**

La prescription d'antifongiques doit être justifiée et ne sera délivrée que si l'examen clinique rapporte la présence de lésions.

### **Soins locaux**

- Sevrages tabagique et éthylique.
- Éducation thérapeutique, hygiène bucco-dentaire et hygiène des prothèses amovibles.
- Soins conservateurs et réhabilitation prothétique pour rétablir la hauteur d'occlusion.
- Adaptation et hygiène des prothèses (déposer la prothèse la nuit, entretien au même rythme que le brossage dentaire avec une brosse adaptée aux prothèses et conservation dans une solution antiseptique).
- Conseils diététiques.

### **Prise en charge des facteurs favorisants**

- Éducation thérapeutique pour amélioration de l'équilibre du diabète.
- Prescription de sialagogues (chlorhydrate de pilocarpine) en cas d'hyposialie, en l'absence de contre-indications.
- Suppression ou modification des thérapeutiques favorisant les candidoses.
- Prise en charge des pathologies générales pouvant favoriser les candidoses.

## **Thérapeutiques médicamenteuses antifongiques**

Les antifongiques topiques sont préférés aux antifongiques systémiques en première intention.

### **■ Famille des polyènes**

Ils agissent par contact direct. Les inconvénients sont la nécessité d'une durée longue de traitement (au moins 3 semaines) et leur goût désagréable.

- Amphotéricine B (Fungizone®): suspension buvable 1 cuillère à café 4 fois par jour à prendre après les repas pendant 3 semaines. Cet antifongique est peu ou pas absorbé par la muqueuse intestinale.
- Nystatine (Mycostatine®): 6 à 8 comprimés par jour pendant 21 jours. Cet antifongique a une action fongistatique à dose thérapeutique, et il est peu ou pas absorbé par la muqueuse intestinale. Il est dénué de toute toxicité.

### ■ Famille des dérivés azolés (à action locale et systémique)

Relativement bien tolérés, ils agissent sur des durées plus courtes. Ils ont une action locale et générale (absorbé par voie digestive, très faiblement pour miconazole, fortement pour fluconazole et kétonazole).

- Miconazole (Daktarin®) gel buccal: 2 cuillères-mesure 4 fois par jour pendant 10 à 15 jours; pour les enfants: 30 mg/kg/jour; (Loramyc®) comprimé muco-adhésif: 1 par jour pendant 7 à 14 jours. Cet antifongique est absorbé au niveau du tractus digestif. Il ne présente pas de toxicité sanguine. Il est réservé à l'immunodéprimé.
- Kétoconazole (Nizoral®): 200 mg par jour au milieu des repas (enfant: 4 à 7 mg/kg/jour). Fongicide à dose élevée, il est actif sur les Candida. Il présente peu de résistances. Il est prescrit pour des lésions systémiques viscérales.
- Fluconazole (Triflucan®) comprimés à 50 mg: 1 par jour pendant 1 à 2 semaines / poudre pour suspension buvable: 1 cuillère-mesure par jour (50 mg) pendant 1 à 2 semaines (à garder 3 minutes en bouche avant d'avaler). Si VIH + 100 à 300 mg par jour. Ce traitement est à réserver en cas de mauvaise tolérance ou d'échec au traitement local (action générale importante, bonne diffusion salivaire).

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Savoir diagnostiquer un lichen plan buccal.
- Connaître les différentes formes cliniques de la maladie.
- Savoir prendre en charge et surveiller un lichen plan buccal.

**CLÉS****POINTS**

- Le lichen plan buccal a une prévalence de 0,5 à 4 %.
- Il s'agit d'une maladie auto-inflammatoire, dont les lésions buccales persistent toute la vie et évoluent généralement vers un état inactif appelé état post-lichénien.
- Il peut être associé à des lésions cutanées, de façon non systématique.
- Ses formes cliniques sont nombreuses, les 6 principales étant : le LP pointillé, le LP réticulé, le LP érosif, le LP bulleux, le LP atrophique, le LP en plaques ou en nappe.
- Le diagnostic est d'autant plus tardif que les premières lésions sont souvent asymptomatiques.
- L'analyse histologique d'une biopsie des lésions confirme le diagnostic clinique.
- Le traitement médical de choix est la corticothérapie, locale ou générale selon les formes et selon les cas.
- Il existe un risque de dégénérescence maligne évalué entre 1 et 2 %.
- Une surveillance est recommandée chez les patients porteurs d'un lichen plan buccal.

Le lichen plan est une maladie auto-inflammatoire caractérisée par des lésions ubiquitaires intéressant les muqueuses (buccales et génitales), la peau et/ou les phanères (ongles, follicules pileux). L'aspect histologique typique est un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire sous la membrane basale responsable de la formation de corps apoptotiques. On individualise également 3 types de réactions lichénoïdes : de contact, maladie du greffon contre l'hôte et médicamenteuses. Cependant, ces lésions régressent généralement avec la suppression de la cause, ce qui les distingue des véritables lésions du lichen plan idiopathique.

## Étiologies

Le lichen plan buccal est idiopathique contrairement aux réactions lichénoïdes induites. L'étiopathogénie du lichen plan est mal connue. L'hypothèse immunopathologique résultant de mécanismes d'auto-immunité est la plus souvent retenue par les auteurs. Sous l'action d'un mécanisme inconnu, les cellules épithéliales basales (CEB) et les cellules présentatrices de l'antigène (CPA) exprimeraient un marqueur membranaire spécifique du lichen plan. Les CPA présenteraient l'antigène aux lymphocytes TCD4+ et les CEB aux lymphocytes TCD8+. Ces derniers entraîneraient une apoptose épithéliale. La sécrétion de médiateurs (RANTES, TNF, INF) amplifierait et pérenniserait la réaction inflammatoire. Le stress serait un facteur favorisant les poussées de lichen plan.

## Formes cliniques

Il faut considérer le lichen plan comme une pathologie chronique évolutive qui revêt différentes formes cliniques en fonction de l'activité et de l'ancienneté du lichen. On peut classer les différentes formes cliniques du lichen plan buccal en fonction des lésions élémentaires. Les lésions muqueuses peuvent être isolées ou associées à des lésions d'autres muqueuses : principalement génitale mais aussi œsophagienne et plus rarement conjonctive. Le lichen plan buccal peut aussi être associé à des lésions cutanées, des ongles ou du cuir chevelu. Exceptionnellement, il peut être responsable d'une surdité de transmission par atteinte du conduit auditif externe.

La découverte d'un lichen buccal chez une femme nécessite un examen des muqueuses génitales à la recherche d'une deuxième localisation.

## Lichen plan buccal kératosique

La forme la plus typique du lichen plan est la forme kératosique. En fonction de l'ancienneté du lichen, il aura un aspect en pointillé, réticulé avec les classiques stries de Wickman, dendritique puis en plaques évoquant une leucoplasie. Parfois le lichen plan peut prendre un aspect hypertrophique ou granulaire. À noter sur la langue un aspect typique en plaques parfois décrit « en tache de bougie ». Le lichen plan kératosique est rarement algique (*Fig. 1 à 5*).

## Lichen plan buccal érythémateux

L'aspect érythémateux du lichen plan buccal est en général associé aux autres lésions élémentaires du lichen. Une forme clinique particulière où domine l'érythème est la gingivite érosive ou desquamative. Cette forme de gingivite est sans rapport avec une infection bactérienne. Contrairement à cette dernière, l'inflammation est située à distance du collet des dents, respecte souvent la papille et a tendance à s'étendre vers la gencive kératinisée. Le lichen plan érythémateux est généralement douloureux (*Fig. 6 et 7*).

## Lichen plan buccal érosif

Si l'appellation « lichen plan buccal érosif » est commune, les véritables formes érosives sont rares. En effet, l'infiltrat inflammatoire étant localisé au niveau de la membrane basale, on observe le plus souvent un décollement à ce niveau, ce qui laisse le conjonctif à nu et se traduit sur le plan clinique par une ulcération. D'autre part, l'érosion est souvent une lésion fugace en bouche du fait des traumatismes répétés qui induisent une ulcération (*Fig. 8 et 9*).

## Lichen plan buccal ulcéré

Les formes ulcérées de lichen plan buccal sont douloureuses. Elles peuvent être uniques ou multiples. Elles sont en général associées à des formes kératosiques et érythémateuses. Des granulomes secondaires peuvent se former sur les ulcérations (*Fig. 10 et 11*).

## Lichen plan buccal bulleux

La forme bulleuse du lichen plan buccal est rare car les bulles éclatent rapidement pour laisser place à une ulcération. La forme la plus commune est l'atteinte gingivale (*Fig. 12*).

## Lichen plan buccal pigmenté

Une pigmentation de la muqueuse buccale peut s'observer au cours du lichen plan (*Fig. 13*). La muqueuse prend une teinte variant du brun clair au noir foncé. Cette pigmentation est secondaire à une décharge pigmentaire dans le chorion superficiel sous l'effet de l'infiltrat lymphocytaire.

## Diagnostic positif

Le diagnostic positif des lésions repose le plus souvent sur l'examen clinique seul quand les lésions sont évidentes : kératinisation en réseau. En cas de doute, une biopsie est systématique. Une étude en immunofluorescence directe est pratiquée uniquement dans le cas de gingivites purement inflammatoires (gingivites érosives).

## Diagnostics différentiels

Le diagnostic différentiel sera différent en fonction des formes cliniques.

### Lichen plan buccal kératosique

Le diagnostic différentiel devra se faire avec les autres lésions kératinisées de la muqueuse buccale, principalement les leucoplasies et le Morsicatio buccarum (tics de morsures des joues). Ce diagnostic est d'autant plus difficile qu'il s'agira d'un lichen ancien qui a perdu son aspect réticulé. L'examen anatomopathologique et l'histoire de la maladie permettront de différencier le lichen plan en plaques et la leucoplasie.

### Lichen plan buccal érythémateux

L'aspect érythémateux du lichen plan buccal est en général associé aux autres lésions élémentaires du lichen. Une forme clinique particulière où domine l'érythème est la gingivite érosive ou desquamative. Cette forme de gingivite pose le problème du diagnostic différentiel avec les gingivites bactériennes communes, les pemphigoïdes des muqueuses et le pemphigus lorsque les manifestations extra-orales sont absentes. Le diagnostic différentiel avec les gingivites bactériennes est d'abord clinique car le siège de l'inflammation est différent : collet et papille œdématiée dans la gingivite bactérienne, et gencive attachée dans le lichen plan.

Pour le pemphigus vulgaire et les pemphigoïdes des muqueuses, le diagnostic différentiel repose sur le signe de la pince et sur l'examen histologique associé à une étude en immunofluorescence directe et indirecte, éventuellement complétée par un test ELISA et un immuno-transfert sur sérum. Le décollement de l'épithélium à l'aide d'une pince (signe de la pince) est faible dans le lichen plan, modéré dans le pemphigus et important dans les pemphigoïdes des muqueuses. L'examen en immunofluorescence directe ne met pas en évidence de dépôts d'IgG, IgA, C3 dans le lichen alors que ces dépôts sont présents sur la membrane basale dans les pemphigoïdes des muqueuses et réalisent un cadre intercellulaire dans le pemphigus. La présence d'anticorps anti-peau dans le sérum est possible dans les pemphigoïdes des muqueuses et fréquente dans le pemphigus. Enfin les tests ELISA et l'immuno-transfert permettent de préciser les cibles antigéniques des anticorps sériques et précisent le diagnostic (*voir item 60*).

### Lichen plan buccal érosif

Le diagnostic différentiel du lichen plan érosif devra se faire avec les autres lésions érosives d'origine traumatique ou auto-immune. Dans le cas du lichen plan, la présence d'un réseau réticulé permet d'orienter le diagnostic. Cependant, l'examen histologique classique complété d'une étude en immunofluorescence directe et indirecte permettra de différencier le lichen plan du pemphigus. L'examen anatomopathologique est aussi important pour mettre en évidence un processus malin.

## Lichen plan buccal ulcéré

Les formes ulcérées du lichen plan buccal peuvent poser le problème du diagnostic différentiel avec un carcinome épidermoïde qui se manifeste fréquemment par l'association de lésions kératosiques et ulcérées. En général, les bords de l'ulcération sont irréguliers et surélevés et la kératinisation est inhomogène dans les carcinomes. Cependant ces caractéristiques sont parfois absentes. Une biopsie est nécessaire quand des lésions ulcérées de lichen sont associées à une plaque kératosique, sans tendance à la guérison.

La localisation labiale (bord vermillon) du lichen plan ulcéré peu poser des problèmes de diagnostic différentiel car les lésions kératinisées sont souvent absentes et les ulcérations recouvertes de croûtes. Le diagnostic différentiel devra se faire avec un érythème polymorphe (cocarde cutanées), un syndrome de Stevens-Johnson (atteinte cutanée et contexte général), une chéilite actinique (kératoses cutanées actiniques associées et élastose sur la biopsie) et un carcinome épidermoïde (biopsie).

## Lichen plan buccal bulleux

Il pose le problème du diagnostic différentiel avec les dermatoses bulleuses en général. Le caractère aigu des dermatoses bulleuses non auto-immunes et les atteintes cutanées associées facilitent le diagnostic. La biopsie et les examens immunologiques permettent de différencier avec certitude le lichen plan des autres maladies bulleuses auto-immunes.

## Lichen plan buccal pigmenté

Le lichen plan pigmenté pose en général peu de problèmes de diagnostic différentiel car le réseau kératosique associé est caractéristique du lichen. Parfois l'utilisation de tacrolimus en pommade induit une pigmentation indépendante de la réaction inflammatoire.

## Lichen plan buccal atrophique

Cette forme clinique ne pose en général pas de problème de diagnostic différentiel dans la mesure où elle correspond à l'évolution d'un lichen ancien connu.

## Réactions lichénoïdes

Elles correspondent des lésions qui ressemblent au lichen sur le plan histopathologique et clinique sans en avoir toutes les caractéristiques. Elles sont en général secondaires à un traitement (ex : inhibiteurs de checkpoint immunitaire), une maladie générale (ex : hépatite C, maladie du greffon contre l'hôte), un traumatisme local chronique (phénomène de Koebner). La suppression de la cause favorise la guérison.

## Évolution

Bien qu'évoluant généralement en état post-lichénien inactif et asymptomatique, le risque de transformation maligne du lichen plan buccal est estimé entre 1 et 2 %. Le lichen peut évoluer en carcinome verruqueux, forme très différenciée de carcinome épidermoïde, généralement peu infiltrant et d'assez bon pronostic. Mais il dégénère le plus souvent en carcinome épidermoïde, représentant plus de 90 % des cancers de la cavité buccale, sans distinction possible de l'origine lichénoïde. Le traitement est également identique aux autres carcinomes épidermoïdes des voies aéro-digestives supérieures.

Enfin, le lichen peut aussi évoluer vers une leucoplasie proliférative verruqueuse qui entre dans le même cadre nosologique que le carcinome verruqueux (*Fig. 14*). Une surveillance des patients porteurs d'un lichen plan buccal est indispensable.

## Traitements

Le lichen plan buccal est une maladie chronique, difficile voire impossible à éradiquer dans de nombreux cas. Une des explications pourrait résider dans la présence de processus irritatifs chroniques liés à la flore, à la présence des dents, prothèses, matériaux d'obturation dentaires divers et à la mastication et phonation.

À titre prophylactique, il conviendra donc systématiquement de minimiser au maximum les facteurs irritatifs locaux. Le traitement du lichen plan est essentiellement symptomatique et n'a le plus souvent qu'un effet suspensif. Il dépend de la lésion élémentaire et de sa distribution dans la cavité buccale.

En première ligne thérapeutique on retiendra la corticothérapie locale ou systémique en cure courte.

Des études anciennes ont montré l'efficacité des rétinoïdes topiques sur le lichen plan buccal érosif et atrophique. Il semble que ces traitements sont peu utilisés aujourd'hui en raison d'une intolérance locale et d'une efficacité modérée. La PUVA thérapie est aujourd'hui contre-indiquée en raison du risque carcinogène.

Les formes sévères de lichen plan résistantes à la corticothérapie locale sont traitées en milieu spécialisé par des immunosuppresseurs locaux ou généraux.

### Lichen plan kératosique

Cette forme clinique est le plus souvent asymptomatique. Elle ne nécessite pas de traitement particulier mais une surveillance annuelle est requise. Chez les patients particulièrement anxieux, on peut prescrire des rétinoïdes locaux (0,05 % trétinoïne) à appliquer 2 à 3 fois par jour avec un coton-tige. Cependant ce traitement est parfois mal supporté (douleurs à l'application) et la récurrence est constante lors de l'arrêt du traitement.

### Lichen plan érythémateux, érosif, ulcéré

Ces lichens sont en général algues et nécessitent un traitement dont le choix de la forme galénique dépendra de l'étendue et de la localisation des lésions.

- Pour les atteintes localisées on privilégiera les traitements locaux par corticoïdes en crème. Un traitement à base de clobétasol crème mélangé en quantités égales avec une crème anesthésiante à usage buccal est préconisé en première intention. Une application 2 fois par jour pendant 2 mois est prescrite. Parfois, au niveau des joues ou de la langue, une injection sous-lésionnelle de 40 mg de triamcinolone retard est utilisée à raison d'une injection tous les 15 jours pendant 3 à 4 semaines.

- Pour les atteintes diffuses, une corticothérapie orale de 10 jours (prednisolone 1 mg/kg) sera prescrite. Elle permet en général de diminuer le nombre de lésions et d'avoir recours en seconde intention à un traitement local selon le schéma précédent. Des comprimés de 0,1 mg de valérate de bétaméthasone à sucer peuvent être prescrits. La posologie est de 5 à 10 comprimés par jour, en répartissant les prises sur la journée, et en laissant fondre les comprimés sans les croquer.

Le principal effet indésirable de la corticothérapie locale est l'apparition d'une mycose qui peut être traitée par antifongique local, ce qui permet de poursuivre la corticothérapie.

### Lichen plan atrophique

Il n'existe pas réellement de traitement efficace du lichen plan buccal atrophique, qui doit être considéré comme une séquelle de l'inflammation chronique. Une surveillance annuelle est requise.

# Lésions à potentiel malin de la muqueuse buccale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les signes cliniques, paracliniques et la conduite à tenir devant une lésion à potentiel malin.
- Savoir différencier les lésions à potentiel malin.
- Savoir évaluer le pronostic d'une lésion à potentiel malin et orienter le patient à bon escient.

## CLÉS

### POINTS

- Le lichen plan, les leucoplasies, les érythroplasies et la chéilite actinique sont les principales lésions à potentiel malin en Europe.
- Les affections à potentiel malin n'ont pas le même risque d'évolution en cancer.
- L'érythroplasie, le carcinome verruqueux et la leucoplasie proliférative verruqueuse sont des lésions à risque de transformation en carcinome épidermoïde quasi obligatoire.
- Le risque de transformation du lichen plan est faible (1 à 2 %).
- Le diagnostic d'une lésion à potentiel malin repose sur l'examen clinique et anatomopathologique.
- Toute lésion à potentiel malin doit être biopsiée pour rechercher une dysplasie ou un carcinome épidermoïde.
- La dysplasie est un terme histologique qui correspond à une néoplasie intra-épithéliale, caractérisée par des troubles de la prolifération et de la maturation des cellules épithéliales.
- Les lésions à potentiel malin doivent être éradiquées.
- Si l'éradication n'est pas possible, une surveillance est obligatoire pour dépister une transformation maligne.

Les lésions à potentiel malin (LPM) sont des modifications morphologiques d'un tissu présentant un risque accru d'évoluer en cancer. Les termes de lésion précancéreuse et d'état précancéreux préconisés par l'OMS en 1978 sont aujourd'hui regroupés sous le terme de « lésion à potentiel malin ». Les LPM correspondent à différentes affections (*Tableau 1*).

## Formes cliniques des affections à potentiel malin

Leucoplasie	Fibrose orale sous-muqueuse
Érythroplasie	Chéilite actinique
Lésion palatine du fumeur <i>a retro</i>	Lichen plan
	Lupus discoïde

**Lichen plan** (*voir item 50*)

**Leucoplasie** (*voir item 57*)

## Chéilite actinique chronique

- Définition : il s'agit d'une inflammation de la lèvre inférieure provoquée par une exposition chronique aux rayonnements ultraviolets.
- Formes cliniques : la chéilite actinique chronique se manifeste par une perte de la limite entre le bord vermillon et la partie cutanée des lèvres, du fait de la présence d'élastose actinique qui donne une coloration blanchâtre au vermillon. Il s'y associe fréquemment une kératose, une atrophie et parfois la présence de croûtes. La présence d'une ulcération croûteuse est suspecte de carcinome épidermoïde développé sur la chéilite actinique (*Fig. 1*).
- Examens complémentaires : une biopsie des différentes lésions élémentaires est nécessaire pour préciser le diagnostic et éliminer un carcinome épidermoïde. L'examen anatomopathologique révélera un épithélium hyperplasique ou atrophique, parfois dysplasique, et divers degrés de kératinisation. Le tissu conjonctif sous-jacent montre une dégénérescence basophile du collagène et une élastose actinique typique.
- Traitement :
  - suppression de l'exposition au soleil ;
  - conseil du port de vêtements couvrants, chapeau et utilisation de crèmes de protection solaire ;
  - traitement chirurgical par vermillonectomie. La vermillonectomie est souvent indiquée sur les formes remaniées, diffuses ou en cas de dysplasie sur la biopsie initiale. Elle permet l'examen anatomopathologique de la totalité du vermillon et montre souvent des aspects histologiques divers allant de l'absence de dysplasie au carcinome épidermoïde invasif ;
  - vaporisation possible de CO<sub>2</sub> au laser si absence de dysplasie et lésion cliniquement non suspecte ;
  - traitement médical par imiquimod s'il existe une contre-indication du traitement chirurgical. Application 3 fois par semaine pendant 8 heures pendant 4 semaines puis évaluation. Le traitement ne doit pas en général dépasser 8 semaines ;
  - surveillance.

## Érythroplasie

- Définition : il s'agit d'une lésion à potentiel malin quasi obligatoire, caractérisée par une plaque rouge brillante idiopathique bien limitée par rapport à la muqueuse saine, ne pouvant être rattachée ni cliniquement ni histologiquement à une autre maladie.
- Formes cliniques : macule ou plaque érythémateuse. Elle a un aspect velouté, le plus souvent uniforme sans trace de kératinisation dont la limite avec les tissus sains est nette (*Fig. 2*). Les principaux diagnostics différentiels devront être faits avec l'érythème des pathologies inflammatoires (infection, traumatisme, dermatose type lichen plan) de la muqueuse et les érythèmes carenciels (déficit en vitamines B12 et B9).
- Examens complémentaires : une biopsie doit être réalisée. Elle révèle le plus souvent une dysplasie épithéliale sévère.
- Traitement : il repose sur l'exérèse chirurgicale et l'analyse histopathologique de la pièce d'exérèse.

## Fibrose orale sous-muqueuse

- Définition : lésion chronique secondaire à la consommation de chique de bétel. Elle se caractérise par une fibrose muqueuse linéaire.
- Formes cliniques : fibrose donnant un aspect blanc jaunâtre à la muqueuse, entraînant une perte d'élasticité tissulaire et pouvant gêner l'ouverture buccale. L'ensemble des muqueuses buccales peut être atteint ainsi que

les muqueuses du pharynx, du larynx et de l'œsophage. Cette lésion est surtout prévalente en Asie. Il s'agit d'une lésion à haut risque de transformation maligne.

- Examens complémentaires: la biopsie montre une hyalinisation des fibres de collagène associée à une fibrose et une réaction inflammatoire.
- Traitement: il est surtout préventif.

## Lésion palatine du fumeur *a retro*

- Définition: lésion muqueuse secondaire à l'usage de la cigarette par le bout incandescent.
- Formes cliniques: érythroleucoplasie.
- Examens complémentaires: la biopsie montre souvent une dysplasie.
- Traitement: préventif.

## Lupus

- Définition: maladie auto-immune d'origine inconnue caractérisée par des lésions cutanées, muqueuses et viscérales (articulaires, pulmonaires, vasculaires, cardiaques...) associées à la présence d'anticorps anti-nucléaires. On distingue le lupus érythémateux chronique (discoïde) et le lupus érythémateux systémique. La transformation maligne des lésions lupiques est exceptionnelle.
- Formes cliniques: il existe deux formes.

**Lupus érythémateux chronique discoïde:** l'atteinte cutanée se manifeste par un érythème en plaques à bord net parcouru de fines télangiectasies et de squames folliculaires. L'atteinte buccale est retrouvée dans 20 % des cas. Elle se manifeste par des lésions érythémateuses parfois érosives et kératinisées ressemblant au lichen plan idiopathique (*Fig. 3*). Une biopsie doit être réalisée de principe pour confirmer le diagnostic mais souvent l'analyse histologique ne permet pas de distinguer une lésion lupique d'un lichen plan, qui représente le principal diagnostic différentiel. Dans le lupus, l'immunofluorescence directe pratiquée sur une biopsie de la lésion peut mettre en évidence une bande lupique caractérisée par des dépôts d'IgG, IgM et IgA le long de la membrane basale.

**Lupus érythémateux systémique (LES):** il s'accompagne fréquemment d'ulcérations buccales, le plus souvent palatines et peu douloureuses (*Fig. 4*). Le diagnostic repose le plus souvent sur la présence d'autres manifestations cutanées ou viscérales associées, ainsi que sur le bilan immunologique (anticorps anti-nucléaires, anti ADN natif, anticorps anti Sm, Anti Ro/SSA/SSB). Le traitement des lésions buccales repose sur la corticothérapie locale en première intention.

- Examens complémentaires: les dosages des anticorps anti-nucléaires, anti ADN natif, anticorps anti Sm, Anti Ro/SSA/SSB sont nécessaires au diagnostic (LES +++). La biopsie montre des aspects similaires au lichen plan le plus souvent et parfois une bande lupique caractéristique.

- Traitement: corticothérapie locale (par ex. : bain de bouche prednisone 20 mg dilué dans un demi verre d'eau 3 fois par jour, clobétasol crème: une noisette appliquée 2 à 3 fois par jour) et traitement systémique du lupus par l'interniste ou le dermatologue.

## Conduite à tenir face à une lésion à potentiel malin

La conduite à tenir devant une lésion à potentiel malin est:

- de réaliser une biopsie;
- d'éradiquer si possible la lésion;
- de surveiller l'absence de récurrence ou de transformation.

### La biopsie

Elle permettra de préciser le diagnostic et de rechercher un trouble de la maturation et de la prolifération cellulaire appelé « dysplasie épithéliale ». Les dysplasies épithéliales sont classées en fonction de leur localisation dans l'épithélium et de l'importance des désordres architecturaux et cytologiques:

- dysplasie légère: les altérations architecturales sont limitées au tiers basal de l'épithélium, accompagnées d'atypies cellulaires discrètes avec des mitoses normales;
- dysplasie modérée: les altérations atteignent le tiers moyen de l'épithélium, avec des atypies cellulaires modérées et des mitoses normales ou anormales;
- dysplasie sévère: les altérations architecturales et cytologiques dépassent les deux tiers de l'épithélium ou bien les altérations cellulaires sont abondantes. Le terme carcinome « in situ » est réservé aux troubles touchant toute l'épaisseur épithéliale. La distinction entre dysplasie sévère et carcinome in situ se révèle en pratique difficile et ces 2 stades sont regroupés.

Certaines classifications adoptent le terme de « néoplasie intra-épithéliale orale » par analogie aux classifications utilisées au niveau du col de l'utérus. Les classifications les plus simples font référence à la néoplasie orale intra-épithéliale de bas grade de malignité (équivalent de la dysplasie légère) et de haut grade de malignité incluant la dysplasie modérée et sévère.

Toutes les dysplasies épithéliales n'évoluent pas vers un carcinome épidermoïde. Certaines régressent spontanément ou après suppression du facteur de risque exogène ou endogène.

### L'éradication des lésions à potentiel malin

Le traitement des lésions à potentiel malin repose en général sur:

- l'éviction des facteurs étiologiques quand ils sont connus;
- l'exérèse à la lame et un contrôle histologique de la pièce opératoire des lésions de taille inférieure à 3 cm<sup>2</sup> environ;
- l'exérèse au laser CO<sub>2</sub> des lésions supérieures à 3 cm<sup>2</sup> environ mais le contrôle de l'ensemble de la pièce opératoire n'est pas possible. Ce traitement est indiqué pour les lésions sans dysplasie ou de dysplasie légère et modérée. Il faudra réaliser une surveillance postopératoire régulière et biopsier au moindre doute. Ce traitement est contre-indiqué en cas de dysplasie sévère ou de doute clinique sur la transformation d'une lésion;
- l'exérèse à la lame avec marge de sécurité des lésions de dysplasie sévère quelle que soit leur taille.

Un traitement médical symptomatique est préconisé pour le lichen plan mais il est peu probable qu'il modifie l'évolution vers un carcinome épidermoïde. Le traitement chirurgical du lichen plan est réservé au traitement des lésions dysplasiques.

Exceptionnellement, les lésions de chéilite actinique peuvent être traitées par imiquimod. En cas de doute sur la conduite à tenir, l'avis de la Réunion de Concertation Pluridisciplinaire doit être demandé.

### La surveillance

Elle est indispensable pour dépister une récurrence ou une transformation.

# Tumeurs bénignes de la muqueuse buccale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir diagnostiquer une tumeur bénigne de la muqueuse buccale.
- Savoir prendre en charge une tumeur bénigne de la muqueuse buccale.

## CLÉS

### POINTS

- Un épulis est une lésion granulomateuse non spécifique de la gencive.
- La découverte d'un épulis chez une jeune femme doit faire rechercher une grossesse.
- Une tumeur bénigne de la muqueuse buccale n'évolue quasiment jamais vers une tumeur maligne.
- Les tumeurs sont classées en fonction de leur origine histologique.
- L'examen anatomopathologique est indispensable pour poser le diagnostic de la tumeur.
- Généralement ces tumeurs sont bien délimitées et de croissance lente.
- Le traitement repose le plus souvent sur l'exérèse chirurgicale.

Le terme « tumeur » vient du latin « tumor » qui signifie « gonflement ». La classification des tumeurs est fondée sur le tissu d'origine (épithéliales, conjonctives, vasculaires, musculaires, nerveuses), le type histologique et le degré de malignité.

- On distingue deux catégories de tumeurs: les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes.
- Les tumeurs bénignes sont généralement bien délimitées par rapport au tissu sain, elles ont une croissance lente et sont de forme variable.
- Les pseudo-tumeurs d'origine réactionnelle sont souvent assimilées à des tumeurs.

## Les pseudo-tumeurs

Elles sont toujours d'origine conjonctive. Il s'agit le plus souvent de lésions granulomateuses non spécifiques. Quand elles siègent sur la gencive, elles prennent le nom d'« épulis ». Sur les autres muqueuses, les noms de « botryomycome » et « granulome pyogénique » sont employés. Ces lésions sont fréquentes.

### Épulis

Étymologiquement l'épulis est une lésion bénigne gingivale (epi = dessus, oulon = gencive) réactionnelle à une épine irritative locale qui peut être majorée par une cause générale (grossesse, hyperparathyroïdie, prise de médicament de type inhibiteur calcique, phénytoïne, ciclosporine).

#### ■ Épulis inflammatoire

L'épulis inflammatoire est consécutif à un phénomène inflammatoire chronique : prothèses mal adaptées, présence de tartre ou de caries.

**Signes cliniques :** nodule généralement circonscrit, érythémateux, sessile ou pédiculé, siégeant sur la gencive et saignant au contact. Généralement il n'est pas douloureux mais peut présenter une gêne fonctionnelle et/ou esthétique (*Fig. 1*).



**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** exérèse de la lésion associée à la suppression de la cause locale. Elle doit être réalisée jusqu'au contact osseux. L'examen anatomopathologique retrouve un infiltrat inflammatoire dense formé de plasmocytes entourant des vaisseaux plus ou moins dilatés.

### ■ Épulis gravidique

Il survient essentiellement pendant les 2 derniers trimestres de la grossesse et sa fréquence de survenue est estimée à 5 %. L'hypothèse diagnostique d'un épulis gravidique est posée devant un nodule inflammatoire chez une femme enceinte.

**Signes cliniques:** nodule rouge sombre, indolore, saignant facilement au brossage, pouvant atteindre une taille importante, de consistance molle, situé le plus souvent sur la gencive marginale parfois avec un aspect bilobé entre deux dents. Sa croissance est favorisée par le mauvais état bucco-dentaire et l'imprégnation œstro-génique de la grossesse (*Fig. 2*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** excision chirurgicale sous anesthésie locale lorsque la lésion gêne la patiente au niveau esthétique ou fonctionnel. Une petite tumeur débutant en fin de grossesse peut ne pas être excisée; sa régression sera contrôlée après l'accouchement. Après exérèse, un examen anatomopathologique doit être réalisé. L'aspect est similaire à l'épulis inflammatoire.

### ■ Épulis à cellules géantes ou granulome à cellules géantes périphérique

C'est une pseudo-tumeur bénigne réactionnelle qui se développe à la surface de l'os alvéolaire.

**Signes cliniques:** tumeur de couleur pourpre ou parfois bleutée souvent ulcérée en surface. Son étiologie est inconnue. Elle se développe exclusivement sur la gencive et peut résorber l'os sous-jacent (*Fig. 3*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** exérèse chirurgicale sous-périostée pour éviter les récives. De principe, un bilan phosphocalcique sérique doit être réalisé pour éliminer une tumeur secondaire à une hyperparathyroïdie.

Le diagnostic sera confirmé par l'examen histologique qui montre un amas de cellules géantes plurinucléées au sein d'un stroma vasculaire et fibroblastique. Les cellules géantes sont séparées de l'épithélium par une mince bande de tissu conjonctif. Ces cellules géantes multinucléées ont pour origine la fusion des monocytes/macrophages. Le stroma est fortement vascularisé contenant de nombreuses cellules d'aspect fibroblastique.

## Granulome pyogénique

Le granulome pyogénique ou botryomycome est une hyperplasie vasculaire réactionnelle à composante inflammatoire similaire à l'épulis inflammatoire. Il est le plus souvent consécutif à une blessure ou à une cicatrisation pathologique. Son développement durant la grossesse est fréquent. Il siège n'importe où: muqueuse, peau, sous-unguéal. Il existe des formes post-extractionnelles encore appelées « épulis post-extractionnel » (*Fig. 4*).

**Signes cliniques:** lésion exophytique, bourgeonnante, hautement vascularisée (saignant au contact), entourée d'une collerette épithéliale. Sa taille peut varier de quelques millimètres à quelques centimètres.

**Conduite à tenir et anatomopathologique:** exérèse chirurgicale sous anesthésie locale. L'exérèse permet l'analyse anatomopathologique de la lésion et établira le diagnostic. Elle est formée d'un tissu conjonctif lâche entourant de nombreux vaisseaux sanguins néoformés dont la lumière est de calibre variable et dont l'endothélium est turgescent.

## L'hyperplasie fibro-épithéliale inflammatoire sous-prothétique

L'aspect en feuillet de livre, associé à une résorption osseuse sous une prothèse mal adaptée permet de poser le diagnostic.

**Signes cliniques:** lésion inflammatoire chronique pseudo-tumorale favorisée par une prothèse mal adaptée sur un os alvéolaire résorbé. Elle se présente cliniquement comme une tumeur aplatie dite « en feuillet de livre » quand elle est double, elle est parallèle à la crête édentée au contact de la fausse gencive prothétique. Sa couleur est identique à celle de la muqueuse avoisinante.

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** l'exérèse chirurgicale et la confection d'une nouvelle prothèse sont le traitement de choix. L'histologie retrouve un tissu conjonctif lâche, œdématié ou fibreux et un épithélium hyperplasique, légèrement kératinisé en surface (Fig. 5).

## Les tumeurs bénignes

Une tumeur est définie comme une prolifération cellulaire excessive, ne répondant plus aux mécanismes de régulation normaux, aboutissant à une néoformation tissulaire, ressemblant plus ou moins à un tissu normal, ayant tendance à persister et à s'accroître. Lorsqu'elle est bénigne, elle ne donne jamais de métastase, ce qui la différencie de la tumeur maligne.

### Les tumeurs épithéliales

#### ■ Papillomes, condylomes, verrues

La plupart des tumeurs épithéliales de la muqueuse buccale sont d'origine virale, provoquées par des virus à ADN, les papillomavirus humains (HPV: Human Papilloma Virus). Elles regroupent principalement les papillomes, les verrues vulgaires et les condylomes.

Historiquement les lésions génitales étaient appelées « condylomes », les lésions cutanées « verrues » et les lésions buccales « papillomes ». En réalité il s'agit de lésions bénignes similaires même si elles correspondent à un tropisme différent des sérotypes HPV. Il existe une forme particulière caractérisée par des papules planes multiples: l'hyperplasie épithéliale focale ou maladie de Heck.

Les virus responsables des condylomes sont à 90 % les HPV muqueux de type 6 et 11, ceux responsables des papillomes sont de type 6, 11, 72 et 73, ceux de la maladie de Heck sont les HPV de type 13 et 32 et enfin les HPV impliqués dans les verrues (rares au niveau de la cavité buccale) sont de type 2 et 4.

L'hypothèse diagnostique est établie sur l'aspect clinique de la lésion (Fig. 6).

Les patients doivent être informés du risque de contagiosité par contact. Ces lésions sont des Infections Sexuellement Transmissibles (IST). Les lésions sont bénignes et ne se transforment pas en cancer. Il faut les distinguer des cancers de l'oropharynx dus à des HPV oncogènes.

**Caractéristiques cliniques:** végétation (excroissance exophytique) de couleur blanche parfois grisâtre, saillante sur la muqueuse, sessile ou pédiculée, souvent unique, de quelques

millimètres à quelques centimètres de diamètre. Cet aspect évoque une image caractéristique dite en « chou-fleur ». Aucune douleur n'est associée à cette lésion.

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique :** exérèse chirurgicale et examen anatomopathologique ou vaporisation laser destructive. L'histologie confirmera le diagnostic. Histologiquement le papillome se caractérise par une hyper-papillomatose (les crêtes épithéliales sont plus nombreuses et plus larges), une hyperacanthose (augmentation de l'épaisseur de la couche épineuse et de la couche granulaire) et une hyperkératose (augmentation de la couche de kératine).

### ■ L'hyperplasie épithéliale focale

Également appelée « maladie de Heck », l'hyperplasie épithéliale focale touche principalement les enfants et les jeunes adultes de certaines populations : les Esquimaux, les Amérindiens et certaines populations du Bassin méditerranéen et des Antilles.

**Signes cliniques :** multiples papules planes indolores localisées au niveau des lèvres ou de la muqueuse jugale (*Fig. 7*). Certaines papules peuvent confluer. Celles-ci s'effacent lorsque la muqueuse est étirée.

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique :** seules les lésions persistantes font l'objet d'une exérèse chirurgicale au bistouri et/ou au laser, car les lésions ont tendance à régresser dans le temps. La particularité histologique de l'hyperplasie focale de Heck est l'acanthose avec de larges corps muqueux de Malpighi confluents ou claviformes. De plus, des koïlocytes sont généralement présents dans les couches superficielles de l'épithélium de ces lésions. Le typage viral permet de faire le diagnostic.

### ■ Kérato-acanthome

C'est une tumeur épithéliale qui siège souvent sur la partie cutanée des lèvres mais rarement sur la muqueuse labiale. Il serait développé aux dépens d'un follicule pilo-sébacé.

**Signes cliniques :** petit nodule qui se creuse rapidement en son centre et se remplit de kératine. La lésion peut régresser spontanément en quelques semaines laissant une cicatrice.

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique :** l'excision chirurgicale avec une marge de sécurité est le traitement de choix permettant de poser un diagnostic de certitude. Histologiquement le kérato-acanthome se définit comme une masse centrale remplie de kératine, bordée latéralement et en profondeur par une prolifération kératinocytaire qui correspond au bourrelet périphérique cliniquement observé et dont les aspects dyskératosiques, les désordres architecturaux voire les atypies et les mitoses sont très proches d'un carcinome épidermoïde. Le tout est entouré de tissu normal à bord effilé « en éperon » (*Fig. 8*).

## Les tumeurs conjonctives

### ■ Le fibrome (rare)

**Signes cliniques :** nodule de consistance molle ou dure. Il siège sur le palais ou sur le trigone rétro-molaire avec une limite nette. La muqueuse qui le recouvre est d'aspect normal, parfois légèrement kératosique (*Fig. 9*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique :** l'exérèse chirurgicale sert au diagnostic et au traitement. Histologiquement on retrouve un tissu riche en fibroblaste.

### ■ Le fibrome ossifiant périphérique

Le fibrome ossifiant représente environ 10 % des lésions gingivales. C'est une tumeur bénigne due à une anomalie de développement du ligament desmodontal. Il affecte préférentiellement les femmes lors des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> décades et touche surtout la région antérieure.

**Signes cliniques:** nodule de consistance ferme, de couleur identique à la muqueuse avoisinante parfois ulcéré à sa surface (*Fig. 10*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** seule l'histologie permet d'établir le diagnostic. Elle retrouve la présence de tissu minéralisé au sein d'un stroma fibreux. Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale complète. Les études révèlent un taux de récurrence compris entre 16 % et 20 %.

### ■ Myxome

Cette tumeur bénigne rare du tissu conjonctif siège au niveau des maxillaires et surtout à la mandibule.

**Signes cliniques:** tuméfaction indolore parfois à croissance rapide. On le retrouve sous forme de nodule sessile ou pédiculé recouvert d'une muqueuse d'aspect normal. On observe une mobilité dentaire parfois associée à une lyse osseuse légère.

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** l'exérèse chirurgicale avec des marges est le traitement de choix.

Le diagnostic est histologique. L'anatomopathologie met en évidence la présence de cellules étoilées, disséminées dans un tissu conjonctif lâche dans une substance fondamentale mucœïde. Il n'y a pas d'atypie cellulaire et l'activité mitotique est faible.

## Les tumeurs vasculaires

### ■ Hémangiome infantile

Souvent congénital, c'est une tumeur vasculaire rare de la cavité buccale, généralement unique qui apparaît après la naissance.

**Signes cliniques:** macule rouge, parsemée de télangiectasies ou de taches blanches de vasoconstrictions, qui apparaît vers la 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> semaine de vie. Il évolue vers la forme d'un nodule rouge qui régresse en 5 à 10 ans pouvant laisser des dyschromies.

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** simple surveillance sauf lorsque l'hémangiome est important. Le patient est alors orienté vers un angiologue qui réalisera une IRM afin d'en préciser son extension. Le traitement repose sur le propranolol pour les formes graves.

Histologiquement il est constitué de plusieurs nodules de capillaires matures et immatures à sa phase initiale et évolue vers un tissu fibrotique lors de la phase de régression.

## Malformations

Il faut distinguer les malformations vasculaires à flux lent (malformations capillaires, veineuses, lymphatique), sans risque hémorragique majeur, et les malformations à flux rapide (artério-veineuse) à haut risque hémorragique.

### ■ Malformation capillaire (« angiome plan »)

Le diagnostic est clinique. Le test de la vitropression chasse le sang et fait pâlir l'angiome.

**Caractéristiques cliniques:** macules rouges ou violacées à contours bien délimités, localisées le plus souvent le long des branches du trijumeau. Ils peuvent entraîner une macrochéilie sur les lèvres et une augmentation de volume des os des maxillaires. Sur la gencive, ils peuvent s'épaissir et former de véritables nodules vasculaires appelés également « épulis angiomateuse ».

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** aucun traitement n'est requis sauf s'il existe une gêne fonctionnelle ou esthétique. Le laser à colorant pulsé semble être le traitement de référence. Plusieurs séances sont nécessaires.

Histologiquement l'angiome est constitué de capillaires matures dilatés.

### ■ Malformation veineuse (« angiome caverneux »)

C'est une malformation veineuse superficielle diagnostiquée cliniquement et/ou à l'IRM.

**Caractéristiques cliniques:** nodules bleutés, mous, réductibles à la pression, qui gonflent lors des cris et des pleurs des enfants ainsi qu'en position déclive. Ils évoluent en augmentant de volume au cours de la vie, déformant la région atteinte (*Fig. 11*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** le traitement repose sur la sclérose des poches veineuses et/ou l'embolisation. Histologiquement on retrouve des cavités vasculaires de grande taille.

### ■ Lymphangiomes

Il s'agit de malformations lymphatiques. Il en existe 2 types, kystiques ou caverneux. Au niveau de la cavité buccale on retrouve le plus souvent la forme caverneuse. Les lymphangiomes sont généralement découverts chez l'enfant et siègent préférentiellement au niveau des lèvres, des joues et plus particulièrement de la langue. Un écho-doppler permet le diagnostic en mettant en évidence des cavités macrokystiques cloisonnées, et l'IRM objective les kystes avec un signal hypo-intense en T1 et hyper-intense dans les séquences T2 et avec suppression de graisse.

**Caractéristiques cliniques:** petites vésicules isolées ou regroupées en grappes ou hypertrophie du tissu atteint. Ils augmentent de volume lors de traumatisme ou d'infections (*Fig. 12*). Ils peuvent être micro ou macrokystiques.

**Conduite à tenir et anatomopathologique:** le traitement des lymphangiomes est souvent difficile. Ils peuvent être sclérosés ou enlevés chirurgicalement. À l'histologie on retrouve des cavités bordées de cellules endothéliales aplaties ou normales, espacées les unes des autres, remplies de sérosité avec parfois des lymphocytes ou plus rarement quelques globules rouges. Entre les cavités, le collagène est plus ou moins lâche, parfois ponctué de petits amas lymphoïdes.

### ■ Malformations artério-veineuses

Rares, elles sont graves car elles exposent le sujet à des hémorragies gravissimes. Elles apparaissent dès l'enfance. Le diagnostic est établi sur un doppler et une artériographie.

**Caractéristiques cliniques:** nodule ou tuméfaction rouge, chaude et pulsatile. Les localisations à la gencive et surtout intra-osseuse au niveau des maxillaires font courir un risque hémorragique très grave lors des soins ou des extractions dentaires (*Fig. 13*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** le traitement est radiologique interventionnel. Il consiste à fermer les fistules par voie endovasculaire. L'examen anatomopathologique n'est réalisé qu'après exérèse secondaire à une embolisation supra sélective. Il montre un peloton de fistules artério-veineuses, avec des vaisseaux de type artériel distendus, à paroi épaisse, ou de type veineux, ovoïdes, à paroi plus ou moins épaisse, ou de type inclassable. Le stroma anormal comporte une composante capillaire.

## Les tumeurs adipeuses

### ■ Lipome

C'est une tumeur bénigne formée de lobules adipeux. Le diagnostic est basé sur l'aspect clinique et sur l'anatomopathologie.

**Signes cliniques:** nodule dont la couleur jaunâtre apparaît à travers la muqueuse et qui siège au niveau des joues, des lèvres, du plancher buccal ou du bord latéral de la langue. À la palpation il est de consistance molle lorsqu'il est superficiel, et plus ferme lorsqu'il est profond (*Fig. 14*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** l'exérèse chirurgicale est suivie d'un examen anatomopathologique qui retrouve du tissu adipeux encapsulé.

## Les tumeurs nerveuses

### ■ Tumeurs à cellules granuleuses d'Abrikossoff

La tumeur à cellules granuleuses est aussi appelée « tumeur d'Abrikossoff » ou « myoblastome à cellules granuleuses » et il dérive des cellules de Schwann. Le diagnostic repose sur l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

**Signes cliniques:** nodule de 1 à 3 cm de diamètre, indolore, à croissance lente, siégeant le plus souvent sur la langue. Il est généralement unique et soulève la muqueuse qui reste de couleur normale ou devient blanchâtre (*Fig. 15*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** exérèse chirurgicale sous anesthésie locale suivie d'un examen anatomopathologique qui montre une prolifération de cellules à cytoplasme granuleux exprimant la protéine S100.

### ■ Neurofibrome

C'est une tumeur bénigne issue des éléments conjonctifs de la gaine de Schwann par prolifération de la matrice endoneurale. Dans le cadre d'une neurofibromatose diagnostiquée, les symptômes cliniques peuvent orienter le diagnostic, mais comme l'aspect clinique n'a rien de spécifique, seule l'histologie posera le diagnostic.

**Signes cliniques:** nodule plus ou moins ferme recouvert d'une muqueuse normale. Son aspect clinique n'est pas spécifique. La lésion est rarement accompagnée de troubles nerveux sensitifs et de douleurs. Les neurofibromes multiples et plus particulièrement le neurofibrome plexiforme peuvent se manifester sous la forme d'une hyperplasie gingivale unilatérale et constituer un des éléments de la neurofibromatose de von Recklinghausen de type 1 qui doit systématiquement être évoquée (*Fig. 16*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** le traitement repose sur l'exérèse de la lésion ou la surveillance. L'exérèse est compliquée car le plan de clivage entre la lésion et la muqueuse saine est difficile.

L'examen anatomopathologique met en évidence un tissu conjonctif lâche dans lequel on retrouve des cellules fusiformes agencées en faisceaux.

### ■ Schwannome

C'est une tumeur bénigne dérivant des cellules de Schwann. Il est souvent localisé au niveau cervico-facial; au niveau buccal, dans la plupart des cas, il est localisé au niveau de la langue sur le trajet d'un filet nerveux. Le diagnostic se pose avec les autres tumeurs nerveuses. Il est posé par l'histopathologie.

**Signes cliniques:** tuméfaction ou un nodule ferme et régulier, encapsulé, accompagnée de douleurs ou de paresthésies dans 50 % des cas.

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** le traitement est chirurgical, il consiste en une exérèse complète de la tumeur. L'examen anatomopathologique montre une tumeur constituée de deux populations cellulaires, les cellules Antoni A (fusiformes, enchâssées dans un tissu conjonctif riche en collagène et groupées en faisceaux compacts autour d'une zone centrale acellulaire formant les corpuscules de Verocay) et les cellules Antoni B entourant des microkystes, le tout englobé d'une capsule fibreuse. La tumeur est peu vascularisée, les vaisseaux sont dilatés, avec des parois épaissies et hyalinisées.

### ■ Neuromes myéliniques

Ce sont des tumeurs bénignes qui dérivent de la gaine de Schwann. Ils sont rarissimes et peuvent être dans l'enfance une des manifestations du syndrome de néoplasie endocrinienne multiple (NEM) de type 2B comportant des phéochromocytomes bilatéraux, un carcinome de la thyroïde et un faciès particulier. Le diagnostic est histologique.

**Signes cliniques:** de petits nodules fermes non spécifiques (*Fig. 17*).

**Conduite à tenir et examen anatomopathologique:** l'exérèse chirurgicale est indiquée en cas de gêne fonctionnelle. L'examen anatomopathologique montre des lésions bien limitées, non encapsulées, constituées de cellules de Schwann régulières, organisées en faisceaux enchevêtrés.

# Accroissements gingivaux

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir diagnostiquer un accroissement gingival.
- Connaître la prise en charge des accroissements gingivaux.

## CLÉS

### POINTS

- Éliminer systématiquement un processus tumoral devant un accroissement gingival.
- Penser à une étiologie médicamenteuse chez les patients traités par inhibiteur calcique, ciclosporine et phénytoïne.
- Penser à une maladie granulomateuses devant un accroissement gingival diffus.
- Réaliser systématiquement une biopsie en dehors des accroissements gingivaux dus au biofilm et d'origine médicamenteuse.
- Effectuer un bilan sanguin devant un accroissement gingival diffus.

Un accroissement gingival est une augmentation de volume du tissu gingival. Cet accroissement gingival est le plus souvent secondaire à une augmentation de volume du chorion, consécutive à une augmentation de la matrice de collagène. Dans la majorité des cas, il ne correspond pas à une augmentation du nombre de fibroblastes (hyperplasie) ni à une augmentation du volume des fibroblastes (hypertrophie).

## Accroissements gingivaux diffus (supérieurs à 3 dents)

### Accroissement gingival dû au biofilm

Le biofilm est le plus souvent responsable d'une gingivite banale caractérisée par un érythème de la gencive marginale et des papilles interdentaires. Cette gingivite peut exceptionnellement se compliquer d'un accroissement gingival réactionnel qui s'étend à la gencive attachée. Les modifications hormonales de la grossesse peuvent accentuer la gingivite du fait de l'imprégnation en œstrogènes et progestérone. La gingivite peut aussi être accentuée par la respiration buccale.

Le traitement de l'accroissement gingival secondaire à une gingivite dû au biofilm repose sur une hygiène bucco-dentaire stricte et des soins parodontaux (détartrage, surfaçage).

Un accroissement gingival d'origine médicamenteuse doit être évoqué systématiquement devant un accroissement gingival diffus et chronique. Le plus souvent, cet accroissement gingival est fibreux et localisé aux papilles interdentaires qui prennent un aspect mamelonné. L'aspect clinique est indépendant de la molécule inductrice.

Les principales molécules inductrices sont :

- la phénytoïne qui n'est presque plus prescrite aujourd'hui ;
- la ciclosporine ;
- les inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine, verapamil, diltiazem, amlodipine...) avec un effet de classe.

Le traitement repose sur :

- l'élimination de la plaque dentaire qui est un cofacteur essentiel de ces gingivites ;
- le remplacement du médicament inducteur quand c'est médicalement possible, en évitant tous les inhibiteurs calciques ;
- l'exérèse par gingivectomie à biseau externe ou laser CO<sub>2</sub> ou diode après échec du traitement conservateur.

## **Accroissement gingival diffus d'origine génétique**

### **■ Fibromatose gingivale héréditaire**

Il s'agit d'un accroissement gingival fibreux d'origine génétique, découvert le plus souvent chez l'enfant autour des dents déciduales. Cette fibromatose peut être associée à une hypertrichose et un retard mental. Le traitement repose sur l'exérèse.

### ■ Fibromatose gingivale idiopathique

Il s'agit d'une hypertrophie gingivale fibreuse survenant en l'absence de contexte familial, médicamenteux ou locorégional. Le traitement repose sur l'exérèse.

### ■ Syndrome de Cowden

Il se caractérise au niveau buccal par un accroissement gingival papillomateux. Il faut rechercher les trichilemmomes de la face et des fibromes scléreux acraux ou palmo-plantaires. Il n'y a pas de traitement spécifique des lésions gingivales, mais la vaporisation laser peut être une option de choix en cas de gêne esthétique.

### ■ Neurofibromatose

Des neurofibromes étendus peuvent être associés aux autres manifestations de la maladie (taches café au lait, neurofibromes cutanés, lentigines axillaires, gliome du nerf optique, nodules de Lish). Le diagnostic de neurofibrome repose sur la biopsie. Le traitement repose sur l'exérèse en cas de gêne ou pour faciliter l'hygiène bucco-dentaire.

## Accroissement gingival d'origine tumorale

### ■ Neurofibromes diffus isolés

Des neurofibromes gingivaux diffus peuvent être observés de façon isolée. Le diagnostic repose sur la biopsie. Le traitement est l'exérèse en cas de gêne ou pour faciliter l'hygiène bucco-dentaire (*voir item 52*).

**■ Carcinome épidermoïde**

Il peut être localisé à la gencive et intéresser plus de 3 dents. La biopsie permet de confirmer le diagnostic. Le traitement est défini en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (*voir item 54*).

**■ Carcinome verruqueux**

Il peut être localisé à la gencive et intéresser plus de 3 dents. La biopsie permet de confirmer le diagnostic. Le traitement est défini en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (*voir item 54*).

**■ Maladie de Kaposi**

Les lésions peuvent se localiser sur les gencives et s'étendre à plusieurs dents. Le diagnostic repose sur la biopsie. Une sérologie VIH doit être réalisée. Le traitement est défini en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (*cf item 61*).

**■ Hémopathie maligne**

Elle peut être localisée à la gencive et doit être systématiquement suspectée devant tout accroissement gingival, surtout si la gencive prend une couleur rouge violine. Le diagnostic repose sur la biopsie, l'examen sanguin et médullaire. Le traitement est défini en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (*voir item 54*).

## Accroissement gingival d'origine inflammatoire

### ■ Maladie de Crohn

Dans la maladie de Crohn, l'accroissement gingival est une lésion souvent spécifique comme la chéillite fissuraire, les nodules muqueux, les ulcérations linéaires et les lésions pavimenteuses avec corrugations qui sont pathognomoniques. Un accroissement gingival diffus chronique érythémateux modéré doit être biopsié à la recherche des granulomes épithélioïdes caractéristiques de la maladie de Crohn. La découverte de lésions buccales indique la recherche de lésions extra-orales. Le traitement repose sur les immunosuppresseurs.

### ■ Granulomatose oro-faciale

La granulomatose oro-faciale se présente comme la maladie de Crohn, mais sans atteinte digestive. Sachant que les lésions buccales peuvent précéder de plusieurs années les manifestations digestives de la maladie de Crohn, une surveillance digestive au long cours s'impose devant la découverte d'une granulomatose oro-faciale.

### ■ Gingivite à plasmocytes

La gingivite à plasmocytes se manifeste par un accroissement gingival très peu prononcé et un érythème diffus étendu de la gencive marginale à la ligne de jonction muco-gingivale en l'absence de plaque dentaire. Cette entité est mal définie, certains la considèrent comme une réaction lichénoïde. Une biopsie doit être réalisée pour éliminer une maladie granulomateuse. L'examen histologique montre un infiltrat de plasmocytes matures dans le chorion. Cette gingivite répond mal aux traitements corticoïdes locaux.

### ■ Maladie de Wegener

L'atteinte buccale caractéristique de la maladie de Wegener est une gingivite framboisée caractérisée par : un accroissement gingival granuleux, érythémateux avec des pétéchies et une consistance friable. L'aspect anatomopathologique n'est pas spécifique. Il montre un pattern inflammatoire avec micro-abcès, avec parfois des cellules géantes et une hyperplasie épithéliale. En général, on ne retrouve pas de vasculite ou de granulome. La suspicion de maladie de Wegener doit faire rechercher d'autres lésions (vasculaires, ORL, rénales, pulmonaires). Le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs.

### ■ Sarcoïdose

Exceptionnellement, elle peut s'accompagner d'un accroissement gingival. La biopsie révèle un ou plusieurs granulomes géantocellulaires sarcoïdosiens. Les autres signes de la maladie doivent être recherchés, notamment pulmonaires. Le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs.

### ■ Carence en vitamine C

Un accroissement gingival diffus peut s'observer en cas de carence en vitamine C. Cet accroissement s'accompagnera d'autres

signes cliniques : ulcérations buccales, ecchymose et hématome, alopecie, cheveux dystrophiques ou en tire-bouchon, anémie, œdème des membres inférieurs, déminéralisation osseuse, dépression. Le contexte clinique sera évocateur : alcoolisme chronique, malnutrition, cancers. Le dosage sanguin de vitamine C confirmera le diagnostic et le traitement repose sur une supplémentation.

## **Accroissements gingivaux localisés (inférieurs à 3 dents)**

Tous les accroissements gingivaux diffus peuvent être localisés. En revanche, en première intention, un accroissement gingival localisé doit faire évoquer une pseudo-tumeur réactionnelle ou une tumeur maligne en fonction de l'aspect clinique (*voir items 52 et 54*).

# Tumeurs malignes de la muqueuse buccale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les signes d'appel d'une tumeur maligne de la muqueuse buccale.
- Savoir diagnostiquer une tumeur maligne de la muqueuse buccale.
- Connaître les modalités thérapeutiques des tumeurs malignes de la muqueuse buccale.

## CLÉS

### POINTS

- Toute lésion qui ne guérit pas est suspecte de cancer et doit être diagnostiquée.
- Les cancers de la muqueuse de la cavité buccale sont à plus de 90 % des carcinomes épidermoïdes.
- Les deux facteurs de risque les plus importants du carcinome épidermoïde sont l'alcool et le tabac, qui ont une action synergique.
- Il est très important de développer la prévention et le dépistage des cancers des VADS.
- L'examen clinique des muqueuses buccales doit être systématique.
- Seul l'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic de carcinome épidermoïde.
- La prise en charge est souvent faite à un stade avancé, ce qui impacte péjorativement le taux de survie.
- Le traitement est codifié et dépend de la localisation et du stade TNM de la lésion cancéreuse.

## Définitions et généralités

### Définition

Une tumeur maligne est une prolifération anarchique de cellules atypiques pouvant s'étendre aux tissus voisins et essaimer à distance (métastases).

### Anatomie

Les cancers de la cavité buccale s'intègrent dans le cadre plus général des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS). Ils en partagent le plus souvent les mêmes caractéristiques. Anatomiquement, on divise les VADS en 3 sites: la cavité orale, le pharynx, le larynx. La cavité buccale est limitée en avant par le vestibule labial, en arrière par le V des papilles linguales et les piliers antérieurs des amygdales. En haut elle comprend la voûte palatine et le voile du palais, en bas la langue mobile et le plancher de bouche et latéralement les faces internes des joues.

### Épidémiologie

En termes d'incidence, les cancers de la cavité buccale figurent parmi les cancers les plus fréquents au niveau mondial. Ils représentent 10 % de l'ensemble des cancers et environ 30 % des cancers des VADS. Ces cancers sont à l'origine de près de 120 000 décès par an dans le monde. Plus de 90 % des cancers des muqueuses de la cavité buccale sont des carcinomes. Les mélanomes, les lymphomes et les sarcomes sont rares au niveau de la cavité buccale.



## Carcinome épidermoïde

### Épidémiologie

Sur le plan mondial, c'est le 4<sup>e</sup> cancer le plus fréquent chez l'homme et le 8<sup>e</sup> chez la femme. En France on estime l'incidence à environ 14/100 000. Il touche essentiellement l'homme (95 % des cas); le pic d'incidence se situe entre 45 et 70 ans.

Les tumeurs de la cavité buccale sont facilement accessibles à l'examen direct, le dépistage est donc théoriquement aisé. Cependant le diagnostic est généralement tardif (stades T3-T4) ce qui impacte péjorativement le pronostic. Le taux de survie est estimé à 65 % à 5 ans pour les tumeurs non métastatiques et de moins de 2 cm, alors qu'il est de seulement 30 % pour les tumeurs de plus de 2 cm et ce malgré des traitements agressifs.

La répartition topographique varie selon les auteurs mais les carcinomes épidermoïdes de la langue et du plancher de la bouche sont les plus fréquents.

### Facteurs de risque

Les deux facteurs de risques principaux sont le tabac et l'alcool :

- le tabac (fumé, à priser, à chiquer, chique de bétel...) serait responsable de 90 % des cancers de la cavité buccale chez l'homme. Avec l'augmentation du tabagisme chez la femme, on assiste à une augmentation de l'incidence dans la population féminine ;
- il existe une synergie alcool-tabac. On considère qu'il y a 5 fois plus de risque lorsque l'on cumule ces deux addictions que pour le tabac seul, et 15 fois plus de risque que chez un patient ne consommant aucun toxique.

Pour lutter contre les cancers des VADS, développer la prévention est capital.

Autres facteurs de risque :

- les HPV 16 et 18 (Human Papilloma Virus) sont faiblement associés avec les cancers de la cavité buccale, au contraire de l'oropharynx. Il existe une épidémie des cancers de l'oropharynx dus aux virus HPV 16 et 18 ;
- certaines maladies prédisposent génétiquement les malades : maladie de Fanconi, Xeroderma pigmentosum ;
- une alimentation pauvre en fruits et légumes crus et riche en graisses animales favorise les cancers de la cavité buccale ;
- l'exposition solaire pour les cancers de la lèvre inférieure ;
- lésions à potentiel malin (*voir item 51*).

### Formes cliniques

#### ■ Généralités

- Les principales lésions élémentaires retrouvées dans les cancers sont : les kératoses, les ulcérations, les érythèmes (érythroplasie), les végétations exophytiques.
- L'apparition d'une néoformation tissulaire sans cause apparente (ex. : traumatisme dentaire ou prothétique) est suspecte de cancer. Celle-ci peut se présenter sous la forme d'une masse lisse, lobulée ou ondulée. Une nécrose centrale est fréquemment observée, due à l'accroissement rapide de la tumeur qui empêche la vascularisation.
- Des plaques rouges et blanches de la muqueuse buccale sont souvent considérées comme des affections à potentiel malin, mais il peut s'agir de lésions malignes d'emblée.
- Une ulcération doit faire rechercher une cause traumatique. Si un facteur traumatique est suspecté, il doit être éliminé. Le patient sera revu ensuite pour vérifier la cicatrisation. En l'absence de cicatrisation ou lorsqu'aucun facteur local n'est visible, une biopsie doit être réalisée.

D'autres signes doivent alerter le dentiste :

- une mobilité dentaire inexplicable sans maladie parodontale, ou l'absence de cicatrisation d'une alvéole dentaire ;
- une douleur ou une gêne inexplicable (otalgie avec tympan normal, dysphagie sans cause apparente) : un avis ORL doit être demandé ;
- paresthésies sans cause apparente (éliminer une glossodynie primitive).

#### ■ Formes cliniques en fonction de la taille

En fonction de la taille de la tumeur et de son extension tissulaire, les signes cliniques sont différents.

**Tumeur débutante dont le grand axe est inférieur ou égal à 2 cm (T1 de la classification TNM)**

- Le signe qui amène le patient à consulter est une gêne endobuccale.
- Elle correspond souvent à une lésion érythroplasique ou érythro-leucoplasique. Plus rarement on peut observer une petite ulcération bordée d'une plaque kératosique ou une kératose verruqueuse.
- Il n'y a pas d'induration, la lésion ne saigne pas au contact et il n'y a pas d'adénopathie satellite.
- La biopsie révèle un carcinome in situ ou micro-invasif (*Fig. 1*).

**Tumeur évoluée (T2, T3, T4 de la classification TNM)**

- Le patient consulte pour une lésion qui le gêne depuis plusieurs mois.
- Les deux formes cliniques les plus habituelles sont la forme ulcéreuse et la forme végétante (exophytique), une combinaison des 2 formes cliniques n'étant pas rare.
- La palpation de la lésion révèle: une induration qui traduit une infiltration de la tumeur dans le chignon et éventuellement dans les plans musculaires. La palpation des aires ganglionnaires cervico-faciales peut révéler une ou plusieurs adénopathies.
- Les signes d'accompagnement sont selon la localisation: une mobilité dentaire, un trismus, une protrusion linguale déviée, un saignement au moindre contact de la lésion, une dysphagie, une odynophagie, des paresthésies labiales, une otalgie réflexe, une halitose, une hypersalivation, des difficultés à parler, une fixité tumorale. La douleur s'accroît avec l'évolution de la maladie. Elle est liée à l'envahissement des fibres nerveuses par le processus tumoral et à la réaction inflammatoire due à une surinfection fréquente ou à la nécrose tissulaire (*Fig. 2 à 8*).

**Le carcinome verruqueux**

- C'est une variété très différenciée de carcinome qui représente 1 à 10 % des néoplasmes de la cavité buccale. Il touche surtout les hommes de plus de 65 ans.
- Cliniquement, il s'agit d'une lésion exophytique, kératinisée, en plaques plus ou moins étendues, d'aspect verruqueux ou papillomateux, souple à la palpation. Le carcinome verruqueux atteint préférentiellement la gencive attachée et la muqueuse jugale. Sa croissance est lente et il ne donne pas de métastase locale ou à distance.

- Le pronostic est bon avec un taux de survie de 95 % à 5 ans. Il doit être considéré comme un carcinome épidermoïde de bas grade de malignité. À long terme, il évolue vers un carcinome épidermoïde (*Fig. 9*).
- Histologiquement, on retrouve une prolifération épithéliale avec une surface kératosique d'aspect verruqueux associée à des invaginations épithéliales pointues ou mousles, exo- ou endophytiques, remplies de kératine, qui refoulent sans l'envahir le tissu conjonctif sous-jacent, donnant un aspect papillomateux. Il existe un continuum histologique de l'hyperplasie épithéliale jusqu'au carcinome épidermoïde (*Fig. 10*).
- La chirurgie constitue le traitement de choix mais la radiothérapie est une alternative acceptable en cas de contre-indication chirurgicale. Il existe une morbidité importante car les récurrences sont fréquentes après traitement et le carcinome verruqueux évolue en carcinome épidermoïde invasif.
- Il existe une variante du carcinome verruqueux : **la leucoplasie proliférative verruqueuse.**
  - Elle touche préférentiellement les femmes de plus de 60 ans, non fumeuses. Cette lésion peut se développer sur des lésions de lichen plan.
  - L'aspect histologique est proche du carcinome verruqueux.
  - L'évolution se fait systématiquement vers un carcinome épidermoïde au bout de plusieurs années. Comme le carcinome verruqueux, il faut la considérer comme un carcinome épidermoïde de bas grade de malignité.
  - Le traitement de choix est la chirurgie à la lame froide ou au laser avec un suivi sur des années pour dépister une transformation en carcinome épidermoïde.

## Conduite à tenir devant une lésion suspecte

Il faut réaliser une biopsie et un examen anatomopathologique pour poser le diagnostic de carcinome épidermoïde. Il s'agit d'une obligation médico-légale car l'histopathologie est le seul examen permettant ce diagnostic.

Le carcinome épidermoïde buccal est constitué par une prolifération de cellules tumorales issues de l'épithélium de revêtement ayant un caractère plus ou moins différencié. La tumeur est d'autant plus différenciée que son architecture et l'aspect de ses cellules se rapprochent de ceux d'un épithélium normal. On distingue des carcinomes épidermoïdes bien, moyennement et peu différenciés. Le carcinome épidermoïde est micro-invasif lorsque les cellules cancéreuses sont situées juste sous la membrane basale (moins de 3 mm) et invasif quand les cellules sont présentes dans la profondeur du chorion (plus de 3 mm).

## Conduite à tenir après la biopsie: l'annonce de la lésion cancéreuse

Le chirurgien-dentiste peut se trouver en première ligne diagnostique du cancer de la cavité buccale. À ce titre, il pourra être le premier professionnel de santé à faire l'annonce de la lésion cancéreuse. L'annonce d'une mauvaise nouvelle devra se faire en respectant certaines règles qui ont fait l'objet d'un rapport de l'HAS en 2008.

**En pratique, il est conseillé :**

- d'annoncer dans un lieu calme, sans être dérangé. Le cabinet dentaire est propice à cette annonce mais il faudra éviter d'être interrompu par le téléphone, un(e) assistante, un(e) secrétaire... ;
- d'annoncer en première partie de journée, en évitant les veilles de week-end et la soirée, qui sont anxiogènes ;
- de faire preuve d'empathie en étant au même niveau que le patient, en évitant d'interposer le bureau ou d'allonger le patient sur le fauteuil ;
- d'utiliser une formule du type « on a reçu les résultats de votre biopsie, ils montrent la présence de cellules méchantes ». Cette formulation présente l'avantage d'être explicite sans prononcer le mot cancer. Elle laisse la possibilité au malade de poser des questions sur le résultat. Il ne faut pas prononcer d'emblée le mot « cancer », qui risque d'entraîner une sidération du malade qui n'entendra plus le reste de la consultation ;
- de respecter la réaction du malade : déni, révolte, désespoir, besoin de s'informer. Il faudra susciter les questions que peut se poser le patient ;
- de terminer la consultation en expliquant au malade que l'on va l'orienter vers un service compétent dans la prise en charge des cancers de la cavité buccale (chirurgie cervico-faciale, chirurgie maxillo-faciale, centre anticancéreux). Quelques mots sur le traitement peuvent être prononcés mais il ne faudra pas trop s'avancer dans la mesure où le traitement sera défini après la Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP). Il faudra finir sur une note positive en insistant sur le bon pronostic si le diagnostic a été réalisé à un stade précoce. Un autre point positif sur lequel peut insister le chirurgien-dentiste est qu'il confie le patient à une équipe hautement spécialisée et reconnue pour sa compétence ;
- le dentiste devra prendre le rendez-vous dans le service de cancérologie et prévenir le médecin référent du patient. L'articulation avec le médecin généraliste du patient est capitale pour assurer la continuité du dispositif d'annonce. Le dentiste proposera au patient de consulter son généraliste pour assurer le suivi médico-psychologique suite à l'annonce. Il téléphonera au médecin traitant pour l'informer du diagnostic.

**Le diagnostic du cancer**

Il faut différencier l'annonce de la lésion cancéreuse, qui peut se faire au cabinet dentaire, de l'annonce du cancer. Le dispositif d'annonce du cancer concernait la mesure 40 du plan Cancer 2003-2007. Cette mesure a été mise en place suite à la demande des malades afin d'apporter une information adaptée, progressive et respectueuse. Ce dispositif prévoit un temps médical, soignant, de soutien et d'articulation avec la médecine de ville. Ce dispositif d'annonce a été mis en place dans les établissements traitant les cancers après le bilan pré-thérapeutique et la réunion de concertation pluridisciplinaire où est décidé le traitement personnalisé du cancer.

**■ Bilan pré-thérapeutique**

Il faut réaliser un bilan d'extension régionale : évaluer la tumeur, les adénopathies et rechercher un cancer synchrone. Le bilan repose sur l'imagerie et une panendoscopie.

- Radiographie panoramique dentaire.
- Examen tomodensitométrie cervico-facial (injecté à l'iode s'il n'y a pas de contre-indication) : évaluation des structures osseuses, des parties molles et mise en évidence des adénopathies.
- IRM si nécessaire : fournit plus de détails pour évaluer l'extension tumorale. Elle permet également la mise en évidence des adénopathies.
- Panendoscopie c'est-à-dire une œsophagoscopie, une laryngoscopie et une bronchoscopie. Cela permet de préciser l'aspect de la tumeur et son extension et de rechercher une seconde localisation. C'est généralement durant cet examen que des biopsies sont réalisées.

Il faut aussi réaliser un bilan d'extension générale : rechercher d'éventuelles métastases.

- Tomographie par émission de positons scanner (TEP-scan).

**■ Classification TNM**

Le système TNM (*Tableau 1*) est une forme de sténographie clinique utilisée pour décrire l'extension anatomique d'un cancer. La corrélation des trois données obtenues permet ensuite de définir le stade tumoral basé sur la taille de la tumeur (T), les adénopathies (N), les métastases (M). Il existe quatre stades (*Tableau 2*). Cette classification permet d'établir des groupes de patients comparables et de guider les indications thérapeutiques.

**Principes thérapeutiques (voir item 9)**

Comme pour tous les cancers ORL, les différentes propositions thérapeutiques sont formulées lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (chirurgien, radiothérapeute, oncologue, radiologue, odontologue...).

À l'issue de cette réunion, un parcours de soins personnalisé (PPS), récapitulant le plan et la chronologie des différentes modalités du traitement, est remis au patient.

Les protocoles de traitements actuels des tumeurs des VADS sont bien codifiés, pouvant être résumés succinctement en des monothérapies (chirurgie ou radiothérapie pour des tumeurs de stades I-II) et des combinaisons de traitements (chirurgie et radiothérapie, chirurgie et radiochimiothérapie dans les tumeurs de stades plus évolués, III et IV).

Tableau 1 - Classification TNM cavité buccale et oropharynx de l'UICC de 2002.	
<b>T- Tumeur primitive</b>	
<b>T0</b>	<b>Pas de signe de tumeur décelable</b>
<b>Tis</b>	<b>Épithélioma in situ</b>
<b>T1</b>	<b>Tumeur ≤ à 2 cm dans sa plus grande dimension</b>
<b>T2</b>	<b>2 cm &lt; tumeur ≤ à 4 cm dans sa plus grande dimension</b>
<b>T3</b>	<b>Tumeur &gt; à 4 cm dans sa plus grande dimension</b>
<b>T4</b>	<b>Tumeur envahissant les structures adjacentes (os, cartilage, muscle, peau)</b>
<b>Tx</b>	<b>Tumeur inclassable</b>
<b>N- Nodes (adénopathies)</b>	
<b>N0</b>	<b>Pas d'adénopathie</b>
<b>N1</b>	<b>Adénopathie homolatérale unique ≤ 3 cm</b>
<b>N2</b>	<b>Adénopathie homolatérale unique &gt; 3 cm et ≤ 6 cm</b>
<b>N2 a</b> <b>N2 b</b> <b>N2 c</b>	<b>Adénopathies homolatérales multiples ≤ 6 cm</b> <b>Adénopathies bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm</b> <b>Adénopathie &gt; 6 cm</b>
<b>Nx</b>	<b>N inclassable</b>
<b>M- Métastase</b>	
<b>M0</b>	<b>Pas de signe de métastase à distance</b>
<b>M1</b>	<b>Métastase à distance</b>
<b>M2</b>	<b>M inclassable</b>

Tableau 2 - Stade tumoral (classification TNM).			
<b>STADE I</b>	<b>T1</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>STADE II</b>	<b>T2</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>STADE III</b>	<b>T3</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
	<b>T1</b>	<b>N1</b>	<b>M0</b>
	<b>T2</b>	<b>N1</b>	<b>M0</b>
<b>STADE IV</b>	<b>T3</b>	<b>N1</b>	<b>M0</b>
	<b>T4</b>	<b>N0/N1</b>	<b>M0</b>
	<b>T quelconque</b>	<b>N2/N3</b>	<b>M0</b>
	<b>T quelconque</b>	<b>N quelconque</b>	<b>M1</b>

**Pour les tumeurs T1 et T2**, il existe globalement 2 options thérapeutiques :

- chirurgie tumorale et ganglionnaire parfois suivie de radiothérapie postopératoire ;
- curiethérapie sur le site tumoral associée à un traitement des aires ganglionnaires (radiothérapie externe ou chirurgie).

**Pour les tumeurs T3 et T4**, la chirurgie d'exérèse tumorale et la chirurgie ganglionnaire sont suivies d'une radio-chimiothérapie postopératoire.

- La chirurgie peut nécessiter une reconstruction par lambeau locorégional ou micro-anastomosé pour reconstruire une perte de substance des parties molles ou osseuses.
- Pendant au moins 5 ans après les traitements, une surveillance carcinologique doit être instaurée afin de dépister au plus tôt une reprise évolutive ou une récurrence, un autre cancer synchrone ou métachrone, ou encore des métastases viscérales.

## Mélanome

### Définition et généralités

- Les mélanomes de la cavité buccale représentent 0,4 à 8 % de l'ensemble des tumeurs mélaniques, 0,5 % des tumeurs malignes de la cavité buccale et 48 % des mélanomes de la muqueuse bucco-nasale.
- L'âge moyen de survenue se situe entre 50 et 60 ans, touchant beaucoup plus les hommes que les femmes. Dans la cavité buccale, le mélanome intéresse beaucoup plus le maxillaire que la mandibule. Il siège le plus souvent sur la muqueuse palatine (40 à 50 % des cas) avec une prédilection pour le palais dur (51 % des cas).
- Les mélanomes sont très invasifs avec un degré d'agressivité et de malignité très élevé, d'où leur mauvais pronostic. Il est d'autant plus sombre pour les mélanomes buccaux car, en l'absence de signes fonctionnels, leur découverte est souvent tardive après qu'ils aient envahi le chorion profond et les vaisseaux.
- Le diagnostic du mélanome achromique est encore plus complexe, donc encore plus tardif, rendant le pronostic encore plus sombre.
- Les mélanomes de la cavité buccale sont très lymphophiles : il existe des ganglions métastatiques dans 20 % des cas lors du diagnostic. Exceptionnellement, il peut s'agir d'une métastase buccale d'un mélanome cutané ou d'une extension à la cavité buccale d'un mélanome des fosses nasales ou des sinus maxillaires. La survie moyenne des patients atteints d'un mélanome buccal est de 2 à 3 ans et le taux de survie est rarement de plus de 25 % à 5 ans.
- Si la prévention est primordiale pour les mélanomes cutanés (exposition solaire, peau claire), malheureusement celle-ci est impossible pour les mélanomes muqueux car les facteurs de risque sont inconnus.
- Malgré leur rareté, ces lésions doivent être évoquées dans le diagnostic différentiel des lésions pigmentées de la muqueuse buccale.

### Signes cliniques

- Le diagnostic clinique est évoqué devant un nodule ou un placard plus ou moins étendu, de couleur non homogène, allant du brun clair au noir anthracite, à surface irrégulière, souvent ulcérée et hémorragique (*Fig. 11*).
- Les critères diagnostiques ABCDE (Asymétrie, Bords irréguliers, Couleur foncée, Diamètre supérieur à 6 mm, Évolution) proposés pour les mélanomes cutanés, peuvent aussi constituer une aide pour le diagnostic des mélanomes buccaux.
- Selon Delgado, quand on frotte la lésion pigmentée avec une compresse, si la teinte noirâtre « déteint » sur la compresse, il s'agit d'un mélanome. La méthode serait fiable à 84,6 %.
- Le diagnostic différentiel du mélanome se fait avec un tatouage, une pigmentation physiologique ou tabagique, un lentigo et une maladie de Kaposi.

### Anatomopathologie

Le mélanome résulte de la transformation maligne des mélanocytes originaires de la crête neurale et disséminés dans les muqueuses. L'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic devant l'existence de 3 critères considérés comme spécifiques : l'aspect des cellules tumorales, l'existence d'une activité fonctionnelle et la présence de mélanine dans les cellules tumorales. Dans les formes achromiques, le recours à l'immunohistochimie est indispensable.

## Conduite à tenir

- Le traitement est basé sur l'exérèse chirurgicale associée ou non à une radiothérapie et à une chimiothérapie.
- Les possibilités d'extension sous-muqueuse, de lésions satellites, et de lésions achromiques rendent l'exérèse chirurgicale difficile. Elle doit être la plus large possible, passant à au moins 1 cm des limites de la tumeur, ce qui s'avère souvent mutilant au niveau de la sphère cervico-faciale. Cependant cette chirurgie radicale est celle qui offre les meilleures chances de survie au patient.
- Certains auteurs préconisent un curage ganglionnaire systématique alors que pour d'autres, il est seulement indiqué devant la présence confirmée de ganglions métastatiques. Chez les patients sans adénopathies décelables, la technique du ganglion sentinelle peut être utilisée. Cette technique permet de mettre en évidence le premier relais ganglionnaire après avoir injecté autour de la lésion tumorale un traceur radioactif ou du bleu de méthylène. Après son repérage, le ganglion est prélevé et examiné histologiquement : le curage est réalisé si une métastase ou une micrométastase est décelée.
- La radiothérapie peut être primaire, pour les tumeurs volumineuses inopérables ou chez les patients âgés, ou complémentaire car elle permettrait un meilleur contrôle local sans modification significative de la survie.
- La surveillance postopératoire est primordiale et permet de diagnostiquer précocement l'apparition d'un deuxième mélanome, d'une récurrence ou d'une métastase.
- L'immunothérapie est utilisée pour les mélanomes métastatiques.

## Carcinome adénoïde kystique

- Autrefois appelé « cylindrome », il s'agit d'une tumeur maligne formée de pseudo-cylindres de cellules épithéliales et myoépithéliales. Il est localisé dans la cavité buccale dans 50 à 70 % des cas, principalement au niveau palatin. Il représente 30 % des tumeurs des glandes salivaires accessoires.
- Il s'agit au départ d'une hypervascularisation de surface de la muqueuse associée à des douleurs du fait du tropisme nerveux de cette lésion. En vieillissant, la tumeur prend un aspect nodulaire de croissance lente (*Fig. 12*).
- Le traitement est l'exérèse muqueuse large accompagnée d'une résection osseuse. Une radiothérapie complémentaire est souvent associée à la chirurgie.
- Cette tumeur à développement périvasculaire et périnerveux est localement agressive, infiltrante et destructrice. Les métastases à distance sont plus tardives et sont principalement localisées aux poumons puis à l'os, au cerveau et au foie.
- La survie à 10 ans dépend de la forme histologique : 17 % pour les formes solides et 47 % pour les tumeurs cribriiformes.

## Localisation buccale des hémopathies malignes

- Elles se manifestent le plus souvent par un accroissement gingival localisé ou diffus, souvent d'aspect violine.
- Les hémopathies en cause sont principalement les leucémies aiguës myéloïdes, préférentiellement les sous-types M4 et 5. L'atteinte gingivale est relativement fréquente dans ce contexte (3 à 5 %), parfois inaugurale, d'apparition et de croissance rapides. Le tissu tumoral peut recouvrir complètement les dents.
- Histologiquement, on individualise une prolifération de cellules myéloïdes immatures de type sarcome granulocytaire (chlorome) ou des cellules blastiques. En dehors d'une cause évidente, il est donc indispensable d'explorer rapidement tout accroissement gingival isolé d'apparition récente, notamment en réalisant une numération formule sanguine et/ou une caractérisation histologique (*Fig. 13*).

- Le tissu gingival et la muqueuse palatine sont les principaux sites concernés par les localisations intrabuccales des lymphomes B à grandes cellules. Dans ce cas, une biopsie permet de poser le diagnostic (*Fig. 14*).

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir différencier une stomatodynie primitive d'une stomatodynie secondaire grâce à un interrogatoire dirigé et à l'examen clinique.
- Diagnostiquer et traiter une stomatodynie.

## CLÉS

### POINTS

- La stomatodynie primitive peut être considérée comme une douleur nociplastique.
- Elle se caractérise par une sensation de brûlure spontanée de la muqueuse buccale.
- L'anxiété chronique et la ménopause chez la femme sont deux facteurs favorisants fréquemment rencontrés.
- L'interrogatoire doit permettre de caractériser l'évolution de la douleur au cours de la journée et pendant les repas.
- L'examen clinique de la muqueuse est normal.
- La prise en charge repose sur une consultation dédiée à l'explication de la stomatodynie, sa physiopathologie et son pronostic.
- Cette consultation d'information pourra être associée à la mise en place d'un traitement médicamenteux.

**Stomatodynie primitive** = stomatodynie maladie = *Burning Mouth Syndrome* = douleur nociplastique caractérisée par une altération de la nociception. Sensation spontanée de brûlure de la muqueuse buccale ou de dysesthésie, survenant quotidiennement, plus de deux heures par jour, ou existant depuis plus de trois mois, et dont l'examen clinique ne met pas en évidence de lésion.

**Stomatodynie secondaire** = stomatodynie symptôme = douleur par excès de nociception. Elle est secondaire à une pathologie de la muqueuse buccale d'origine traumatique, inflammatoire (lichen plan +++), tumorale, ou infectieuse.

## Étiologies

La stomatodynie maladie n'est plus considérée aujourd'hui comme une douleur idiopathique.

Il s'agit d'une douleur nociplastique avec des modifications des petites fibres nerveuses observées au niveau histologique et électrophysiologique.

Deux facteurs favorisants sont fréquemment retrouvés : l'anxiété chronique et la ménopause chez la femme :

- sex-ratio de 9 femmes pour 1 homme ;
- pic d'incidence après 60 ans.

## Formes cliniques

La classification de Lamey et Lewis (**Tableau 1**) tient compte de l'évolution de la maladie au cours de la journée et pendant les repas. Elle permet de différencier trois types de stomatodynie, dont la stomatodynie primaire, qui est la forme majoritaire.

Tableau 1 - Classification de Lamey et Lewis.		
GLOSSODYNIE	Évolution diurne de la douleur primitive	Intensité de la douleur pendant les repas
TYPE I	Augmentation progressive avec intensité maximale le soir	Diminution
TYPE II	Brûlures continues	Augmentation
TYPE III	Brûlures intermittentes	Variable
Le type I est le plus fréquent.		

## Diagnostic positif

- Il n'existe pas de test diagnostique spécifique.
- Le diagnostic repose sur un interrogatoire dirigé et systématisé et sur l'examen clinique qui est normal ou qui retrouve des variations physiologiques non douloureuses.

## Interrogatoire

L'interrogatoire permet d'établir le diagnostic en caractérisant l'évolution de la douleur au cours de la journée et pendant les repas. Il faudra répondre aux questions suivantes :

- Depuis combien de temps évolue la douleur ?
- Circonstance de survenue/facteur déclenchant.
- Localisation de la douleur.
- Intensité de la douleur (au moyen d'une échelle standard validée type EVA ou EVN).
- Évolution de la douleur au cours des repas.
- Symptomatologie associée (xérostomie, dysgueusie ?)

L'interrogatoire typique d'une patiente atteinte de stomatodynie révèle :

- Femme post-ménopausée.
- Douleur chronique caractérisée par une sensation de brûlure.
- Pointe et bords latéraux de langue.
- Évolution de la douleur au cours de la journée avec une intensité maximale le soir.
- Diminution ou absence de la douleur au cours des repas.
- Xérostomie, dysgueusie.
- Consultations multiples (dentiste, stomatologue, ORL...).
- Cancérophobie.
- Patiente souvent focalisée sur des variations physiologiques de la muqueuse buccale.

## Examen clinique

L'examen clinique est normal ou révèle des variations physiologiques non douloureuses.

**Langue scrotale :** se manifeste souvent par un sillon médian antéro-postérieur important sur la face dorsale de la langue, associé à des sillons latéraux. On parle aussi de langue plicaturée ou fissurée.

**Langue villeuse :** correspond à un allongement des papilles filiformes, colorées ou non.

**Langue saburrale :** enduit blanc grisâtre correspondant à des squames épithéliales et des dépôts sur la langue.

**Macroglossie :** augmentation de volume de la langue. Lorsque l'arcade est dentée, on retrouve des indentations au niveau des bords latéraux de la langue associées à des zones de kératinisation dues aux frottements de la langue.

**Coloration exogène :** suite à l'utilisation prolongée de bains de bouche ou en rapport avec certains médicaments.

## Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec une stomatodynie secondaire ou stomatodynie symptôme. Dans les stomatodynies symptômes, l'interrogatoire met en évidence une douleur discontinue augmentée au cours du repas (car il existe une lésion muqueuse).

Dans la stomatodynie secondaire, l'examen clinique et paraclinique (biopsie) met en évidence :

- une lésion élémentaire algique: dépapillation et atrophie, érythème, érosion (perte de substance superficielle ne dépassant pas la membrane basale), ulcération (perte de substance plus profonde);
- une étiologie :
  - locale : langue géographique (10 % symptomatiques), candidoses aiguës, lichen plan (peut entraîner des brûlures, aggravées par alimentation), atrophie muqueuse, glossite losangique médiane (surtout due à un tic d'aspiration), lymphangiome (aspect en grains de framboises), carcinome épidermoïde (aspect érythro-leucoplasique ou purement érythroplasique, aspect végétant, ou encore ulcéreux);
  - ou générale : carence vitaminique (en B12 ou B9) ou en fer (peuvent entraîner de l'érythème, des perlèches), syndrome sec (hyposialie, xérostomie).

## Traitements

Les patients atteints de stomatodynie ont souvent consulté de nombreux spécialistes sans qu'un diagnostic n'ait pu être posé. La prise en charge de la stomatodynie reste encore mal codifiée. Néanmoins, la première étape du traitement va reposer sur une consultation où le praticien doit prendre le temps d'expliquer toutes les informations relatives aux stomatodynies. Suite à cette consultation, un traitement médicamenteux pourra ou non être mis en place.

### Consultation d'information standardisée

- Recueil des données et évaluation de la douleur sur une échelle validée.
- Information du patient sur l'absence de pathologie visible à l'examen clinique qui est normal (ou sur la présence de variations physiologiques non douloureuses).
- Donner le diagnostic au patient.
- Information sur la physiopathologie de la glossodynie maladie : douleur neuropathique.
- Information sur le pronostic :
  - l'objectif va être de diminuer la gêne ressentie ;
  - nécessité d'apprendre à vivre avec une gêne modérée ;
  - insister sur l'absence d'altération des grandes fonctions : mastication, phonation ;
  - rassurer le patient sur l'absence de risque de transformation maligne.

### Prise en charge

Les douleurs neuropathiques sont résistantes aux traitements antalgiques non opioïdes. Leur traitement repose sur la prescription d'antiépileptiques ou d'antidépresseurs tricycliques.

#### ■ Capsaïcine

- Traitement topique.
- Dérivée du piment rouge, elle se prescrit associée à de la xylocaïne.
- L'exposition prolongée à la capsaïcine désensibilise les terminaisons nociceptives et élève le seuil douloureux, ce qui produit l'effet analgésique.
- Modalités de prescription en préparation magistrale : teinture de capsicum 25 g associée à xylocaïne visqueuse gel 2 % 75 g (à appliquer localement 4 à 6 fois par jour); effets indésirables : mal supportée car provoque des brûlures.

#### ■ Clonazépam (Rivotril®)

Le clonazépam est un antiépileptique (benzodiazépine). Son efficacité est démontrée pour le traitement des glossodynies en bain de bouche et per os. Sa prescription est réservée au pédiatre et au neurologue.

- Principaux effets indésirables : asthénie et dépendance.
- Restriction de sa prescription aux neurologues et pédiatres en France depuis 2012.

### ■ Amitriptyline (Laroxyl®)

Cet antidépresseur tricyclique est efficace sur les douleurs neuropathiques chez l'adulte. Il est prescrit à faible dose dans la stomatodynie primitive.

- Modalités de prescription : amitriptyline 40 mg/ml : 10 gouttes le soir.
- Principaux effets indésirables : asthénie, prise de poids.

### ■ Thérapie cognitivo-comportementale

Elle permet d'apprendre au patient à vivre avec les symptômes liés à sa stomatodynie.

## Réévaluation

Ces patients requièrent un suivi au long cours. Il faudra réévaluer la douleur sur plusieurs mois voire plusieurs années.

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Diagnostiquer une algie faciale et éviter les écueils du diagnostic différentiel.
- Connaître les bases du traitement médical et/ou chirurgical de ces algies.
- Orienter à bon escient les patients vers un confrère ou une consultation spécialisés.

**CLÉS****POINTS**

- L'algie vasculaire de la face est la pathologie douloureuse la plus invalidante. Sans traitement, elle peut conduire au suicide.
- Le terme de « psychalgie » est à proscrire. Il est préférable de parler de douleurs oro-faciales chroniques sans substrat organique, les mécanismes sous-jacents n'étant pas encore connus.
- La présence d'une névralgie symptomatique ou secondaire du trijumeau doit faire rechercher un début de sclérose en plaques (SEP).
- Le traitement des douleurs oro-faciales chroniques est complexe; les résultats sont partiels le plus souvent.

La face est le support sensoriel le plus riche du corps. L'innervation sensitive de la face repose sur le nerf trijumeau, par ses trois branches: ophtalmique (V1), maxillaire (V2) et mandibulaire (V3). Les algies faciales sont fréquentes (8 à 10 % de la population en souffre) et variées.

Les algies faciales sont recensées dans plusieurs classifications comme dans l'International Headache Society (IHS) ou l'International Association for the Study of Pain (IASP). Cette dernière définit la douleur comme « une expression sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion réelle ou potentielle des tissus, ou décrite en des termes évoquant une telle lésion ». Elle met en avant la subjectivité du vécu de la douleur, son caractère symptomatique ou non et ouvre la problématique du caractère idiopathique (pour l'instant) de certaines douleurs.

Les douleurs oro-faciales ont diverses étiologies dont le diagnostic positif peut être difficile à poser. Dans la majorité des cas, il s'agit de douleurs par excès de nociception qui seront réglées par suppression de la cause; dans des cas plus rares, il s'agira de douleurs neurogènes qui nécessiteront une prise en charge multidisciplinaire.

## Formes cliniques

### Algies faciales d'origine neurogène

#### ■ Névralgie symptomatique ou secondaire du trijumeau

C'est la forme clinique qui doit être éliminée en premier lieu devant toute névralgie du trijumeau. Les névralgies symptomatiques s'opposent à la névralgie faciale essentielle par des caractéristiques sémiologiques :

- jeune âge du patient;
- douleur avec exacerbation mais persistance d'un fond douloureux entre les crises;
- douleur à type de brûlures, d'arrachement, de dysesthésies (sensations anormales provoquées par un stimulus ou le contact. Elles peuvent être plus ou moins pénibles, ou franchement douloureuses);
- absence de « zone gâchette »;

- localisation à plusieurs territoires du nerf trijumeau, voire bilatérale;
- présence de signes vasomoteurs;
- examen neurologique anormal.

Ces névralgies peuvent être d'origine :

- périphérique : mononeuropathies (post-zostérienne notamment); lésions expansives (tumorale, infectieuse, etc.) entraînant une compression/destruction nerveuse; anesthésie douloureuse des lésions tronculaires du V lors des traumatismes faciaux ou des chirurgies; polyneuropathies des connectivites (lupus, sclérodermie, etc.);
- centrale : la SEP est en fait la première étiologie des névralgies trigéminales symptomatiques.

### ■ Névralgie essentielle du trijumeau

Décrite par André en 1756, on la nomme également « tic douloureux de Trousseau ». Son incidence est faible (4,5/100 000). Exceptionnelle chez l'adulte jeune, elle survient plus fréquemment chez les femmes (sex-ratio de 3/2) après 50 ans. Cette incidence atteint 25,6/100 000 après l'âge de 70 ans. La névralgie essentielle du trijumeau (NET) se caractérise par :

- un trouble douloureux unilatéral;
- des douleurs brèves (fraction de seconde à 2 minutes en salves), similaires à des chocs électriques, dont l'apparition et la disparition sont soudaines;
- provoquées par une stimulation non nociceptive d'une zone cutanée ou muqueuse appelée « zone gâchette » ou « trigger zone »;
- se distribuant sur une ou plusieurs divisions du trijumeau (le plus souvent V2, puis V3, rarement V1; elle peut intéresser, rarement, les 3 branches simultanément);
- un examen neurologique strictement normal;
- la crise est suivie d'une période réfractaire pendant laquelle la stimulation de la « zone gâchette » est sans effet.

Les étiologies sont multiples et encore sujettes à controverse :

- démyélinisation au niveau du ganglion de Gasser ou sur le trajet de la branche concernée, à l'origine de décharges ectopiques;
- couplage entre fibres non douloureuses (A $\beta$ ) et douloureuses (A $\delta$  ou C) ou dysfonctionnement de type neuropathique pouvant induire une réponse exagérée à des stimulations non nociceptives périphériques;
- conflit vasculo-nerveux au niveau ponto-cérébelleux (détectable à l'IRM).

**Remarque :** sont également décrites des névralgies essentielles du glosso-pharyngien (IX) mais il s'agit d'une entité extrêmement rare (1 cas pour 70 à 100 cas de névralgie du trijumeau).

### ■ Névralgie symptomatique ou secondaire du glossopharyngien (IX)

Beaucoup plus fréquente que la forme essentielle (qui ne sera pas développée ici), cette névralgie doit faire rechercher :

- une origine infectieuse : amygdalite, otite, etc.;
- une pathologie tumorale : ORL (dysphonie, dysphagie, examen endoscopique anormal), ou neurologique (tumeur de la fosse cérébrale postérieure, neurinome, avec abolition du réflexe nauséeux, hypoesthésie, parésie du voile, atteinte des autres paires crâniennes);
- une origine anatomique qui correspondrait à la compression du nerf IX par une hypertrophie de l'apophyse styloïde ou l'ossification du ligament stylohyoïdien : syndrome d'Eagle ou stylalgie. La douleur sourde du cou et de la gorge s'accompagne de dysphagie, d'otalgie, de sensation de corps étranger oropharyngé. À l'examen, la palpation de la loge amygdalienne reproduit la symptomatologie et retrouve l'hypertrophie de l'apophyse styloïde. De même, l'atténuation des signes après injection d'un anesthésique local est un bon test diagnostique.

## Algies faciales d'origine vasculaire

### ■ Artérite giganto-cellulaire (maladie de Horton)

La maladie de Horton ou artérite giganto-cellulaire est une panartérite à cellules géantes segmentaire et plurifocale prédominant dans les vaisseaux de moyen et de gros calibres du territoire céphalique (essentiellement aux branches de la carotide externe dont l'artère temporale), mais capable de diffuser à tous les gros troncs artériels. La maladie de Horton est la plus fréquente des vascularites systémiques dans les pays occidentaux. L'incidence annuelle de la maladie de Horton a été estimée à 9,4/100 000 habitants de plus de 55 ans. L'incidence augmente avec l'âge et passe par un maximum de fréquence dans la 8e décennie. Les cas survenant avant 50 ans sont exceptionnels.

Les patients présentant une maladie de Horton peuvent avoir des symptômes variés et le diagnostic doit être évoqué dans différentes circonstances :

- apparition chez un sujet de plus de 70 ans de céphalées récentes qui s'installent en quelques jours voire en quelques heures, que le malade distingue d'éventuelles céphalées qu'il a pu éprouver auparavant ;
- tableau de pseudopolyarthrite rhizomélique, caractérisé par une raideur et des douleurs des muscles cervicaux, des épaules et des hanches ;
- la claudication intermittente de la mâchoire est un signe pathognomonique de la maladie de Horton : au bout de quelques minutes de mastication, le patient ressent une fatigue, puis une douleur imposant l'arrêt provisoire de la prise alimentaire ;
- des signes locaux temporaux, avec diminution voire abolition de la pulsativité d'une artère temporale ;
- des manifestations ischémiques le plus souvent oculaires, mais éventuellement extra-oculaires survenant dans un contexte inflammatoire ;
- une altération isolée de l'état général sous forme de fièvre prolongée et/ou d'amaigrissement avec syndrome inflammatoire ;
- au niveau biologique : augmentation de la VS et de la CRP. La biopsie, qui porte presque exclusivement sur l'artère temporale superficielle ou sa branche antérieure, est un geste chirurgical exécuté sous anesthésie locale, mais dont la réalisation doit être rigoureuse, le prélèvement devant porter sur 3 à 4 cm d'artère.

### ■ Algie vasculaire de la face

Les algies vasculaires de la face ou cluster headache (céphalées « en grappe ») font partie des céphalées trigémino-dysautonomiques qui ont en commun :

- le caractère localisé et strictement unilatéral de la douleur, dans les territoires trigéminaux ophtalmiques ou maxillaires ;
- la survenue régulière d'accès intenses relativement brefs pendant des périodes de durée variable ;
- l'association à un dysfonctionnement sympathique.

Malgré un apparent polymorphisme lié aux nombreuses variétés topographiques, l'algie vasculaire de la face constitue une entité sur le plan clinique, physiopathologique et thérapeutique. Elle concerne 0,1 % de la population générale.

- Elle touche habituellement les hommes jeunes (sex-ratio homme/femme de 7/1). L'âge de la première crise se situe entre 20 et 40 ans.
- La forme habituelle, essentielle, intéresse la région péri et rétro-orbitaire. La douleur peut irradier vers la tempe en « branche de lunettes », la joue et la région infraorbitaire, la mâchoire, la narine, l'oreille, l'hémicrâne, et même dans certains cas s'étendre jusqu'au cou ou l'épaule homolatérale.
- La douleur est strictement unilatérale, de début brutal. Elle reste identique pour un même patient dans 80 % des cas. Elle est intense, pénétrante, à type de broiement, de pression ou de brûlure. La sévérité des crises est telle qu'elle induit une agitation du patient et impose l'arrêt de toute activité. Il présente un comportement moteur (marche forcée, compression manuelle oculaire). Le patient décrit sa douleur de façon imagée : fer rouge, lame pénétrante, horrible, « rat qui ronge ». Avant les traitements actuels, elle pouvait conduire au suicide.
- Le facteur principal déclenchant est l'alcool, mais seulement pendant les cycles (les crises surviennent en salves durant quelques semaines (de 3 à 15 semaines), toujours séparées par un intervalle libre de plus de 1 mois). En dehors des crises, l'alcool n'a pas d'influence.

Cette douleur s'accompagne de signes végétatifs homolatéraux dans 95 % des cas, de fréquence décroissante :

- larmoiement ;
- injection conjonctivale ;
- rhinorrhée, congestion nasale ;
- œdème palpébral ;
- syndrome de Claude-Bernard-Horner incomplet, associant myosis et ptosis (seul signe neurologique admis), le ptosis pouvant devenir permanent après un certain temps d'évolution ;
- troubles transitoires du rythme cardiaque avec tachycardie ou bradycardie ;
- plus rarement une sudation de l'hémifront et de la face, une saillie anormale de l'artère temporale, avec hyperpulsativité et hypersensibilité, dont la pression diminue la douleur.

## Algies faciales dans le cadre des douleurs du trouble de l'articulation temporo-mandibulaire (TAT)

Le TAT est un terme collectif incluant un certain nombre de pathologies impliquant la musculature masticatrice, l'articulation temporo-mandibulaire et les structures associées, voire les deux. Une douleur associée au TAT peut s'exprimer cliniquement sous forme de douleur au niveau de la musculature masticatrice ou de douleur de

l'ATM (synovite, capsulite ou arthrose). La douleur du TAT peut être, bien que pas nécessairement, associée à un dysfonctionnement du système masticateur (claquement, blocage de l'ATM et limitation des mouvements).

### ■ Douleurs articulaires de l'ATM

L'arthralgie de l'ATM est une douleur localisée vive d'intensité modérée, située dans l'ATM et les tissus environnants, irradiant la plupart du temps dans la région de l'oreille. La douleur est aggravée pendant la fonction articulaire, et peut limiter la fonction et le mouvement normal. La douleur de l'ATM est souvent associée à un déplacement ou un dysfonctionnement du disque articulaire pouvant entraîner un claquement et/ou un blocage articulaire (luxation condyloglénodienne réductible ou non). Les lésions dégénératives comme l'arthrose de l'ATM peuvent être présentes et s'accompagnent de crépitations à l'auscultation.

Il existe de nombreuses pathologies de l'articulation pouvant entraîner des douleurs :

- arthrites septiques ;
- rhumatismes inflammatoires ;
- chondromatose synoviale ;
- synovite villonodulaire ;
- ostéonécrose du condyle ;
- arthropathies métaboliques ;
- tumeurs et hyperplasies condyliennes.

Les explorations complémentaires ont pour objectifs de confirmer le diagnostic et d'éliminer les autres causes de douleurs temporo-mandibulaires :

- le cliché panoramique dentaire est demandé dans tous les cas. On retrouve des remaniements articulaires (tête condylienne déformée/ostéolyse/exostose, etc.) et des facteurs favorisants dentaires (absence de calage postérieur, perte dentaire non compensée avec égression compensatrice des dents antagonistes) ;
- l'IRM est l'examen de référence, beaucoup plus performante qu'un examen TDM. L'IRM permet, avec des clichés dynamiques bouche fermée et ouverte, d'observer les modifications de l'appareil discal et des surfaces articulaires.

### ■ Douleurs de la musculature masticatrice (DMM)

La DMM est une douleur régionale, sourde et constante, tout spécialement présente dans les muscles masticateurs et autour de l'oreille, pouvant survenir au repos et pouvant s'aggraver pendant l'utilisation de la fonction mandibulaire. Ces douleurs musculaires sont liées aux spasmes musculaires ou à leur diffusion. La douleur peut être plus prononcée le matin ou le soir, avec une intensité comprise entre 3 et 7 sur 10.

Les symptômes rapportés sont :

- une limitation des mouvements de la mandibule (trismus) ;
- des signes extramanducateurs par extension du spasme aux autres muscles faciaux et cervicaux :
  - signes otologiques (acouphènes, sensation d'oreille bouchée) par spasmes des muscles tenseurs du voile et du tympan ;
  - douleurs de la nuque, du cou et des épaules.

Le cliché panoramique dentaire peut montrer :

- des signes d'hyperfonction musculaire :
  - hypertrophie des angles mandibulaires ;
  - allongement du coroné.
- des facteurs favorisants dentaires :
  - absence de calage postérieur ;
  - perte dentaire non compensée avec égression compensatrice des dents antagonistes.

## Douleurs oro-faciales chroniques sans substrat organique

Le terme « chronique » désigne une douleur durant au moins 8 heures par jour, plus de 15 jours par mois et pendant une durée supérieure ou égale à 3 mois. Le terme « sans substrat organique » indique le fait qu'aucune cause n'ait actuellement pu être mise en évidence. Les mécanismes sous-jacents sont inconnus. Le terme de « psychalgie » est à proscrire.

### ■ Douleurs dento-alvéolaires persistantes (DDAP), algie faciale atypique

La DDAP (encore dénommée « odontalgie atypique », « douleur dentaire fantôme » ou « douleur dentaire neuropathique ») se manifeste comme :

- un symptôme douloureux persistant et continu ;

- localisé dans la région dento-alvéolaire ;
- qui ne peut pas être expliquée cliniquement ni radiologiquement.

Cette entité a été classée comme un sous-groupe des douleurs idiopathiques persistantes ou faciales atypiques. Une revue de littérature des articles rapportant des informations cohérentes avec la DDAP a suggéré une fréquence de 1,6 % après un traitement dentaire impliquant une lésion d'une terminaison nerveuse sensitive, comme un traitement endodontique ou une avulsion dentaire.

Il faut insister sur le fait qu'il est primordial d'éviter les traitements invasifs et irréversibles qui impliquent une lésion tissulaire locale. En effet, face à ce type de pathologie, le praticien aura tendance (ou sera poussé par son patient) à être interventionniste (traitement endodontique sur dent visiblement saine, avulsion dentaire, etc.). La répétition de ces procédures, inutiles et délabrantes, aura même tendance à augmenter la douleur.

### ■ Stomatodynies, glossodynies

Les stomatodynies sont développées dans l'*item 55*.

### ■ Myalgies oro-faciales idiopathiques

Ces myalgies provoquent une douleur de localisation diffuse, évoluant sur un fond douloureux permanent avec un renforcement à l'éveil en cas d'hyperactivité pendant le sommeil (notamment en cas de bruxisme nocturne). Elles sont souvent localisées au niveau temporal, irradiant vers le front, la région péri ou rétro-orbitaire, la joue, la face antéro-latérale du cou, la région occipitale et cervicale haute. À l'examen clinique on retrouve des points « gâchette », la pression de ces points accentuant la plainte douloureuse et faisant apparaître des zones de douleurs référées. L'ouverture buccale n'est pas ou peu limitée.

Une sensation de plénitude dans l'oreille, des acouphènes ou des vertiges peuvent aussi accompagner la sensation douloureuse. Elle est majorée par des facteurs psychoaffectifs tels le stress, l'anxiété ou la dépression. L'étiologie et la physiopathologie restent encore mal comprises. L'hypothèse actuelle serait l'ischémie provoquée par un tonus soutenu et constant des muscles masticateurs même lorsqu'ils sont en position de repos.

## Diagnostic différentiel

### Algies organiques

#### ■ D'origine odonto-stomatologique

Étant donné la richesse des différentes douleurs ayant des origines odontologiques pures (pulpite, parodontite apicale aiguë, abcès péri-apical, abcès parodontal, hypersensibilité dentinaire, fêlure dentaire, etc.) ou en rapport avec diverses pathologies de la muqueuse buccale (ulcérations traumatiques, aphtes, lichens, candidoses etc.) et cette partie étant considérée comme acquise, cette thématique ne sera pas développée dans ce chapitre.

#### ■ D'origine ORL

À la différence des sinusites chroniques qui sont généralement indolores (sauf en phase d'exacerbation aiguë), les sinusites maxillaires aiguës peuvent entraîner des douleurs brutales et pulsatiles. Elles doivent être évoquées en présence de douleurs sous-orbitaires irradiant dans le maxillaire et les dents maxillaires (qui peuvent d'ailleurs être la cause de ces sinusites). Les douleurs sont majorées par la position penchée en avant (« signe du lacet ») et par la pression du sinus au niveau de la fosse canine. Elles s'accompagnent d'une rhinorrhée purulente avec des épisodes d'obstruction nasale lorsqu'elles ont une origine rhinogène. Elles sont plus fréquentes en fin de matinée et en fin de soirée. Le diagnostic est confirmé par l'endoscopie nasale et l'imagerie des cavités nasosinusiennes (cliché de Blondeau, examens 3D par TDM ou CBCT). Une sinusite frontale doit aussi être évoquée face à des douleurs violentes sus-orbitaires et exacerbées par la pression de l'angle supéro-interne de l'orbite. Les autres sinusites, ethmoïdales ou sphénoïdales, sont pour la première peu douloureuses (profondes, interorbitonasales) et pour la seconde rares mais provoquant une douleur caractéristique (céphalée intense postérieure, rétro-orbitaire, irradiant vers le vertex et l'occipital).

#### ■ D'origine ophtalmologique

Plusieurs étiologies sont possibles. Les principaux signes pouvant faire suspecter une origine purement oculaire sont à rechercher par un examen relativement simple :

- si la douleur est péri-orbitaire, avec un œil rouge, larmoyant, présentant un blépharospasme (contractions répétées et involontaires des muscles des paupières ce qui entraîne la fermeture des paupières de façon

répétitive et incontrôlée), une photophobie et parfois une baisse de l'acuité visuelle, on doit évoquer une affection du segment antérieur de l'œil : glaucome aigu (urgence ophtalmique), ou subaigu par fermeture de l'angle, une kératite, une uvéite antérieure aiguë ou une sclérite ;

- si la douleur est rétro-orbitaire, avec un œil blanc, une altération de la vision avec aggravation par les mouvements oculaires, on doit évoquer une névrite optique ;
- s'il existe une exophtalmie, une ophtalmoplégie avec déficit visuel, on doit s'orienter vers le diagnostic de tumeur intraorbitaire, de pathologie orbitaire inflammatoire, infectieuse ou endocrinienne.

## Dissection des artères cervico-encéphaliques

Les dissections des artères carotides ou vertébrales sont fréquemment responsables d'algies faciales. Elles associent des céphalées pouvant irradier au niveau cervico-facial. Les dissections de l'artère carotide interne s'accompagnent d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral (ptosis-myosis-énophtalmie), par atteinte du sympathique péricarotidien. Le diagnostic en urgence est confirmé par l'échodoppler cervical, par l'IRM et l'angio-IRM cérébral. Ces dissections peuvent entraîner la survenue d'un accident ischémique cérébral ou oculaire si elles ne sont pas traitées en urgence.

## Traitements

### Traitement des algies faciales neurogènes

#### ■ Névralgie symptomatique ou secondaire du trijumeau (V) ou du glosso-pharyngien (IX)

Ces névralgies étant potentiellement la conséquence de très nombreuses pathologies, le traitement repose essentiellement sur celui de l'étiologie. Nous n'insisterons que sur la recherche de pathologies centrales, tout particulièrement la SEP ; l'incidence de la névralgie dans cette affection serait d'environ 4 %. Il est également possible d'adjoindre un traitement symptomatique, notamment la prescription d'antidépresseurs tricycliques, d'inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (duloxétine), d'anticonvulsivants (gabapentine et prégabaline) ou d'opioïdes.

#### ■ Névralgie essentielle du trijumeau

Les moyens thérapeutiques sont médicaux et chirurgicaux.

##### Moyens médicaux

**Carbamazépine :** la carbamazépine est le traitement de première intention. Son efficacité est évaluée entre 60 et 80 %. La posologie est individualisée en fonction de la réponse et varie entre 400 et 1 200 mg/j.

**Oxcarbazépine :** cette prodrogue, mieux tolérée que la carbamazépine, sera utilisée en cas d'effets secondaires importants de cette dernière (sommolence, troubles de l'équilibre, sensation d'ébriété). Sa posologie est calquée sur ses indications antiépileptiques. La dose initiale recommandée est de 600 mg/j (8 à 10 mg/kg/j) répartie en 2 prises. La dose pourra être augmentée par paliers de 600 mg, à intervalles d'environ 1 semaine, jusqu'à obtenir un effet thérapeutique (la dose maximale recommandée étant de 2 400 mg/j).

**Autres molécules :** les nouvelles molécules antiépileptiques comme la lamotrigine (entre 200 et 600 mg/j), la gabapentine (titration par paliers de 300 mg par jour jusqu'à des doses pouvant aller jusqu'à 3 600 mg/j) et la prégabaline (doses de 600 à 900 mg/j pouvant être atteintes rapidement en 1 semaine avec une efficacité a priori meilleure que pour la gabapentine) sont des molécules qui sont utilisées par analogie avec leur efficacité dans d'autres types de douleurs. Le baclofène (à la dose 40 à 80 mg/j) peut également être utilisé en association lorsque la titration de ces différentes molécules montre des résultats décevants. Toutes ces molécules ne seront administrées qu'après échec/intolérance à la carbamazépine et à l'oxcarbazépine. Leur prescription n'est toutefois fondée que sur très peu de preuves.

##### Moyens chirurgicaux

L'indication d'un traitement chirurgical se base sur l'échec ou l'intolérance d'un traitement médical bien conduit ou lorsque la névralgie devient résistante au traitement médical. Il existe plusieurs modalités de traitements possibles.

**Radiochirurgie par rayonnement gamma ou « gamma knife » ou « scalpel gamma ».** Cette technique fait délivrer de façon très localisée une dose élevée et unique de rayonnements ionisants pour des traitements neurochirurgicaux en condition stéréotaxique. Pour certains neurochirurgiens, elle devrait être proposée en première intention du fait de son efficacité et de son innocuité, (faible taux d'hypoesthésie avec une efficacité comparable aux autres techniques). Cette technique non invasive (absence d'ouverture de la boîte crânienne) et sécuritaire (risque hémorragique limité, absence de risque infectieux), est malheureusement restreinte en termes d'accès du fait du nombre peu important de centres équipés.

**Chirurgie de décompression vasculaire microchirurgicale :** cette chirurgie est indiquée quand un facteur vasculaire compressif a été trouvé. Dans cette technique est réalisé un abord à minima de l'angle ponto-cérébelleux par une petite craniotomie qui permet l'accès au trijumeau et sa libération d'avec le ou les éléments conflictuels, lesquels sont maintenus à distance par l'interposition d'un petit fragment de Dacron ou de Téflon. Quelles que soient les modalités techniques, le but est de transformer un état conflictuel en une situation anatomique proche de la normale.

**Thermocoagulation :** après introduction d'une électrode à travers le trou ovale, une thermocoagulation est réalisée au niveau de la portion immédiatement rétrogassérienne du trijumeau. L'existence d'une somatotopie précise à ce niveau permet de placer l'électrode de telle façon que la thermocoagulation n'atteigne que les fibres correspondantes au territoire douloureux. Le repérage de la bonne position de l'électrode se fait par contrôle radiologique et électrostimulation. Celle-ci provoque des fourmillements dans le territoire sensitif correspondant aux fibres stimulées. Seuls les temps correspondant au passage du trou ovale et à la thermocoagulation proprement dite, nécessitent une anesthésie générale par voie veineuse de brève durée et en ventilation spontanée. Selon les séries, le taux de succès immédiat est de 88 % à 100 %, les récurrences sont de l'ordre de 20 %.

## Traitement des algies faciales d'origine vasculaire

### ■ Artérite giganto-cellulaire (maladie de Horton)

La corticothérapie est le seul traitement permettant de supprimer la symptomatologie et de diminuer le risque de complications, notamment de cécité. Elle doit être prescrite précocement et ne pas être retardée par la recherche d'une preuve diagnostique histologique. La plupart des effets secondaires de la corticothérapie sont liés à la dose cumulée.

La posologie d'attaque la plus généralement recommandée est de 0,7 mg/kg/j de prednisone sans dépasser 80 mg/j. Cette dose est maintenue jusqu'à l'obtention de la rémission biologique (CRP < 15 mg/l), soit habituellement deux à quatre semaines.

En cas de manifestations oculaires ou d'atteinte des gros troncs artériels, la dose initiale conseillée est de 1 à 2 mg/kg/j, mais aucune étude ne valide cette attitude. Les bolus de corticoïdes ont été également préconisés (240 mg à 1 g de méthylprednisolone/j pendant 3 jours). La phase d'attaque est suivie d'une phase de décroissance rapide, puis d'une phase de décroissance lente, mais aucun schéma type n'est validé. Chaque dégression n'est effectuée qu'en l'absence de signes cliniques et biologiques d'évolutivité.

### ■ Algie vasculaire de la face

#### Traitement de la crise

Deux options sont disponibles pour le traitement de la crise :

- le sumatriptan (Imiject®) est la première option. Il est utilisé à la dose de 6 mg en injection sous-cutanée de 0,5 ml. Son efficacité est de 75 %. Son emploi est limité par ses contre-indications (antécédents d'infarctus du myocarde, pathologie cardiaque ischémique, vasospasme coronarien [angor de Prinzmetal], antécédents d'AVC ou d'AIT, insuffisance hépatique sévère, hypertension artérielle modérée ou sévère, hypertension légère non contrôlée) et un âge supérieur à 65 ans. Le sumatriptan ne doit également pas être associé à l'ergotamine ni à ses dérivés (y compris la méthylsergide), à un autre triptan et aux inhibiteurs de la mono-amine oxydase. Il ne peut être employé plus de deux fois par 24 heures avec un intervalle d'au moins 1 heure entre chaque injection, alors qu'un patient peut présenter jusqu'à huit crises par jour. Les effets secondaires les plus fréquents sont les paresthésies distales et les douleurs thoraciques ;
- l'oxygénothérapie à 7 l/min pendant au moins 15 minutes est l'autre option. Ce traitement ne présente pas de contre-indication en dehors d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive. Son efficacité est de 60 %.

### Prophylaxie transitionnelle

Il est possible de recourir à des traitements de courte durée en attendant la mise en place ou le maintien d'un traitement de fond. Cette prophylaxie transitionnelle vise à diminuer rapidement la fréquence des crises mais ne peut être instaurée sur le long terme. Elle repose sur la corticothérapie orale (10 mg à 80 mg de prednisone par jour maintenue pendant 3 à 10 jours en fonction de la réponse puis arrêt avec décroissance des doses) et l'injection sous-occipitale (du nerf grand occipital) de corticoïdes (1 injection de triamcinolone 40 mg + lidocaïne 1 %), sachant qu'il n'existe pas de protocole validé pour l'une ni l'autre de ces techniques.

### Traitement de fond

Le traitement de fond repose sur plusieurs molécules, prescrites seules ou en association.

- La molécule la plus utilisée est le vérapamil. Cette molécule, habituellement prescrite par les cardiologues, est un inhibiteur calcique reconnu dont l'action réelle dans le traitement de l'AVF n'est pas connue. Il n'existe pas de consensus sur les modalités de titration du vérapamil. Sa posologie devra être augmentée jusqu'à obtenir un effet thérapeutique : il est proposé de débiter à 240 mg/j en utilisant la forme à 120 mg répartie en 2 prises, et d'augmenter la posologie quotidienne tous les 2 à 7 jours de 120 mg (l'efficacité étant habituellement obtenue entre 240 et 480 mg/j). Il faudra dans tous les cas s'assurer d'un suivi cardiologique (risque de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire).
- Le traitement de deuxième intention est le lithium. Sa posologie est comprise entre 750 et 1 500 mg/j ; la posologie optimale dépendant de la lithiémie, qui doit être comprise entre 0,6 et 1 mEq/l.
- Enfin, la méthylsergide a été suggérée un temps comme efficace. Néanmoins, sa contre-indication d'utilisation avec le sumatriptan, ses effets secondaires importants (fibrose rétro-péritonéale et des valves cardiaques) et les difficultés d'approvisionnement ont fait qu'elle a été abandonnée.
- Dans les rares formes chroniques et rebelles, la stimulation cérébrale profonde à haute fréquence de l'hypothalamus est proposée par quelques équipes en France. Son efficacité est en cours d'évaluation.

## Traitement des troubles de l'ATM

Cette partie est développée dans l'*item 62*.

## Traitement des douleurs chroniques sans substrat organique

Les traitements utilisés pour lutter contre ces douleurs chroniques sont complexes, alliant des analgésiques topiques, des antidépresseurs tricycliques, des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine ou de la norépinéphrine, des antiépileptiques (gabapentine et prégabaline) et des antalgiques de paliers 2 et 3 (tramadol et opiacés).

En raison de l'absence d'effets secondaires notables, les analgésiques topiques sont considérés comme le traitement de première intention. Cette approche peut être efficace si la douleur est causée par une activation anormale des nocicepteurs périphériques. L'application topique d'un mélange de lidocaïne + prilocaïne (crème EMLA) et de capsaïcine a montré des résultats intéressants dans la DDAP. L'application topique de capsaïcine seule ou en combinaison avec des anesthésiques locaux topiques pourrait également être utile sur la douleur neuropathique. Une autre approche est l'injection locale d'anesthésiques de longue durée (bupivacaïne) sur le site douloureux. Cette injection réduit par exemple significativement la douleur de la DDAP pour quelques heures, mais cette technique peut également servir de traitement de fond par injections répétées plusieurs fois par jour ; mais cela rend ce traitement inapproprié dans une prise en charge en ambulatoire.

Si l'approche topique/locale n'a pas l'effet désiré, un traitement pharmacologique systémique doit être envisagé.

Les antidépresseurs tricycliques (amitriptyline) sont à prescrire en première intention s'ils ne sont pas contre-indiqués. Le traitement doit débiter à faible dose (12,5 mg à 25 mg par jour pendant 1 semaine), puis augmenter par palier de 12,5 à 25 mg toutes les semaines selon la tolérance. La posologie individuelle varie entre 50 et 150 mg par jour.

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, comme la duloxétine (posologie initiale et d'entretien de 60 mg/j), pourront être utilisés.

En l'absence d'efficacité, les anticonvulsivants tels que la gabapentine (dose initiale de 900 mg/j répartie en 3 prises puis titration par paliers de 300 mg tous les 2-3 jours, la dose maximale étant de 3 600 mg/j) ou la prégabaline (dose initiale de 150 mg/j répartie en 3 prises puis titration par palier de 150 mg toutes les semaines, la dose maximale étant de 600 mg/j).

Des opioïdes comme le tramadol ou l'oxycodone peuvent être envisagés si le soulagement de la douleur ne peut être obtenu autrement. Le risque de dépendance aux drogues devra toujours être pris en considération. Néanmoins, les résultats sont inconstants et très souvent insatisfaisants. De plus, le choix de ces traitements est limité par des effets indésirables majeurs (sommolence, troubles mnésiques, nausées, constipation...) et la nécessité d'une surveillance rapprochée pour les patients avec une insuffisance rénale ou hépatique, des antécédents cardiaques ou des troubles de l'humeur.

En parallèle, des traitements médicaux non pharmacologiques telle la neurostimulation non invasive, la stimulation magnétique transcrânienne répétitive, la rééducation, la psychothérapie ou l'hypnose médicale font partie de l'arsenal thérapeutique. Il semble qu'aborder les troubles de l'humeur et de la personnalité concomitants, lorsqu'ils sont présents, est utile compte tenu de leur efficacité dans d'autres conditions de douleurs chroniques.

# Kératoses de la muqueuse buccale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir diagnostiquer les lésions kératinisées de la muqueuse buccale.
- Connaître les traitements des lésions kératinisées de la muqueuse buccale.

## CLÉS

### POINTS

- Les kératoses de la muqueuse buccale peuvent être des lésions à potentiel malin.
- La leucoplasie est une lésion potentiellement maligne.
- Le diagnostic de leucoplasie est clinique.
- Toutes les leucoplasies doivent être biopsiées pour rechercher une dysplasie.
- Une kératose inhomogène présente un sur-risque de cancer par rapport à une kératose homogène.
- La leucoplasie proliférative verruqueuse et le carcinome verruqueux sont des carcinomes de bas grade de malignité qui évoluent de façon quasi systématique vers un carcinome épidermoïde.
- La chéilite actinique et le lichen plan sont des lésions à potentiel malin.
- Une kératose peut être d'emblée maligne.

Les muqueuses buccales kératinisées sont :

- la gencive attachée ;
- le vermillon de la lèvre ;
- la muqueuse palatine du palais dur ;
- les papilles filiformes.

La kératose physiologique donne un aspect rose pâle à la muqueuse. La lésion kératosique se caractérise par une couleur blanche de la muqueuse. Elle peut avoir différentes origines : traumatique, infectieuse, inflammatoire, tumorale. Elle n'est pas détachable au grattage.

## Kératoses bénignes

### Frictionnelle (Fig. 1 et 2)

- Due au frottement chronique des dents ou d'une prothèse.
- Souvent homogène, non parquée.
- Ne présente aucun risque de transformation.
- Le traitement repose sur la suppression du facteur traumatique.

### Papillome (voir item 52)

### Stomatite nicotinique (ouranite tabagique)

- S'observe principalement chez les fumeurs de pipe.
- Palais de couleur blanc grisâtre ponctué de points érythémateux correspondant aux orifices des glandes salivaires accessoires.

- Parfois ouranite glandulaire formant des nodules hyperplasiques centrés par l'orifice glandulaire.
- Le risque de transformation serait nul (*Fig. 3 et 4*).

## Kératoses potentiellement malignes

- Elles doivent être systématiquement biopsiées pour rechercher une dysplasie épithéliale et préciser le diagnostic.
- Les lichen plans kératosiques quiescents typiques sont une exception à cette règle car l'aspect clinique est évident et le risque de transformation est faible.

### Lichen plan (*voir item 50*)

### Chéilite actinique (*voir item 51*)

## Leucoplasie

### ■ Définition

- Terme clinique qui a longtemps été utilisé de façon imprécise pour décrire n'importe quelle plaque blanche de la muqueuse buccale.
- Il est aujourd'hui recommandé d'utiliser le terme leucoplasie pour décrire cliniquement une tache ou une plaque blanche idiopathique ou associée à l'usage du tabac, confirmé par un examen histologique excluant les autres affections.
- Une définition plus récente du centre collaborateur de l'OMS pour les cancers de la cavité buccale a été proposée: « Le terme leucoplasie devrait être utilisé pour définir une lésion à prédominance blanche présentant un risque discutable de transformation après exclusion de toutes les affections sans risque de cancérisation ».

Les principales lésions à exclure sont le white sponge naevus ou hamartome muqueux spongieux, les kératoses frictionnelles, le lichen plan, les candidoses aiguës et chroniques, la leucoplasie orale chevelue, la stomatite nicotinique ou (ouranite tabagique).

### ■ Formes cliniques

Elles sont homogènes ou inhomogènes. La forme homogène est la plus fréquente. La leucoplasie homogène se présente comme une tache ou une plaque à prédominance blanche, surélevée par rapport à la muqueuse normale, localisée n'importe où dans la cavité buccale. La surface peut être lisse ou craquelée. Le plancher de la bouche, la face ventrale ou latérale de la langue sont à haut risque de leucoplasie (*Fig. 5 et 6*).

Les leucoplasies inhomogènes peuvent être érythro-leucoplasiques, verruqueuses et nodulaires. Les leucoplasies inhomogènes présentent souvent sur le plan histologique des zones de dysplasies épithéliales modérées à sévères. Les leucoplasies inhomogènes, du bord de langue, présentent un risque de transformation élevé (*Fig. 7 et 8*).

La leucoplasie verruqueuse proliférative ou PVL (proliferative verrucous leucoplakia) autrefois appelée « papillomatose orale floride » (*voir item 57*). C'est une affection multifocale, couvrant de larges surfaces. Cette lésion touche principalement les femmes non fumeuses de plus de 70 ans. Il existe une variante monofocale appelée carcinome verruqueux, qui serait plus fréquente chez les fumeurs. Ces lésions d'évolution lente doivent être considérées comme des lésions à potentiel malin obligatoire ou carcinome de bas grade de malignité (*Fig. 9 et 10*).

### ■ Diagnostic différentiel

Il devra se faire avec :

- le white sponge naevus (WSN) ou hamartome muqueux spongieux : maladie génétique autosomique dominante rare. Elle est caractérisée par des anomalies des gènes codant pour les cytokératines 4 et 13. Le WSN se caractérise par un aspect blanchâtre de la muqueuse. Les lésions du WSN sont bilatérales et héréditaires ce qui facilite le diagnostic. Aucun traitement n'est préconisé (*Fig. 11*).

- les kératoses frictionnelles (*voir supra*);
- le lichen plan (*voir item 50*). En vieillissant le lichen plan prend l'aspect d'une leucoplasie;
- les candidoses aiguës et chroniques (*voir item 49*);
- la leucoplasie orale chevelue: il s'agit d'une lésion blanche des bords de langue due au virus d'Epstein-Barr. Elle s'observe chez les patients immunodéprimés (VIH, transplantés). Elle se manifeste par des stries blanc grisâtre des bords de langue. La couleur blanche est due à la présence de cellules épithéliales au cytoplasme clarifié. Aucun traitement n'est préconisé; (*Fig. 12*);
- la stomatite nicotinique ou ouranite tabagique (*voir item 57*).

### ■ Traitement

Repose en première intention sur le sevrage tabagique.

- En l'absence de dysplasie ou en présence de dysplasie légère à modérée: exérèse à la lame ou au laser diode pour les lésions de petite taille. Pour les lésions de grande taille, une vaporisation au laser CO<sub>2</sub> est préconisée.
- En présence de dysplasie sévère, l'exérèse à la lame avec des marges est nécessaire.
- Les leucoplasies prolifératives verruqueuses peuvent être traitées par chimiothérapie (méthotrexate IV) pour les formes étendues, et par chirurgie pour les formes plus localisées.

## Kératoses malignes (*voir item 54*)

Une kératose associée à une ulcération ou une tuméfaction doit faire évoquer un carcinome épidermoïde. Une biopsie est obligatoire pour prouver ce diagnostic (*Fig. 13*).

# Ulcérations de la muqueuse buccale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir décrire les caractéristiques cliniques de la lésion et identifier s'il s'agit d'une lésion élémentaire primaire ou d'une lésion secondaire.
- Savoir argumenter les principales hypothèses diagnostiques.
- Savoir justifier et prescrire des examens complémentaires pertinents.

## CLÉS

### POINTS

- Le diagnostic de l'ulcération est basé sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique qui orientent les examens complémentaires.
- Une ulcération buccale peut être l'expression de nombreuses pathologies orales mais également générales.
- Les étiologies principales à évoquer face à une ulcération buccale unique sont: un aphte, un traumatisme ou un cancer.
- Toute ulcération buccale unique qui ne guérit pas après l'éviction d'un facteur traumatique en 10-15 jours doit être biopsiée afin d'exclure une étiologie maligne.
- Les étiologies principales des ulcérations buccales multiples sont: l'aphtose buccale, les pathologies infectieuses générales, les maladies auto-immunes/inflammatoires et certaines thérapeutiques.
- Les ulcérations buccales peuvent être la première manifestation d'une maladie générale qu'il faut savoir mettre en évidence.

Une ulcération se définit comme une perte profonde de muqueuse qui concerne tout l'épithélium et une partie du chorion superficiel, moyen ou profond. Cette lésion présente un fond situé en dessous des plans adjacents sains. Sa guérison peut laisser une cicatrice. Les caractéristiques cliniques et anatomopathologiques de l'ulcération permettent de la différencier de l'érosion (perte de substance épithéliale, avec ou sans atteinte de la membrane basale) et de la perte totale de muqueuse qui a pour conséquence l'exposition des tissus sous-jacents (muscles, os...). L'ulcération peut être une lésion élémentaire primaire (si elle est induite directement par le processus pathologique causal) ou secondaire (si elle est due à l'évolution d'une autre lésion primaire: par exemple, ulcérations post-vésiculeuses ou post-bulleuses).

## Étiopathogénie

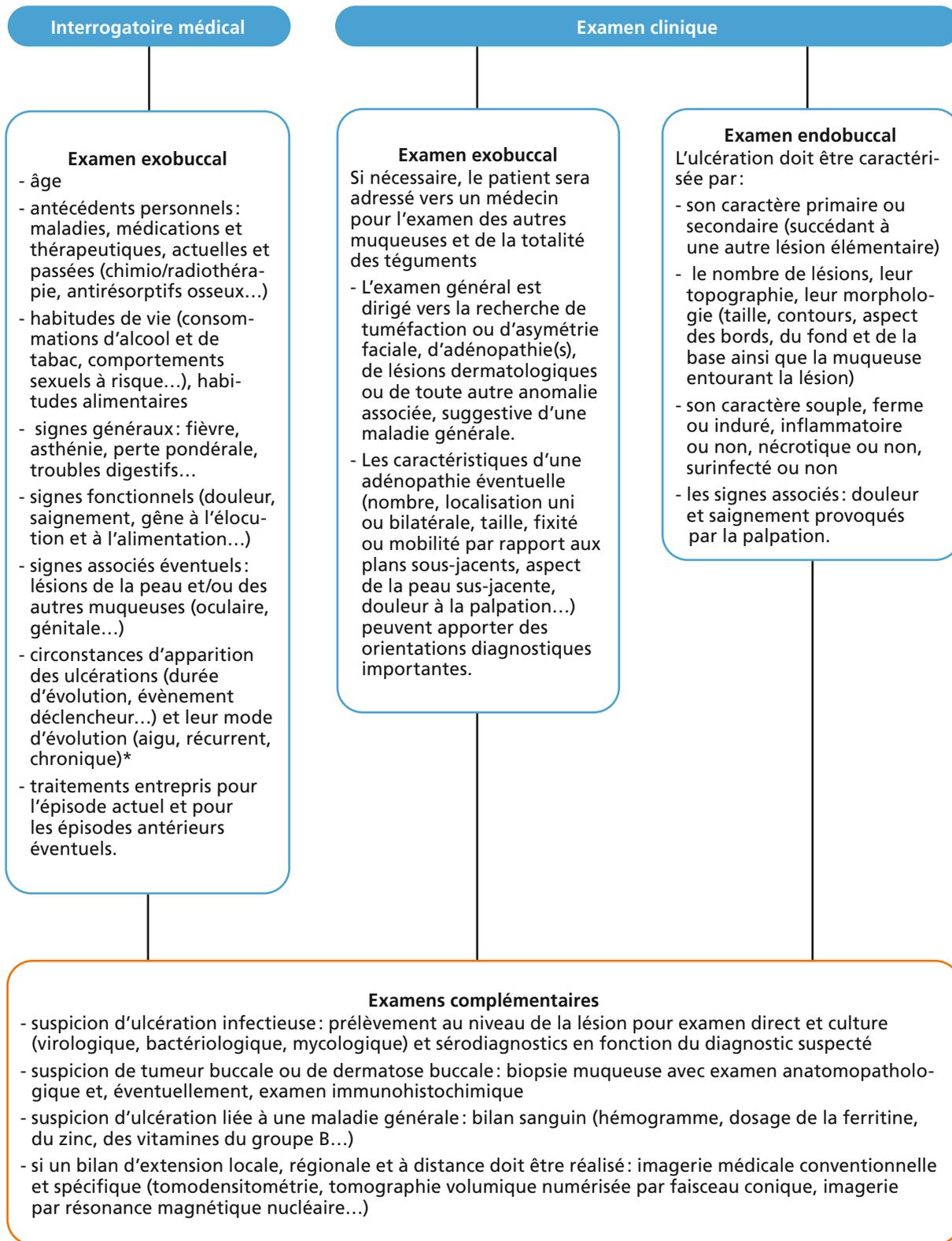
Une ulcération peut être le résultat de nombreux processus physiopathologiques:

- un traumatisme (physique, chimique ou thermique);
- une infection (bactérienne non spécifique ou spécifique, virale, fongique, parasitaire);
- une tumeur maligne;
- une inflammation excessive ou une réaction auto-immune.
- une toxidermie

## Démarche diagnostique

Le diagnostic d'une ulcération est principalement clinique. L'interrogatoire médical et l'examen clinique (général, exobuccal et endobuccal), complétés par des examens complémentaires éventuels, représentent la clé du diagnostic (*Tableau 1*).

Tableau 1 - Démarche diagnostique devant une ulcération de la muqueuse buccale.

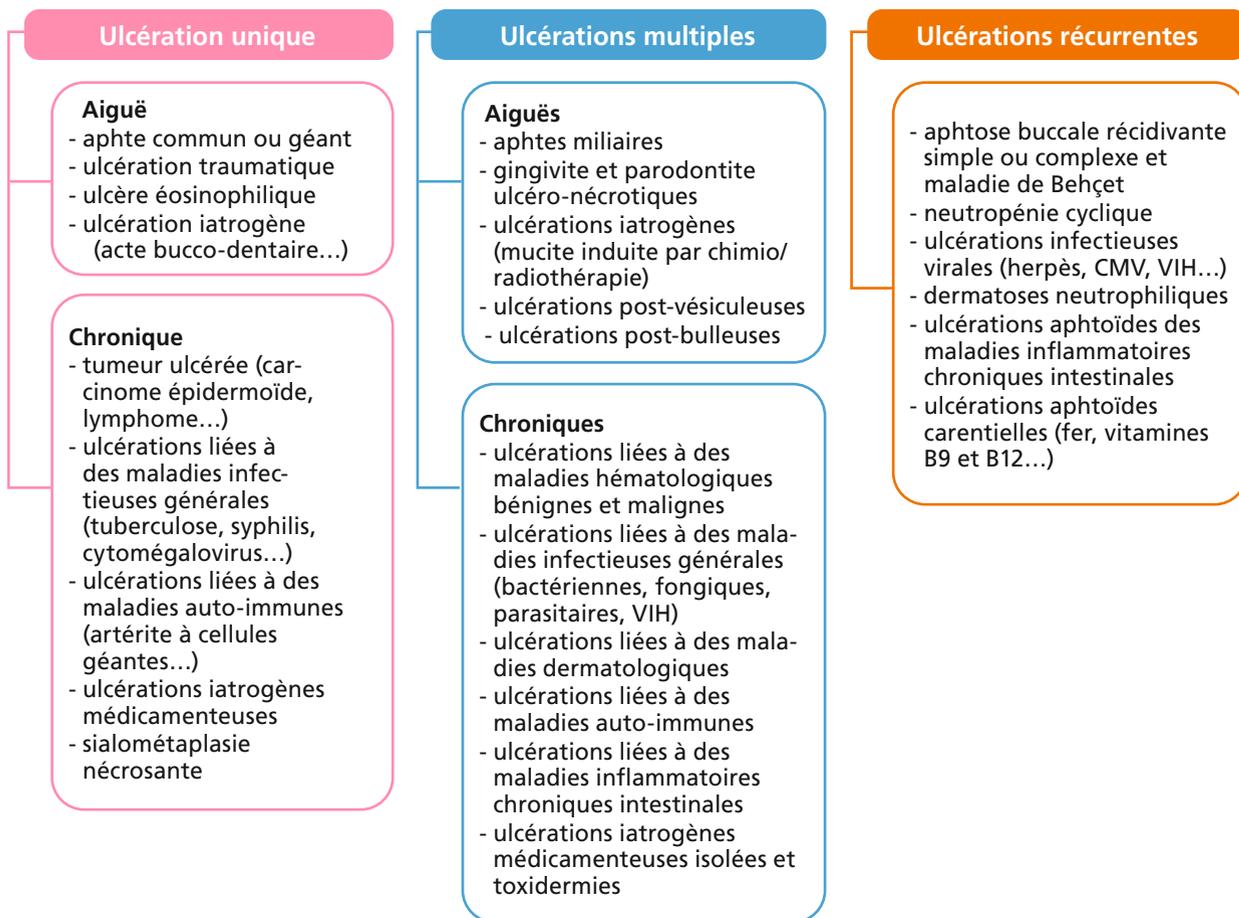


\* Aigu: moins de trois semaines  
 Récurrent: réapparition après guérison  
 Chronique: persistance depuis plus de 3 semaines

## Diagnostic étiologique

Le tableau clinique des ulcérations buccales n'est pas spécifique. Pour cette raison, des diagnostics différentiels doivent être évoqués. Ils sont orientés par le nombre de lésions (ulcération unique ou ulcérations multiples) et le mode d'évolution (aigu, chronique, récurrent) (**Tableau 2**). Les ulcérations uniques de la muqueuse buccale sont représentées principalement par les aphtes (communs et géants), les lésions traumatiques et les tumeurs ulcérées, tandis que les ulcérations multiples sont généralement liées à des pathologies générales infectieuses, hématologiques, inflammatoires chroniques ou auto-immunes et à certaines thérapeutiques. Des ulcérations buccales récurrentes sont évocatrices principalement d'une aphtose bucco-pharyngée récidivante ou d'une neutropénie cyclique.

**Tableau 2 - Principales étiologies des ulcérations buccales selon leur nombre et leur mode d'évolution.**



## Aphtes et aphtoses bucco-pharyngés

### ■ Définition

Les aphtes sont des ulcérations de la muqueuse buccale secondaires à une vascularite leucocytoclasique. Les lésions sont uniques ou multiples. Elles surviennent de façon sporadique ou récurrente.

### ■ Signes cliniques

Les aphtes sont localisés presque exclusivement sur la muqueuse non kératinisée et ne s'accompagnent pas d'adénopathies. Selon leur aspect clinique, on distingue des aphtes vulgaires, miliaires et géants. Selon leur nombre, les aphtes peuvent être uniques (aphte vulgaire ou géant) ou multiples (aphtes vulgaires, miliaires ou géants). Ils évoluent en quatre phases : prodromique (sensation de brûlure ou de picotement), phase pré-ulcération (apparition d'une lésion érythémateuse, maculaire ou papuleuse), phase d'ulcération et phase de cicatrisation.

**L'aphte vulgaire (Fig. 1)** ou commun est une ulcération douloureuse de 2 à 10 mm, de forme arrondie ou ovalaire, à fond « beurre frais » en cupule, cernée d'un halo érythémateux. Sa base est légèrement infiltrée. La lésion est unique ou multiple (moins de 10 lésions). L'aphte vulgaire guérit spontanément en huit à dix jours, sans cicatrice.

**Les aphtes miliaires (Fig. 2)** sont des érosions ou des ulcérations muqueuses inférieures à 2 mm, multiples (10 à 100 éléments), à fond « beurre frais » plat, entourées d'une nappe érythémateuse. La base n'est pas infiltrée. L'aspect est très proche de celui de l'herpès buccal, mais il n'y a pas de syndrome général et d'adénopathie, et on ne retrouve aucune lésion péri-buccale évocatrice de l'éruption herpétique. Les aphtes miliaires guérissent spontanément en huit à dix jours, sans cicatrice.

**L'aphte géant (Fig. 3)** est une ulcération douloureuse de plus de 10 mm, à fond « beurre frais » creusant, cernée d'un liseré érythémateux large. Sa forme est plus ou moins régulière et ses bords sont quelquefois œdématisés. La base présente une infiltration importante. La lésion est unique ou multiple (moins de 10 lésions). L'aphte géant guérit spontanément en plusieurs semaines, avec cicatrice.

Les aphtes sont sporadiques ou récurrents, constituant l'aphtose bucco-pharyngée récidivante (ABPR) qui peut revêtir plusieurs formes : simple, complexe, et maladie de Behçet. On parle d'ABPR s'il y a un minimum de 3 poussées d'aphtes multiples par an.

**L'ABPR simple** se manifeste par des poussées peu fréquentes d'aphtes miliaires, vulgaires ou géants, espacées de périodes de rémission. Cette forme est la plus fréquente et touche de préférence les sujets jeunes entre 30 et 40 ans.

**L'ABPR complexe** se caractérise par la présence quasi permanente d'aphtes buccaux (aphtose unipolaire) ou d'aphtes buccaux et génitaux (aphtose bipolaire). Elle est primaire (idiopathique) ou secondaire à une pathologie générale (infection avec le VIH, neutropénie cyclique, déficit en fer et vitamines du groupe B, maladies chroniques inflammatoires intestinales de type maladie de Crohn...) ou à la prise de médicaments (nicorandil, amiodarone, méthotrexate...). Le terme le plus approprié pour ces lésions est celui d'ulcérations aphtoïdes.

**La maladie de Behçet** est une maladie inflammatoire chronique qui appartient au groupe des vascularites systémiques. Elle associe une ABPR buccale avec des atteintes systémiques multiples (oculaires, génitales, cutanées, articulaires, vasculaires, nerveuses...). L'aphtose buccale récurrente est souvent le premier signe de la maladie.

Les signes muqueux et cutanés comportent : des aphtes buccaux récidivants, des ulcérations génitales, une pseudo-folliculite cutanée, un érythème noueux, un phénomène de pathergie cutanée traduisant une hyperréactivité aux traumatismes. Les atteintes oculaires sont multiples et peuvent conduire à la cécité : uvéite antérieure à hypopion, uvéite postérieure, vasculite rétinienne... Les atteintes vasculaires sont de type thrombophlébites superficielles, profondes ou viscérales, thromboses et anévrismes artériels, manifestations cardiaques (atteinte de l'endocarde, du myocarde, du péricarde ou des coronaires). Les signes articulaires sont de type mono, oligo ou polyarthrites récidivantes des grosses articulations. Les signes neurologiques sont nombreux, parfois inauguraux et engendrent des séquelles graves : signes pyramidaux avec hémiparésie, dysfonctionnements sphinctériens, méningo-encéphalite, myélites inflammatoires... Les signes gastro-intestinaux peuvent conduire à un diagnostic erroné de maladie de Crohn (lésions aphtoïdes ou ulcéreuses du tube digestif, notamment de la jonction iléo-cæcale et du côlon ascendant, entraînant des douleurs, des hémorragies et des perforations). D'autres atteintes possibles concernent les appareils respiratoire et rénal.

Les critères permettant le diagnostic de la maladie de Behçet sont basés sur le tableau clinique :

- critère obligatoire : présence d'aphtes buccaux récurrents, au moins trois fois en 12 mois ;
- critères secondaires (au moins deux) :
  - ulcérations génitales récurrentes ;
  - lésions oculaires ;
  - lésions cutanées ou test cutané de pathergie positif qui reproduit la pseudo-folliculite en 24-48 heures après une piqûre de l'avant-bras.

### ■ Anatomopathologie

L'aspect anatomopathologique de l'aphte est peu spécifique et doit être corrélé avec son stade :

- dans la phase prodromique, il existe une vacuolisation de quelques kératinocytes du corps muqueux de Malpighi, ainsi qu'un infiltrat lymphocytaire et un œdème du chorion ;
- dans la phase pré-ulcéreuse, il y a une augmentation de l'infiltrat inflammatoire et une spongiose épithéliale ;
- dans la phase ulcéreuse, la spongiose augmente et évolue vers la nécrose et l'élimination des crêtes épithéliales. Sous l'ulcération, il existe au centre un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires neutrophiles à noyaux pycnotiques ainsi que des capillaires à l'endothélium turgescents dont les parois sont dissociées, évoquant une vascularite leucocytoclasique. En périphérie de la lésion, il existe un infiltrat à prédominance lymphocytaire ;
- dans la phase de cicatrisation, l'infiltrat inflammatoire est moins riche et persiste autour des vaisseaux ; il existe une cicatrisation épithélio-conjonctive avec fibrose cicatricielle.

### ■ Conduite à tenir

L'interrogatoire médical doit permettre de définir la fréquence et l'intensité des poussées et donc de différencier les aphtes sporadiques des formes plus sévères ; d'autres atteintes cutané-muqueuses doivent être recherchées. En fonction du contexte clinique, des examens complémentaires doivent être prescrits afin d'éliminer des lésions aphtoïdes secondaires (carences en fer, en acide folique et en vitamine B12, infection avec le VIH...). La consommation de certains aliments qui favorisent la survenue d'aphtes buccaux doit être arrêtée (fruits secs, gruyère, tomates, fraises, ananas, agrumes...).

Le traitement doit être adapté au degré de sévérité de l'affection.

**Les formes sporadiques** relèvent de traitements symptomatiques, topiques (applications de xylocaïne visqueuse sur la lésion avant les repas pendant la phase douloureuse ; application d'acide trichloracétique 25 à 50 % pour les aphtes vulgaires mais contre-indiquée pour les aphtes géants ; application de dermocorticoïdes (clobétasol) en crème matin et soir ; utilisation de glossettes de bétaméthasone 6 à 8 fois par jour ; injection sous-lésionnelle de triamcinolone en cas d'aphtes géants...).

**Les formes plus sévères** nécessitent un traitement systémique. Le traitement idéal devrait diminuer rapidement la douleur, accélérer la guérison des lésions et prévenir les récurrences.

- **Une corticothérapie per os** pendant une semaine (prednisone 1 mg/kg/j) est un traitement de premier choix. Il possède une action rapide sur la douleur, réduit la durée de la poussée en cours et accélère la cicatrisation des aphtes. Cependant, la corticothérapie n'a aucun effet sur la prévention des récurrences et sa prescription répétée peut aboutir à un phénomène d'échappement.
- **La colchicine** (1 mg/j per os au long cours, dose réévaluée tous les 3 mois) a fait ses preuves sur la prévention des récurrences dans environ 50 à 80 % des cas. Elle est le traitement de premier choix de l'ABPR sévère/maladie de Behçet. Cependant, elle n'a pas d'action sur la poussée en cours, présente un temps de latence d'environ deux mois avant d'être réellement efficace et peut présenter un phénomène d'échappement. De plus, la colchicine est responsable d'effets indésirables (troubles digestifs, neutropénie, toxicité hépatique et rénale), d'où la nécessité de réaliser une NFS et un bilan hépatique et rénal au bout du premier mois de traitement et ensuite tous les 3 mois.
- **La thalidomide** est un traitement efficace dans l'ABPR sévère/maladie de Behçet mais sa disponibilité est uniquement hospitalière. Le traitement d'attaque (50 à 100 mg/j pendant une semaine) est suivi d'une dose d'entretien, variant de 50 mg trois fois par semaine à 50 mg par semaine. L'efficacité du traitement est notable sur la poussée en cours (action antalgique rapide et délai de cicatrisation diminué) ainsi que dans la prévention des récurrences. Il n'existe pas de phénomène d'échappement mais l'arrêt du traitement est fréquemment suivi d'une récurrence. Les effets indésirables tératogène et neurotoxique (neuropathies périphériques) de la thalidomide impliquent un suivi rigoureux : contraception efficace et contrôlée par un test de grossesse et surveillance neurologique.

**D'autres traitements sont prescrits en seconde intention :**

- la pentoxyphilline qui semblerait efficace chez les patients résistants à la colchicine ; elle présente peu d'effets secondaires ;
- la dapsonne, seule ou en association avec la colchicine ; elle impose une surveillance étroite de l'hémogramme et de la méthémoglobinémie du fait de sa toxicité hématologique.

## Ulcération traumatique

### ■ Définition

L'ulcération traumatique de la muqueuse buccale est une blessure produite par un agent extérieur, physique, thermique ou chimique.

Parmi les agents physiques, on peut citer un brossage traumatique, une dent délabrée, une restauration coronaire iatrogène, un crochet ou les bords d'une prothèse amovible non adaptée, un appareillage orthodontique, des tics et des parafunctions (onychophagie, mordillement des objets...), une morsure pendant l'alimentation, après une anesthésie buccale ou pendant une crise d'épilepsie.

Parmi les agents chimiques, l'application topique des produits acides pour soulager les douleurs dentaires (acide acétylsalicylique, vinaigre...), l'utilisation intempestive de bains de bouche, l'ingestion accidentelle ou volontaire de produits caustiques et l'utilisation de tabac à chiquer (pH très alcalin), peuvent induire des ulcérations de contact.

Les agents thermiques sont représentés par des aliments ou des liquides très chauds.

### ■ Signes cliniques

Le diagnostic de l'ulcération traumatique est relativement aisé. Il est basé sur l'anamnèse et sur l'aspect et la topographie de la lésion.

L'ulcération traumatique est douloureuse à son stade aigu. Elle est ferme et est souvent kératinisée sur ses bords. Elle ne présente pas de halo érythémateux en périphérie et la base de l'ulcération est généralement souple. On n'observe pas d'adénopathie. Des ulcérations multiples peuvent également exister (*Fig. 4*).

L'ulcération liée à un agent physique s'observe généralement sur la langue, les lèvres et la muqueuse jugale et prend la forme de l'élément traumatique. L'ulcération liée à un agent chimique ou thermique se situe dans la zone de contact avec celui-ci. Elle est précédée par un érythème sur lequel apparaît une pseudo-membrane jaunâtre. Ses contours sont généralement irréguliers.

### ■ Anatomopathologie

L'examen histologique d'une ulcération traumatique n'est pas spécifique. Il montre en périphérie un épithélium malpighien bien différencié, hyperkératosique ou non, interrompu par une perte de substance recouverte d'un enduit fibrino-leucocytaire. Il existe un dense infiltrat inflammatoire polymorphe du chorion en regard de la lésion, diffusant en profondeur jusqu'à la sous-muqueuse.

### ■ Conduite à tenir

Les ulcérations traumatiques doivent guérir en huit à quinze jours après la suppression de l'agent causal. Un traitement symptomatique (anesthésique local, antalgique systémique) doit être prescrit jusqu'à la cicatrisation de la lésion. Le port des prothèses amovibles iatrogènes doit être arrêté et leur réadaptation est nécessaire. En l'absence de guérison, la chronicité de l'ulcération doit faire suspecter un phénomène d'entretien, une complication infectieuse ou un carcinome et nécessite une biopsie.

## Ulcération granulomateuse à éosinophiles (ulcère éosinophilique)

### ■ Définition

L'ulcération granulomateuse à éosinophiles est une lésion rare et bénigne de la muqueuse buccale dont l'étiologie n'est pas bien connue ; l'origine traumatique semble la plus probable.

### ■ Signes cliniques

Il se manifeste par une ulcération buccale très douloureuse qui se développe brutalement. Elle est souvent unique, à localisation linguale, mais des ulcérations multiples sont parfois décrites. On observe un ulcère allant de quelques millimètres à 2 cm, de forme irrégulière, aux bords surélevés et indurés, recouvert d'une pseudomembrane blanche-jaunâtre. Chez l'enfant de moins de 2 ans, la lésion est connue sur le nom de maladie de Riga-Fede : l'ulcération est située sur la partie antérieure de la face ventrale de la langue et apparaît secondairement à la friction sur les bords des incisives mandibulaires temporaires lors de la succion (*Fig. 5*). Le diagnostic s'appuie sur l'examen clinique et histologique.

### ■ Anatomopathologie

L'examen histologique met en évidence un infiltrat inflammatoire polymorphe dans le chorion, s'étendant profondément dans la sous-muqueuse entre les fibres musculaires et/ou les glandes salivaires. Il est constitué essentiellement des polynucléaires éosinophiles et de grandes cellules mononuclées à noyaux pâles. Des lymphocytes T, des histiocytes, des macrophages et des polynucléaires neutrophiles sont présents dans le chorion superficiel.

### ■ Conduite à tenir

La lésion guérit spontanément en quelques semaines ou mois. Cependant, le caractère douloureux de la lésion nécessite un traitement symptomatique à visée antalgique, avec des anesthésiques topiques ou des corticoïdes topiques, intralésionnels ou per os. Dans les formes persistantes où le diagnostic différentiel avec une tumeur maligne est difficile à faire : certains auteurs préconisent la réalisation de l'exérèse complète de la lésion.

## Ulcération maligne (voir item 54)

### ■ Carcinome épidermoïde

Une ulcération buccale chronique et indolore doit faire évoquer un carcinome épidermoïde de la muqueuse buccale dans sa forme ulcérée. La taille et la forme de la lésion sont variables, ses bords sont surélevés, éversés, déchiquetés, de consistance ferme ou dure, le fond est granité ou végétant et peut saigner au contact. La base est indurée, dépassant l'ulcération. Le carcinome épidermoïde peut survenir sur une lésion précancéreuse buccale. La majorité des patients présente une consommation chronique de tabac et d'alcool.

### ■ Autres tumeurs malignes

D'autres tumeurs malignes de la muqueuse buccale (lymphomes malins non hodgkiniens, granulome malin centro-facial, tumeurs malignes des glandes salivaires mineures...) peuvent présenter un aspect ulcéré. Ces ulcérations n'ont pas les caractéristiques cliniques et de terrain alcool-tabagique des carcinomes épidermoïdes.

## Sialométaplasie nécrosante

### ■ Définition

La sialométaplasie nécrosante est une affection bénigne rare de la muqueuse buccale. Son étiologie est incertaine, l'hypothèse la plus plausible étant la nécrose ischémique après une occlusion vasculaire des artérioles irriguant la muqueuse palatine et les glandes salivaires accessoires. Un traumatisme local (physique, chimique ou thermique) est parfois incriminé. Des cas de sialométaplasie nécrosante ont été décrits chez des jeunes femmes ayant des troubles alimentaires (anorexie, boulimie), probablement en rapport avec l'agression chronique du palais dur induite par les vomissements provoqués. Les glandes salivaires principales sont parfois touchées.

### ■ Signes cliniques

Cliniquement, il existe une ulcération chronique profonde qui s'étend jusqu'à l'os sous-jacent, peu douloureuse, aux bords nets, parfois surélevés. Le fond nécrotique est recouvert par un enduit jaune-grisâtre ; un halo érythémateux peut entourer la lésion. L'atteinte est généralement palatine (2/3 des cas), unilatérale (3/4 des cas), mais des atteintes bilatérales ou multiples sont possibles. Parfois, l'ulcération fait suite à un nodule palatin rouge-violet. Elle guérit spontanément en 2 à 3 mois, laissant une cicatrice légèrement déprimée (*Fig. 6*).

### ■ Anatomopathologie

Le diagnostic histologique repose sur les éléments suivants :

- nécrose ischémique des lobules des glandes salivaires accessoires ;
- métaplasie épidermoïde de certains canaux et acini dans les lobules adjacents ;
- cellules ayant des critères cytoplasmiques et nucléaires de bénignité, malgré un nombre élevé de mitoses ;
- suffusion de mucus et infiltrat inflammatoire subaigu ou chronique constitué de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes et de polynucléaires neutrophiles autour des glandes nécrosées, dans le tissu conjonctif interstitiel ;
- respect de l'architecture lobulaire des glandes salivaires ;
- épithélium malpighien de surface adjacent à l'ulcération hyperplasique, papillomateux, sans anomalie cytologique ou architecturale, réalisant une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse.

### ■ Conduite à tenir

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, l'examen clinique et l'aspect histologique de l'ulcération. La lésion guérissant spontanément : aucun traitement n'est nécessaire, en dehors d'un suivi régulier jusqu'à la cicatrisation complète.

## Ulcérations liées à des maladies infectieuses

### ■ Infections bactériennes spécifiques

#### Infections bactériennes sexuellement transmissibles : syphilis

##### • Définition

Infection sexuellement transmissible due à *Treponema Pallidum*, la syphilis comporte trois phases : primaire, secondaire et tertiaire.

##### • Signes cliniques

**La syphilis primaire** est caractérisée par le chancre syphilitique d'inoculation qui apparaît 3 semaines après la contamination. C'est une ulcération superficielle indolore, le plus souvent génitale et plus rarement buccale (lèvres, langue, amygdales). La lésion est bien délimitée, à bords réguliers ; un halo érythémateux peut exister en périphérie. Le fond est plat et lisse, recouvert d'un exsudat gris. La lésion repose sur une base indurée, « cartonnée ». La présence d'adénopathie(s) satellite(s) est constante. Le chancre syphilitique est parfois multiple, avec des localisations simultanées, buccales, génitales et/ou anales. Il régresse spontanément en 3 à 5 semaines.

**La syphilis secondaire** (entre 2 mois et 2 ans après la contamination) est caractérisée par des lésions cutanées (roséole) et muqueuses (syphilides). Les lésions muqueuses sont très contagieuses et indolores. Elles ont un aspect polymorphe (érythémateuses, opalines, érosives, ulcérées). Les ulcérations ont un fond plat, recouvert d'un enduit fibrineux gris-jaunâtre, sans halo érythémateux périphérique (**Fig. 7**). Les lésions s'infiltrèrent avec le temps donnant lieu à des papules érythémateuses qui se nécrosent ou se fissurent en surface (aspect d'ulcérations cratériformes étoilées).

**La syphilis tertiaire** n'apparaît que chez 10 % des malades non traités, au bout de 3 à 15 ans ; elle se caractérise au niveau buccal par l'apparition d'une gomme syphilitique (lésion nodulaire, indurée) qui évolue vers une ulcération nécrotique extensive. Le plus souvent, la gomme est située sur le palais mou ou dur et aboutit à des communications bucco-nasales et bucco-sinusiennes. Une atteinte de la langue est également possible, évoluant vers une glossite atrophique.

- **Anatomopathologie**

L'aspect histologique est non spécifique.

**L'épithélium de surface** est ulcéré dans les lésions primaires ; il est hyperkératosique dans les lésions de second stade. La lamina propria sous-jacente peut présenter une augmentation de la vascularisation, accompagnée de cellules inflammatoires chroniques (lymphocytes T et B ayant une disposition périvasculaire). Dans la syphilis secondaire, l'épithélium présente une hyperplasie accompagnée de spongiose et d'exocytose. La présence d'un infiltrat inflammatoire dense, profond et périvasculaire, doit faire suspecter la syphilis et des tests de détection de *Treponema Pallidum* devraient être effectués (colorations argentiques de type Warthin-Starry, réactions à l'immunopéroxydase...). Les micro-organismes sont plus fréquemment retrouvés à l'intérieur de l'épithélium.

**Les lésions associées à la syphilis tertiaire** présentent un épithélium ulcéré avec une hyperplasie périphérique pseudo-épithéliomateuse. L'infiltrat inflammatoire sous-jacent contient des foyers d'inflammation granulomateuse, composés de regroupements d'histiocytes et de cellules géantes multinucléées. Même avec l'utilisation de colorations spéciales, les micro-organismes sont difficiles à détecter à ce stade.

- **Conduite à tenir**

La présence de lésions buccales suspectes de syphilis, notamment dans un contexte de comportement sexuel à risque, doit conduire à la prescription de tests sérologiques (Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) et *Treponema Pallidum* Haemagglutination Assay (TPHA)). Le prélèvement au niveau des lésions buccales pour examens microbiologiques n'a pas d'intérêt car il existe des tréponèmes dans flore buccale saprophyte. Le traitement fait appel à des injections intramusculaires de benzathine pénicilline G (doxycycline en cas d'allergie). Sa durée dépend du stade de la maladie.

### **Autres infections bactériennes sexuellement transmissibles**

La gonococcie (*Neisseria gonorrhoeae*), le chancre mou (*Haemophilus ducrey*), la donovanose (*Klebsiella granulomatis*) et la lymphogranulomatose vénérienne (*Chlamidia trachomatis*) peuvent se manifester par des ulcérations buccales.

Les ulcérations buccales sont non spécifiques. La présence d'une adénopathie satellite est constante. Le diagnostic est basé sur des prélèvements buccaux pour examen direct et culture et sur le sérodiagnostic. Le traitement fait appel à des antibiotiques efficaces contre le micro-organisme causal.

### **Infections à mycobactéries : tuberculose (Fig. 8)**

- **Définition**

Elle est due à l'infection avec *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch) ou *Mycobacterium bovis*. Ces bacilles sont responsables de manifestations respiratoires, ganglionnaires, cutanées, génito-urinaires et ostéo-articulaires. La tuberculose évolue en deux phases : la primo-infection tuberculeuse et la tuberculose secondaire.

- **Signes cliniques**

La primo-infection buccale, due à la pénétration muqueuse à travers une plaie de *Mycobacterium bovis* (présent dans le lait cru ou des produits dérivés non pasteurisés), a pratiquement disparu. Elle se manifeste par un chancre d'inoculation, habituellement gingival, qui se présente sous la forme d'une petite ulcération à fond rouge ou fibrineux, jaunâtre. Une adénopathie sous-mandibulaire ou jugulo-carotidienne indolore, volumineuse, est présente.

La lésion cicatrise en quelques semaines mais l'adénopathie persiste et évolue vers une fibrose.

### **La tuberculose secondaire buccale peut se présenter sous plusieurs formes cliniques.**

**La tuberculose miliaire aiguë oro-pharyngée**, rare, mais très contagieuse et douloureuse, apparaît par dissémination de *Mycobacterium tuberculosis* à partir d'un foyer pulmonaire. La muqueuse buccale et de l'oropharynx présente de multiples éléments disposés en nappes érythémateuses et granuleuses jaunâtres qui s'ulcèrent et se couvrent d'un exsudat fibrineux.

**Le lupus tuberculeux** résulte souvent de l'extension d'un lupus cutané de la face ou des fosses nasales ou d'une dissémination hématogène de *Mycobacterium tuberculosis*. Il se présente sous la forme de plaques rouges violacées, formées par la confluence de lupomes (petits nodules de 1 à 3 mm, situés dans le chorion), de couleur jaunâtre. Les plaques se couvrent de multiples petites ulcérations, qui tendent à confluer en ulcères de forme irrégulière et peu profonds. L'évolution est lente et mutilante.

**La gomme tuberculeuse** est une lésion nodulaire due à la dissémination hématogène du germe; elle touche le plus souvent la langue et évolue vers fistulisation et ulcération chronique.

**L'ulcération tuberculeuse** est souvent unique, très douloureuse, de taille variable, de forme irrégulière, à fond granuleux gris-jaunâtre et bords décollés. Le dos de la langue est la zone la plus souvent atteinte, suivie des lèvres, du palais et du reste de la muqueuse buccale. La base est ferme, mais non dure. L'évolution est chronique, pouvant durer des mois ou des années. Une adénopathie satellite est constante.

#### • Anatomopathologie

La biopsie montre un aspect typique: présence de nombreux granulomes (follicules de Koster) constitués d'un foyer central de nécrose caséuse (substance éosinophile, craquelée, granuleuse ou homogène), entouré d'une bordure palissadique de cellules épithélioïdes et de cellules géantes de type Langerhans, et une couronne lymphocytaire périphérique.

#### • Conduite à tenir

La présence d'ulcérations buccales d'évolution chronique, dans un contexte de précarité sociale, d'émigration d'un pays de forte endémie tuberculeuse (Afrique, Asie, Amérique centrale et du Sud...), et dans un contexte clinique de fièvre, d'asthénie, de perte pondérale et de toux ou d'infection avec le VIH, doit faire rechercher une étiologie tuberculeuse. Le prélèvement pour examen direct et mise en culture avec antibiogramme et l'examen anatomopathologique de la biopsie d'une lésion suspecte permettent de poser le diagnostic. L'hybridation moléculaire est utilisée pour différencier *M. tuberculosis* des mycobactéries non tuberculeuses en culture. Le traitement antituberculeux est basé sur la prise de 4 antibiotiques pendant 2 mois (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol), puis 2 antibiotiques pendant 4 mois (isoniazide et rifampicine). D'autres schémas thérapeutiques existent en cas d'infections avec des germes résistants.

#### **Mycobactéries atypiques**

Les mycobactéries atypiques, non tuberculeuses (*Mycobacterium avium*, *M. kansasii*, *M. gorgonae*, *M. chelonae*, *M. fortuitum*, *M. abscessus*...), sont peu pathogènes chez le sujet immunocompétent. Chez le sujet immunodéprimé, des ulcérations buccales peuvent survenir. Leurs caractéristiques cliniques et histologiques se rassemblent à celles tuberculeuses (sauf la présence de la nécrose caséuse). Le traitement fait appel à des antituberculeux. Une cause d'immunodépression (VIH...) doit être recherchée.

#### **Lèpre**

La lèpre est due à *Mycobacterium leprae* (bacille de Hansen). Après une période d'incubation d'environ 5 ans, elle débute par une « lépride » indifférenciée caractérisée par des lésions cutanées non spécifiques, sèches, bien limitées et planes, responsables d'anesthésie cutanée. Non traitée, cette phase évolue soit vers la lèpre tuberculiforme non contagieuse, soit vers la lèpre lépromateuse contagieuse. Les manifestations buccales apparaissent dans la seconde forme et se caractérisent par des lésions papulo-nodulaires qui s'ulcèrent, conduisant à des cicatrices et des mutilations.

Le diagnostic se fait par la mise en évidence du bacille dans un prélèvement. Les biopsies cutanées montrent des granulomes histiocytaires avec cellules de Virchow (macrophages), respectant une bande claire sous-épidermique (bande acellulaire d'Unna) et présence de *M. leprae*.

Le traitement associe la dapsonne, la rifampicine et éventuellement la clofazimine (dans les formes multibacillaires). Une infection avec le VIH doit être également recherchée.

### Autres infections bactériennes spécifiques

Les ulcérations buccales peuvent faire partie du tableau clinique d'autres infections bactériennes spécifiques.

**L'impétigo (Fig. 9)** est une infection à staphylocoques ou à streptocoques qui touche les enfants. Il se caractérise par des vésicules et des bulles périnariaires et péri-buccales qui évoluent vers des ulcérations recouvertes par une croûte mélicérique. Une stomatite antérieure impétigineuse peut apparaître.

**La fièvre typhoïde**, due à l'infection avec *Salmonella typhi*, peut se manifester par des érosions à fond grisâtre et limites érythémateuses du voile du palais et les piliers antérieurs amygdaliens; dans les formes graves, des ulcérations de la langue peuvent apparaître.

**Le charbon** est dû à l'infection avec *Bacillus anthracis*, à porte d'entrée cutanée, pulmonaire ou intestinale. Rarement, l'inoculation peut être buccale ou oro-pharyngée. Elle évolue vers une ulcération nécrotique pseudo-membraneuse. Une adénopathie cervicale satellite est présente.

**La diphtérie** est liée à l'infection avec *Corynebacterium diphtheriae* et se caractérise par l'apparition d'une angine et d'une laryngite pseudo-membraneuses. La cavité buccale peut présenter des érosions hémorragiques du voile du palais et du palais dur, recouvertes par des pseudo-membranes.

**L'angiomatose bacillaire**, due à l'infection avec *Bartonella henselae*, se manifeste par des lésions angioma-teuses cutané-muqueuses qui évoluent vers des ulcérations. Les sujets infectés par le VIH présentent souvent cette co-infection.

## ■ Infections bactériennes non spécifiques

### Gingivite et parodontite ulcéro-nécrotiques

#### • Définition

Les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques sont des entités cliniques dues à l'infection avec des bactéries parodontogènes de la flore buccale (*Prevotella intermedia*, *Treponema spp*, *Fusobacterium nucleatum*...). Elles sont observées souvent chez les patients immunodéprimés, mais le tabagisme, le stress et la dénutrition sont d'autres facteurs de risque.

#### • Signes cliniques

Le diagnostic de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) est basé sur l'association de 3 signes pathognomoniques:

- algie gingivale intense avec des répercussions sur le brossage dentaire et l'alimentation;
- gingivorragies spontanées ou provoquées;
- nécrose des papilles gingivales. Elles se nécrosent en premier, laissant une ulcération en forme de cratère.

La gencive marginale est touchée secondairement tandis que la gencive attachée est rarement intéressée. Les critères diagnostiques secondaires sont: la présence de pseudo-membranes recouvrant les ulcérations, l'halitose, les adénopathies, la dysgueusie, la fièvre modérée.

En cas de parodontite ulcéro-nécrotique (PUN), la nécrose s'étend en profondeur jusqu'à l'os sous-jacent dénudé, puis nécrosé (Fig. 10).

#### • Anatomopathologie

Cet examen n'a pas d'intérêt dans le diagnostic qui est clinique.

#### • Conduite à tenir

Il faut réaliser un hémogramme de façon systématique pour éliminer une hémopathie maligne.

Les maladies ulcéro-nécrotiques parodontales représentent une urgence parodontale. Le traitement repose sur des bains de bouche à base de chlorhexidine, la prescription d'antalgiques et d'antibiotiques (métronidazole 1,5 g/j pendant 7 jours); le brossage dentaire avec une brosse chirurgicale et le détartrage doivent être entrepris dès que possible.

### Noma (Cancrum oris, gangrène de la bouche)

#### • Définition

Le noma se définit comme une gingivo-stomatite gangréneuse à point de départ dentaire ou péri-dentaire qui touche principalement les enfants en bas âge (moins de 6 ans). La maladie survient dans un contexte de grande précarité, de manque d'hygiène, de malnutrition protéino-calorique et de maladies qui induisent une baisse des défenses immunitaires (rougeole, paludisme, VIH...). Son évolution se fait vers des mutilations faciales graves pouvant aboutir au décès.

#### • Signes cliniques

La maladie évolue en 3 phases.

**La phase initiale** est caractérisée par l'apparition d'une vésicule ou d'une bulle hémorragique gingivale, qui devient ulcéreuse en 24-48 heures, exhale une odeur fétide et s'associe avec un œdème jugal cartonné. Des signes généraux sont associés: fièvre, asthénie, anorexie.

**La phase d'état** est un tableau de toxi-infection grave engageant le pronostic vital et aboutissant, en l'absence de traitement, à la mort dans plus de 80 % des cas. La zone atteinte présente une tuméfaction luisante. Puis, un sillon d'élimination apparaît autour d'un placard violacé et noirâtre. Cette escarre évolue vers un cône gangréneux qui emporte toute l'épaisseur des tissus de la joue et des lèvres laissant une zone cruentée propre, exposant les dents et les os.

**La phase de séquelles:** si le patient survit, il garde de graves séquelles fonctionnelles (limitation de l'ouverture buccale, difficultés d'alimentation et de phonation...).

#### • Anatomopathologie

L'examen histologique des lésions montre une nécrose acellulaire avec des amas de germes et des dépôts fibreux en surface. *Borrelia vincentii* et *Bacillus fusiformis* sont présents dans les lésions. D'autres auteurs ont isolé des bactéries du groupe *Prevotella* et *Fusobacteria*.

#### • Conduite à tenir

Le traitement médical de la phase d'état doit assurer une stérilisation des foyers infectieux, une réanimation et une réhabilitation nutritionnelle. La recherche d'une infection avec le VIH doit être systématique. Le traitement de la phase de séquelles est à visée fonctionnelle et esthétique.

## ■ Infections virales

### Infections à herpès virus

Parmi les 8 types d'herpès virus, les types 1 à 5 peuvent provoquer des ulcérations buccales.

**Les types 1, 2 et 3** (l'herpès virus simplex: HHV1 et HHV2 et le virus de la varicelle et du zona: HHV3) sont responsables d'ulcérations buccales dans le cadre des maladies éruptives vésiculeuses cutanéomuqueuses (*voir item 59*).

**Le virus Epstein-Barr** (HHV4) est responsable de la mononucléose infectieuse. Des ulcérations buccales liées à HHV4 ont été exceptionnellement décrites chez les patients infectés avec le VIH.

**Le cytomegalovirus** (CMV, HHV5).

#### • Définition

C'est un virus opportuniste. Chez le sujet adulte immunocompétent, l'infection passe inaperçue dans 90 % des cas ou se traduit par un syndrome pseudo-grippal ou mononucléosique. Le virus reste localisé à vie dans les monocytes, les glandes salivaires et les cellules endothéliales. Il est responsable d'ulcérations buccales chez le patient immunodéprimé.

#### • Signes cliniques

Une infection à CMV de la cavité buccale peut être suspectée en cas d'ulcération de grande taille, profonde, de forme irrégulière, unique et douloureuse, dépourvue de halo érythémateux. Elle intéresse le plus souvent le palais mou et la région amygdalienne. Les ulcérations sont persistantes et récurrentes, et peuvent conduire à des cicatrices (*Fig. 11*).

- **Anatomopathologie**

L'examen de la biopsie d'une ulcération révèle une perte de la continuité de l'épithélium; dans le conjonctif, il existe des cellules endothéliales ou des macrophages de grande taille dont les noyaux contiennent des inclusions éosinophiles entourées d'un halo clair en « œil de hibou ».

- **Conduite à tenir**

Le diagnostic se fait grâce à la détection du CMV dans le sang, par un examen microscopique et immunohistochimique de la biopsie et la mise en culture éventuelle des tissus. Le traitement médicamenteux est basé sur l'administration de ganciclovir, valganciclovir ou foscarnet.

### **Infections à entérovirus**

Certains entérovirus sont responsables de maladies éruptives cutanéomuqueuses: le syndrome pied-main-bouche (Coxsackie A16) et l'herpangine (virus Coxsackie A ou B ou échovirus). Des vésicules buccales font partie du tableau clinique; elles laissent place à des ulcérations post-vésiculeuses (*voir item 59*).

### **Infection par le VIH**

- **Définition**

Au cours de l'infection avec le VIH, les ulcérations buccales sont très fréquentes. Elles sont dues au VIH lui-même, à l'infection avec d'autres virus, des bactéries et des champignons (herpès, CMV, mycoses profondes, mycobactérioses typiques et atypiques...) ou à des causes non infectieuses (médicaments, lymphome non hodgkinien ou carcinome épidermoïde ulcéré...). De plus, la prévalence de l'aphtose bucco-pharyngienne est augmentée et peut atteindre 60 % des patients (*Fig. 12*).

- **Signes cliniques**

Des ulcérations aphtoïdes muqueuses sont présentes à tous les stades de la maladie. Lors de la primo-infection, il existe des érosions et des ulcérations aphtoïdes buccales de quelques millimètres de diamètre, parfois confluentes, recouvertes de fibrine et entourées par un halo érythémateux. Lorsque l'immunodépression est sévère, les ulcérations sont géantes, récurrentes, invalidantes. Elles sont cratériformes, à fond jaunâtre, avec un halo érythémateux périphérique. Toute la muqueuse buccale peut être atteinte; les douleurs sont intenses et responsables de dysphagie sévère; Les lésions persistent pendant plusieurs mois; leur guérison laisse des cicatrices.

- **Anatomopathologie**

L'aspect histologique des ulcérations aphtoïdes correspond à celui des aphtes vulgaires ou géants; pour les autres ulcérations, spécifiques, l'aspect histologique est lié à la maladie causale (co-infection, tumeur...).

- **Conduite à tenir**

La présence d'aphtes géants, récurrents, très douloureux, doit faire l'objet d'une recherche sérologique du VIH. L'attitude adoptée vis-à-vis de ces ulcérations est variable: certains auteurs préconisent d'emblée une biopsie tandis que d'autres ne l'envisagent que si le traitement local et général a échoué. La biopsie garde l'avantage d'éliminer toutes les ulcérations spécifiques et une cause maligne.

## **Ulcérations liées à des maladies dermatologiques**

### **Lichen plan**

Le lichen plan idiopathique est une dermatose d'origine auto-immune à médiation cellulaire. Parmi ses formes cliniques buccales, il existe des formes érosives et bulleuses (*voir item 50*).

**Maladies bulleuses**

Les maladies bulleuses peuvent être héréditaires, auto-immunes ou secondaires à une infection ou à la prise de médicaments (*voir item 60*). Les bulles intrabuccales sont éphémères et laissent place à des ulcérations post-bulleuses.

**Dermatoses neutrophiliques**

Ces maladies sont caractérisées par une infiltration neutrophilique cutanée, associée à une leucocytoclasie. Deux dermatoses neutrophiliques peuvent induire des ulcérations buccales : le syndrome de Sweet et le pyoderma gangrenosum.

**■ Le syndrome de Sweet****Définition**

C'est une dermatose aiguë neutrophilique qui guérit spontanément en 4 à 6 semaines. Elle peut récidiver.

**Signes cliniques**

Il existe des lésions cutanées et buccales sous la forme de pustules et d'ulcérations (*Fig. 13*).

**Anatomopathologie**

L'examen histologique d'une lésion orale montre un infiltrat neutrophilique dans la lamina propria, dense, périvasculaire, sans vasculite leucocytoclasique.

**Conduite à tenir**

L'aspect et la récurrence des lésions cutanéomuqueuses font évoquer une maladie de Behçet, mais le halo érythémateux périphérique est absent. Le test cutané de pathergie est négatif et les autres signes cliniques de la maladie de Behçet sont absents.

Le traitement du syndrome de Sweet est basé sur des corticoïdes oraux seuls ou associés avec de la ciclosporine ou de la colchicine.

**■ Le pyoderma gangrenosum****Définition**

C'est une dermatose neutrophilique associée souvent à d'autres maladies générales (rectocolite ulcéreuse, hémodopathies...).

**Signes cliniques**

Elle se manifeste au niveau buccal par des plaques érythémato-pustuleuses qui se nécrosent en leur centre. La nécrose progresse de façon centrifuge laissant des ulcérations superficielles de 1 à 5 cm de diamètre, douloureuses, à bords surélevés et sous minés, avec un fond recouvert par un enduit fibrino-purulent.

**Anatomopathologie**

Sur une lésion jeune, on observe un infiltrat lymphocytaire périvasculaire et intramural avec, en périphérie, des polynucléaires neutrophiles et une nécrose fibrinoïde ; sur des lésions plus âgées, on note la présence d'abcès et d'un épithélium sous miné.

**Conduite à tenir**

L'anamnèse, l'examen clinique général et les examens complémentaires doivent être orientés vers la recherche de la maladie générale que le pyoderma gangrenosum accompagne. Le traitement des ulcérations buccales est

basé sur des corticostéroïdes per os ou la ciclosporine. Les immunosuppresseurs et les immunomodulateurs, comme la thalidomide, le mycophénolate mofétil, le tacrolimus, le méthotrexate, l'azathioprine, la dapsons, la colchicine, l'infliximab et l'adalimumab, donnent des résultats satisfaisants dans les formes résistantes aux corticostéroïdes.

## Ulcérations liées à des maladies inflammatoires chroniques intestinales

### ■ Maladie de Crohn

#### Définition

C'est une affection inflammatoire chronique d'étiologie inconnue pouvant atteindre tous les segments du tube digestif, depuis la cavité buccale jusqu'à l'anus, mais l'iléon et le côlon sont plus souvent concernés. Elle se caractérise par des lésions granulomateuses proches de la sarcoïdose et d'extension progressive.

#### Signes cliniques

La maladie de Crohn peut présenter des manifestations buccales. Elles peuvent précéder de plusieurs années les manifestations gastro-intestinales et représenter ainsi le seul élément de diagnostic. Les manifestations buccales peuvent être soit liées à la maladie, soit y être associées.

#### Signes liés à la maladie de Crohn

La maladie de Crohn fait partie d'un groupe très hétérogène d'affections qui s'accompagnent d'une inflammation granulomateuse de la muqueuse buccale, « les granulomatoses orofaciales ». Elle présente (*Fig. 14*):

- des ulcérations linéaires situées le plus souvent au fond du vestibule, entourées de replis muqueux hyperplasiques, pathognomoniques de la maladie de Crohn. Les lésions peuvent également siéger au niveau du plancher buccal, de la face interne des joues ou des lèvres ;
- des lésions pavimenteuses faisant suite aux ulcérations et siégeant le plus souvent au niveau jugal ou labial ;
- une chéilite granulomateuse avec macrochéilite, intéressant le plus souvent la lèvre inférieure ;
- une hyperplasie gingivale.

#### Signes associés à la maladie de Crohn

On peut citer :

- des ulcérations aphtoides récidivantes, souvent confondues avec des aphtes récurrents ;
- un lichen plan ;
- des dermatoses neutrophiliques (syndrome de Sweet, pyoderma gangrenosum), un psoriasis ou une épidermolyse bulleuse acquise ;
- des manifestations carencielles par malabsorption des vitamines (B6, B12, C...), du magnésium, du zinc, à l'origine de glossites, de dysgueusie et de stomatodynies ;
- une pyostomatite végétante.

C'est une affection cutanéomuqueuse rare, considérée comme un marqueur des maladies inflammatoires intestinales. Elle est plus fréquente dans la rectocolite ulcéro-hémorragique. Il s'agit d'une miliaire pustuleuse indolore qui atteint le plus souvent la muqueuse gingivale, vestibulaire, palatine et labiale et donne des ulcérations qui forment par confluence un aspect caractéristique en « traces d'escargot ». Les ulcérations évoluent ensuite vers un épaissement inflammatoire et végétant de la muqueuse orale sur un fond érythémateux.

#### Anatomopathologie

L'examen histologique des lésions buccales montre un élément caractéristique de la maladie, retrouvé dans 65 à 85 % des cas : le granulome tuberculoïde non caséifiant, constitué de cellules épithélioïdes, de lymphocytes et de cellules géantes de Langerhans.

**Conduite à tenir**

Les lésions buccales suspectes doivent être biopsiées, même en l'absence de manifestations digestives car elles peuvent être inaugurales. L'examen anatomopathologique permet d'obtenir le diagnostic. La prise en charge comporte un traitement des poussées et un traitement de fond. Il est basé sur des anti-inflammatoires intestinaux (sulfasalazine et dérivés de l'acide 5-aminosalicylique), des corticoïdes, des immunosuppresseurs (azathioprine, méthotrexate, ciclosporine), des anticorps monoclonaux anti-TNF-alpha (infliximab, adalimumab). Les lésions buccales répondent le plus souvent au traitement de fond de la maladie, en particulier aux corticoïdes.

**■ Rectocolite ulcéro-hémorragique (rectocolite ulcéreuse)****Définition**

C'est une pathologie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue qui touche le côlon descendant et le rectum, en respectant l'intestin grêle et l'anus. Elle se manifeste essentiellement par des diarrhées hémorragiques.

**Signes cliniques**

Au niveau buccal, plusieurs types de lésions peuvent survenir :

- une aphtose buccale secondaire avec des lésions aphtoïdes récidivantes, moins fréquentes que dans la maladie de Crohn ;
- une pyostomatite végétante, plus fréquente que dans la maladie de Crohn ;
- des dermatoses neutrophiliques (syndrome de Sweet, pyoderma gangrenosum) ou une épidermolyse bulleuse acquise ;
- des manifestations buccales carenciales : glossite, chéilite, stomatodynies.

**Anatomopathologie**

L'épithélium subit un décollement favorisant l'apparition d'ulcérations. Le chorion est œdématisé et congestif et présente un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire.

**Conduite à tenir**

La même que pour la Maladie de Crohn.

**Ulcérations buccales liées à des connectivites et à d'autres affections systémiques**

Les connectivites (collagénoses ou maladies systémiques) sont des pathologies chroniques auto-immunes du tissu conjonctif. Il existe de nombreuses maladies qui font partie de ce groupe nosologique mais seules quelques-unes sont responsables d'ulcérations buccales.

**■ Lupus érythémateux****Définition**

C'est une maladie auto-immune qui affecte de nombreux tissus et organes du fait de la présence d'anticorps sériques dirigés principalement contre des constituants nucléaires (anticorps anti-ADN natifs). Il existe deux formes principales : la forme systémique disséminée (atteintes cutanéomuqueuses, articulaires et viscérales multiples) et la forme discoïde (atteinte cutanéomuqueuse isolée). Le lupus érythémateux disséminé (LED) se caractérise par des lésions inflammatoires de nombreux tissus et organes. Les lésions cutanéomuqueuses concernent environ 80 % des malades ; elles sont les premières à apparaître dans 20 % des cas ; cependant, les lésions buccales inaugurales sont exceptionnelles.

**Signes cliniques**

- Dans le LED, les lésions buccales sont hétérogènes, parfois douloureuses : plaques érythémateuses, pétéchies, nappes érosives, petites ulcérations aphtoïdes, plaques hyperkératosiques... Elles siègent sur le palais, la gencive, la langue, les lèvres et les joues.
- Le lupus discoïde intra-oral se présente sous la forme d'une zone rouge centrale atrophique, entourée d'un liseré net et surélevé, formé de stries blanches centrifuges. Il peut se présenter également sous la forme d'ulcérations superficielles, à bords érythémateux, mal limités, qui peuvent être confondues avec un lichen plan érosif.

### Anatomopathologie

L'aspect histologique des lésions buccales est très semblable à celui du lichen plan. L'épithélium de la muqueuse buccale montre une orthokératose et/ou une parakératose, et des zones d'hyperplasie qui alternent avec des zones d'atrophie. Un infiltrat inflammatoire avec des lymphocytes et parfois des éosinophiles est présent dans le chorion.

### Conduite à tenir

Le diagnostic des lésions buccales est basé sur l'anamnèse (antécédent de lupus), l'examen clinique buccal et l'examen histopathologique des lésions. Le traitement est celui du LED : pour les formes modérées, prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des antipaludéens de synthèse, associés à une faible dose de corticoïdes ; pour les formes sévères (atteintes neurologiques, hématologiques ou rénales), prescription d'une corticothérapie massive. La thalidomide et le méthotrexate peuvent être prescrits dans les formes résistantes aux antipaludéens et aux corticoïdes ; le lupus discoïde est traité avec des corticoïdes ou du tacrolimus par voie topique.

## ■ Dermatomyosite

### Définition

C'est une affection auto-immune qui touche le revêtement cutanéomuqueux et les muscles. Elle se manifeste par une éruption « héliotrope » (érythème violacé sur les zones découvertes avec ou sans œdème) et des papules lichénoïdes sur les doigts (parfois sur les genoux et les épaules), une poikilodermie (associant atrophie, érythème, télangiectasies et pigmentation réticulée sur les zones photo-exposées) et des télangiectasies péri-unguéales. Dans de rares cas, des vascularites, des ulcérations et des calcinose cutanées sont observées. La faiblesse musculaire proximale symétrique fait partie du tableau clinique.

### Signes cliniques

Les manifestations buccales intéressent environ 5 % des patients. Elles comportent des ulcérations superficielles douloureuses et des lésions lichénoïdes associant hyperkératose, érythème et érosions.

### Anatomopathologie

L'aspect histopathologique des ulcérations buccales n'est pas spécifique ; les lésions lichénoïdes présentent un aspect similaire avec celui des lésions du LED.

### Conduite à tenir

Le diagnostic des lésions buccales est basé sur l'antécédent de dermatomyosite, l'aspect des lésions et l'examen histologique. Le traitement de la maladie fait appel à des immunosuppresseurs et des immunomodulateurs (corticoïdes, méthotrexate, azathioprine, mycophénolate mofétil), et à des immunoglobulines. Les lésions buccales peuvent bénéficier d'un traitement topique avec des corticostéroïdes et du tacrolimus.

## ■ Granulomatose avec polyangéite (maladie de Wegener)

### Définition

Il s'agit d'une vasculite nécrosante systémique associant une inflammation de la paroi des vaisseaux de petit calibre et une granulomatose péri et extravasculaire ; l'affection est due à des anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA). Classiquement, la maladie touche les voies aériennes supérieures, les poumons et les reins. Les signes ORL (sinusite, rhinite, épistaxis) sont souvent révélateurs de la maladie. Ils peuvent persister plusieurs mois et rester méconnus jusqu'à ce que de nouvelles manifestations surviennent. Les manifestations buccales sont présentes dans 5 % des cas.

### Signes cliniques

Au niveau buccal, on note une hyperplasie gingivale localisée et des ulcérations. L'hyperplasie gingivale a un aspect « framboisé » quasi pathognomonique qui permet, lorsqu'elle constitue la manifestation initiale de la maladie, de réaliser un diagnostic clinique précoce et d'éviter ainsi l'apparition des complications sévères. C'est une lésion végétante, de teinte rougeâtre à bleuâtre, siégeant au niveau des papilles interdentaires.

On retrouve aussi des ulcérations nécrotiques profondes, multiples, très douloureuses et persistantes au niveau de la langue, des joues, du palais et du pharynx. Au niveau du palais, ces ulcérations peuvent être secondaires aux communications bucco-nasales et bucco-sinusiennes engendrées par les lésions nasales et sinusiennes.

**Anatomopathologie**

L'examen histopathologique montre un épithélium d'architecture irrégulière, localement hyperplasique, avec des crêtes épithéliales acanthosiques. Sur toute la hauteur de l'épithélium, il existe une discrète spongiose et une exocytose constituée par des polynucléaires neutrophiles, se collectant dans de petites cavités. Le chorion sous-jacent comporte un infiltrat inflammatoire dense, composé de lymphocytes, de plasmocytes, de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ainsi que de cellules géantes multinucléées de type Langerhans.

**Conduite à tenir**

L'examen histologique de la biopsie d'une lésion buccale inaugurale peut orienter vers la recherche d'une maladie de Wegener. Le traitement général repose sur des corticoïdes associés à un traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur (cyclophosphamide, méthotrexate, azathioprine ou rituximab, infliximab, mycophénolate mofétil...).

**■ Périartérite noueuse****Définition**

C'est une vasculite nécrosante segmentaire des artères de moyen et de petit calibre, d'origine indéterminée, qui peut toucher presque tous les organes et les systèmes. Il convient de séparer les formes primitives et secondaires (notamment à l'infection par les virus de l'hépatite B...).

**Signes cliniques**

Les lésions buccales sont exceptionnelles : gingivite et ulcérations nécrotiques situées principalement sur la langue.

**Anatomopathologie**

La lésion histologique élémentaire de la PAN est une vascularite nécrosante segmentaire (alternance de zones saines et atteintes le long du même vaisseau). À la phase aiguë, l'inflammation de la paroi artérielle se caractérise par une nécrose fibrinoïde de la média et une infiltration avec des polynucléaires neutrophiles à noyaux souvent pycnotiques, des lymphocytes et des éosinophiles. Les structures élastiques et surtout la limitante élastique interne sont progressivement envahies par la nécrose fibrinoïde qui est un matériel homogène, prenant un aspect éosinophile sur les colorations à l'éosine et d'aspect analogue à celui de la fibrine. Des anévrysmes et des thromboses peuvent compliquer les lésions vasculaires inflammatoires.

**Conduite à tenir**

La base du traitement de la forme primitive reste la corticothérapie, associée ou non au cyclophosphamide. Dans la forme secondaire à l'infection avec le virus de l'hépatite B, des traitements antiviraux (vidarabine ou interféron alpha-2b) sont prescrits.

**■ Artérite à cellules géantes****Définition**

L'artérite à cellules géantes (ACG, maladie de Horton) est une vascularite systémique qui atteint principalement les artères de gros et de moyen calibre provenant de l'arc aortique et, plus fréquemment, les branches de l'artère carotide externe, chez le sujet âgé. Son étiologie est inconnue. Les manifestations cliniques oro-faciales dominent le tableau clinique mais des atteintes pulmonaires, cardio-vasculaires, neurologiques et psychiatriques sont décrites.

**Signes cliniques**

Les manifestations oro-faciales sont très nombreuses : céphalée pulsatile fronto-temporale, tension douloureuse et nécrose du scalp, induration des artères temporales, troubles visuels, claudication des mâchoires. La palpation mettra en évidence un cordon induré au niveau de l'artère temporale. Les manifestations intrabuccales de l'ACG comportent des douleurs/brûlures, une pâleur des muqueuses, une claudication de la langue et des ulcérations nécrotiques, notamment à localisation linguale, pelvienne buccale et labiale, en général unilatérales. Les lésions sont uniques ou multiples. Les manifestations oro-faciales peuvent être inaugurales.

### Anatomopathologie

La biopsie de l'artère temporale est l'examen « gold-standard » pour le diagnostic de l'ACG. L'inflammation granulomateuse avec présence de cellules géantes multinucléées entre l'intima et la média et l'interruption de la limitante élastique interne sont pathognomoniques de la maladie. L'analyse de la biopsie d'une ulcération buccale est non spécifique (interruption de l'épithélium associée à un infiltrat inflammatoire lymphocytaire chronique clairsemé).

### Conduite à tenir

Devant une des manifestations oro-faciales présentées, chez un sujet de plus de 50 ans, en présence d'un syndrome inflammatoire biologique, l'ACG doit être évoquée; le patient doit être adressé rapidement pour diagnostic et prise en charge, la cécité étant une complication majeure et irréversible de la maladie. Le traitement de référence de l'ACG est la corticothérapie à forte dose en phase d'attaque, puis diminuée progressivement avec recherche de la dose minimale efficace sans rechute. Des immunosuppresseurs (méthotrexate, cyclophosphamide ou azathioprine) sont prescrits en association avec des corticoïdes ou seuls, de même que des thérapies ciblées (infliximab, adalimumab, étanercept, tocilizumab). Le risque de thrombose artérielle impose la prescription d'antithrombotiques.

### ■ Maladie de Behçet

(Voir le point « *Aphtes et aphtesos bucco-pharyngés* » dans cet item).

### ■ Sarcôïdose

#### Définition

La sarcôïdose (maladie de Besnier-Boeck-Shaumann) est une affection inflammatoire chronique granulomateuse multi-systémique qui affecte principalement les poumons, les ganglions lymphatiques et la peau. Son étiologie est inconnue.

#### Signes cliniques

Les manifestations buccales sont représentées de nodules, de papules ou d'ulcérations indolores, de couleur rouge sombre (« lupôïdes »). Ces manifestations buccales sont le plus souvent latentes; elles peuvent toucher les gencives, les lèvres, les joues, la langue, le plancher buccal, le palais, le voile du palais ou l'os alvéolaire. Dans 50 % des cas de sarcôïdose, il y existe une atteinte des glandes salivaires accessoires, et plus rarement des glandes salivaires principales (parotidomégalie bilatérale).

#### Anatomopathologie

L'examen histologique des lésions se caractérise par des granulomes épithélioïdes multiples, sans nécrose caséuse centrale, entourés des cellules géantes multinucléées; des macrophages et des lymphocytes T sont présents en périphérie.

#### Conduite à tenir

Le diagnostic de sarcôïdose repose principalement sur la biopsie. La découverte d'anomalies histologiques avec des lésions granulomateuses tuberculoïdes, sans nécrose caséuse, est très évocatrice de la maladie. Cet élément doit être confirmé par la clinique, l'imagerie et la biologie et l'exclusion d'autres maladies granulomateuses. Dans la plupart des cas, bénins (régression spontanée en 24-36 mois), aucun traitement n'est nécessaire. Dans les cas plus sévères d'une corticothérapie systémique d'une durée minimale de 12 mois doit être prescrite. D'autres traitements (immunosuppresseurs, anti-TNF-alpha) peuvent être proposés en cas de réponse insatisfaisante ou de faible tolérance aux corticostéroïdes.

## Ulcérations buccales liées à des maladies hématologiques

### ■ Maladies hématologiques bénignes

Parmi les nombreuses pathologies bénignes hématologiques, certaines peuvent présenter dans leur tableau clinique des ulcérations buccales (*voir item 2*).

#### Parmi les anémies :

- **l'anémie ferriprive** est responsable d'une chéilite angulaire avec des fissures des commissures labiales (rhagades) et d'une atrophie de la muqueuse buccale (langue +++ ) et pharyngienne responsable du syndrome de Plummer-Vinson;
- **l'anémie par déficit en folates (vitamine B9) ou en vitamine B12 (Fig. 15)** se manifeste par une atrophie de la muqueuse buccale; la langue est décapillée, lisse, vernissée (glossite de Hunter).

Des érosions et des ulcérations rebelles et récidivantes surviennent sur la muqueuse buccale atrophique.

**Les neutropénies et les agranulocytoses congénitales ou acquises** sont responsables d'ulcérations profondes (*Fig. 16*), larges, nécrotiques, recouvertes d'un enduit fibrineux grisâtre et de débris nécrotiques. Les lésions sont très douloureuses et responsables de dysphagie et d'hypersialorrhée. Elles sont dues à l'exacerbation de la virulence des germes saprophytes de la flore buccale dans un contexte de défenses immunitaires diminuées. Leur gravité est corrélée avec la sévérité de la neutropénie.

**La neutropénie cyclique idiopathique** se caractérise par une chute brutale du nombre des PNN toutes les 3 semaines environ et ne dure que quelques jours. Elle se caractérise par des ulcérations buccales, uniques ou multiples, aphtoïdes, récurrentes, très souvent révélatrices de la maladie. Les lésions cicatrisent rapidement et spontanément.

### ■ Maladies hématologiques malignes

- Les pathologies malignes hématologiques (syndromes myélodysplasiques, leucémies aiguës et chroniques, macroglobulinémie de Waldenström) peuvent présenter dans leur tableau clinique des ulcérations buccales en rapport avec la survenue d'une neutropénie.
- Certaines pathologies malignes hématologiques (lymphomes malins, granulome malin centro-facial, plasmocytome...) peuvent revêtir la forme de tumeurs buccales qui s'ulcèrent au cours de leur évolution.

## Ulcérations d'étiologie iatrogène

Elles se définissent comme étant des lésions provoquées par un professionnel de santé ayant pratiqué un acte thérapeutique et/ou par les effets indésirables des médicaments.

### ■ Ulcérations liées à des actes dentaires

Elles peuvent apparaître après une anesthésie locale, la pose d'un crampon ou d'un appareillage orthodontique. Les ulcérations sont douloureuses mais guérissent rapidement. (*Voir le point « Ulcération traumatique » dans cet item*).

### ■ Ulcérations médicamenteuses

#### Définition

Les médicaments incriminés dans la survenue d'ulcérations buccales sont prescrits :

- en rhumatologie (anti-inflammatoires non stéroïdiens : diclofenac, flurbiprofène, indométacine, naproxène ; traitements de la polyarthrite rhumatoïde : méthotrexate, D-pénicillamine, sels d'or) ;
- en cardiologie (inhibiteurs de l'enzyme de conversion : captopril ; inhibiteurs du récepteur de l'angiotensine 2 : losartan ; antiangoreux : nicorandil, antiarythmiques : amiodarone ; bêtabloquants : labétalol) ;
- en psychiatrie (antidépresseurs : fluoxétine, lithium) ;
- en infectiologie (antiviraux : foscarnet, zalcitabine) ;
- des immunomodulateurs et des immunosuppresseurs (interférons, mycophénolate de mofétil, sirolimus, tacrolimus) sont également incriminés dans la survenue d'ulcérations buccales ;
- également, les thérapies ciblées anticancéreuses sont responsables de mucites et d'ulcérations aphtoïdes (inhibiteurs de mTOR (mammalian target of rapamycin) : évérolimus, temsirolimus ; inhibiteurs d'EGFR (epidermal growth factor receptor) : cétuximab, erlotinib, géfitinib, afatinib, pertuzumab ; inhibiteurs de tyrosine/thréonine kinase (MEK : tramétinib, cobimétinib, sélumétinib ; inhibiteurs de tyrosine kinase à activité antiangiogénique : sorafénib, sunitinib, pazopanib).

Les mécanismes physiopathologiques qui expliquent leur survenue sont soit immunologiques (auto-immuns), soit non immunologiques (surdosage, toxicité directe, activation des médiateurs des réactions inflammatoires...) (*Fig. 17*).

### Signes cliniques

Les lésions buccales peuvent être isolées ou associées avec l'atteinte d'autres muqueuses (conjonctivale, génitale) et de la peau (toxidermies).

## Ulcérations buccales isolées

Ces ulcérations ont un aspect aphtoïde (ulcération ronde ou ovale, douloureuse, avec un halo érythémateux en périphérie; ou un aspect d'ulcération de grande taille, allongée, avec un fond non nécrotique et absence de halo).

Il existe des ulcérations uniques ou multiples, situées principalement sur la langue, les joues et les lèvres muqueuses.

### ■ Anatomopathologie

Leur aspect histologique n'est pas spécifique et rassemble à celui de l'aphte vulgaire.

### ■ Conduite à tenir

L'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires doivent exclure d'autres causes possibles d'ulcérations buccales. La prise d'un médicament dont l'imputabilité dans la survenue d'ulcérations buccales est connue doit orienter le diagnostic vers l'étiologie iatrogène. La suppression du médicament conduit en quelques semaines à la guérison de l'ulcération, sans cicatrice.

## Ulcérations buccales généralisées associées avec une atteinte cutanée et des autres muqueuses

- Érythème polymorphe de cause médicamenteuse.
- Syndrome de Stevens-Johnson.
- Syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique).

*Voir item 60* (Maladies bulleuses).

## Ulcérations buccales associées à la radiothérapie, à la chimiothérapie conventionnelle et aux biothérapies anticancéreuses

Ces thérapeutiques anticancéreuses sont responsables de mucites (*voir item 9*).

## Ulcérations buccales associées à une ostéonécrose radio ou chimio-induite

L'ostéonécrose des maxillaires (ONM) est une complication grave de la radiothérapie cervico-faciale, des traitements antirésorptifs osseux (bisphosphonates, dénosumab) et de certaines thérapies ciblées anticancéreuses antiangiogéniques (bévacizumab, sunitinib, aflibercept). La nécrose osseuse peut se révéler par une ou plusieurs ulcérations muqueuses totales qui exposent l'os sous-jacent (*voir items 8 et 9*).

# Lésions vésiculeuses de la cavité buccale



## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir diagnostiquer et traiter un herpès buccal.
- Savoir établir un diagnostic différentiel avec les autres lésions vésiculeuses de la muqueuse buccale.

## CLÉS

### POINTS

- Le diagnostic des infections herpétiques est essentiellement clinique. Les examens complémentaires sont réservés aux cas douteux.
- Le traitement systémique (antiviral) de l'herpès HHV1 ou HHV2 doit être entrepris si le diagnostic est précoce ou si les récurrences sont très fréquentes.
- La varicelle et le zona sont dus au même virus HHV3. La varicelle correspond à la primo-infection et le zona à une récurrence localisée.
- Le traitement du zona doit être précoce pour prévenir les algies post-zostériennes.

Une vésicule est une lésion en relief, translucide, de petite taille (généralement 1 à 2 mm de diamètre), contenant une sérosité claire. Cette collection est intra-épithéliale et se forme soit par nécrose kératinocytaire (herpès), soit par spongiose (œdème intercellulaire).

Les vésicules peuvent apparaître sur une muqueuse saine mais le plus souvent elles sont associées à un érythème, ce qui complique parfois leur reconnaissance. Les vésicules de la muqueuse buccale sont très fragiles et forment, après rupture de leur toit, des érosions post-vésiculeuses.

Dans la grande majorité des cas, les lésions vésiculeuses sont dues à des affections virales. Certaines stomatites de contact (ou eczéma de contact) peuvent également entraîner l'apparition de vésicules sur un fond muqueux très érythémateux.

## Formes cliniques et traitement des lésions vésiculeuses de la cavité buccale

Au cours des affections virales décrites ci-après, les vésicules se forment par nécrose et dégénérescence liquéfiante des kératinocytes épithéliaux.

### Infections dues aux virus Herpès HHV1 et HHV2 (anciennement HSV1 et HSV2)

#### ■ Généralités

Les infections virales à herpès sont les plus fréquentes, au niveau de la muqueuse buccale. L'Herpès simplex virus est un virus à ADN faisant partie de la famille des virus herpétiques humains (HHV). Deux types sont décrits : HHV1 et HHV2. Classiquement, HHV1 infecte la partie supérieure du corps et HHV2 la partie inférieure, mais cette distinction n'est pas constante. L'herpès se transmet par contact direct muqueux ou cutanéomuqueux avec un sujet excréteur de particules virales.

Il existe une forte prévalence des patients porteurs de HHV (environ 67 % pour HHV1 et 17 % pour HHV2) à l'état latent, et 20 % des patients présentent des récurrences cliniques. Parmi ces 20 %, seul un faible pourcentage nécessitera un traitement médicamenteux.

## ■ Physiopathologie de l'herpès buccal

### Primo-infection herpétique

C'est le premier contact infectant avec HHV1 ou 2. La primo-infection herpétique est souvent asymptomatique. Elle correspond à une infection des cellules épithéliales puis nerveuses sensibles du trijumeau. Après réplication, le virus diffuse le long des fibres du trijumeau pour se localiser au niveau du ganglion trigéminal. En cas de premier contact infectant (symptomatique ou pas) avec HHV1 ou 2, chez un patient préalablement infecté par l'autre type viral, on parle d'infection initiale non primaire. Les symptômes sont généralement moins sévères.

### Réactivation herpétique

Les réactivations sont des périodes de réplication virale séparées par des périodes de latence. Ces réactivations se déclinent selon 2 tableaux cliniques différents :

- la récurrence herpétique correspond à l'expression clinique d'une réactivation virale (chez un patient infecté par le même type viral) ;
- l'excrétion virale asymptomatique correspond à la détection d'HHV1 ou 2, en l'absence de signes fonctionnels ou de lésions visibles. Pendant cette phase, le patient est contaminant.

## ■ Signes cliniques

### Primo-infection herpétique

Le plus souvent, la manifestation clinique est fruste. Dans moins d'un quart des cas, le patient présente des signes généraux, et des signes locaux évoluant en 3 phases :

- phase prodromique : fièvre, malaise ;
- gingivite érythémateuse marginale aiguë ;
- gingivostomatite herpétique (**Fig. 1**) : c'est une gingivite vésiculeuse et érosive. Les lésions sont essentiellement localisées au niveau des faces internes des joues, des lèvres et du palais, sur une muqueuse très érythémateuse. Les érosions post-vésiculeuses présentent un fond plat, fibrineux, gris jaunâtre. Leur pourtour est érythémateux. Elles sont isolées ou peuvent confluer et donner un aspect polycyclique. Des adénopathies sous-mandibulaires et/ou sous-mentales, sont quasiment constantes et douloureuses à la palpation.

Le diagnostic est essentiellement clinique. Si le diagnostic de primo-infection herpétique doit être documenté, une détection d'ADN (PCR), peuvent s'effectuer sur le prélèvement de lésions vésiculeuses. Le diagnostic de primo-infection est posé en cas de séroconversion.

### Réactivation herpétique, herpès secondaire

Elle est due au virus HHV1, resté latent dans le ganglion trigéminal. La forme clinique la plus fréquente est l'herpès secondaire de la lèvre (ou « bouton de fièvre »). Certains facteurs favorisent les récurrences cliniques, tels que fatigue, stress, fièvre, infections, menstruations (herpès cataménial), rayonnements ultraviolets (UV) (26 à 44 % des récurrences d'herpès labial sont induites par les UV), lésions tissulaires (dermabrasion cutanée, soins dentaires) (**Fig. 2**).

Cliniquement, les lésions buccales (**Fig. 3**) sont souvent précédées de prodromes : fourmillements, sensations de brûlures notamment au niveau labial dans la zone du futur « bouton de fièvre ». Quelques heures plus tard, les premières vésicules apparaissent, de la taille d'une tête d'épingle, éventuellement groupées en bouquet ou convergentes (érosion polycyclique). Initialement le contenu est clair puis il devient trouble. Au niveau muqueux, les lésions sont plus fréquemment situées au niveau de la face dorsale de la langue, de la fibromateuse palatine ou bien de la gencive attachée. Au niveau cutané, la lésion érosive est suivie par une croûte

qui tombe en quelques jours. La guérison spontanée se fait en 1 ou 2 semaines. Les signes d'accompagnement sont minimes ou absents. Une adénopathie cervicale est inconstante.

Des atteintes viscérales peuvent compliquer le tableau clinique (méningo-encéphalite, œsophagite, hépatite, atteinte bronchopulmonaire) et signent une sévérité plus importante de l'affection herpétique. Chez le sujet immunodéprimé, les récurrences sont plus fréquentes, plus sévères et de durée plus longue. Les lésions sont volontiers plus profondes à type d'ulcérations. Les poussées herpétiques peuvent être inaugurales de l'immunodépression.

### ■ Traitement

Les traitements antiviraux locaux n'ont pas montré d'efficacité. Les traitements antiviraux sont donc administrés par voie générale. Ce sont des inhibiteurs de l'ADN-polymérase virale, enzyme assurant la réplication des chaînes d'ADN. Ce sont donc des virostatiques, qui n'agissent que sur des populations virales en phase de réplication active. La voie orale est privilégiée.

**Traitement de la primo-infection:** aciclovir 200 mg, 5 fois par jour, ou valaciclovir 500 mg, 2 fois par jour pendant 10 jours.

**Traitement de l'herpès labial** (bouton de fièvre): valaciclovir 2 g, puis 12 heures après (au minimum 6 heures après), 2 autres grammes soit 4 grammes sur 24 heures. Le traitement ne doit pas excéder 1 jour dans la mesure où il a été montré que sa prolongation au-delà de cette durée n'apportait aucun bénéfice clinique supplémentaire. Le traitement doit être instauré dès la survenue du tout premier symptôme (picotement, démangeaison ou sensation de brûlure).

**Prévention des récurrences** de l'herpès orofacial non induit par le soleil, en cas de récurrences fréquentes (plus de 6 par an) ou si retentissement professionnel important: aciclovir 400 mg, 2 fois par jour ou valaciclovir 500 mg, 1 fois par jour pendant 6 à 12 mois. Fenêtre thérapeutique tous les 6 à 12 mois afin d'évaluer tout changement possible lié à l'évolution naturelle de la maladie.

**Prévention de la transmission:** l'herpès reste contagieux tout au long de l'éruption. Certaines règles sont à respecter afin d'éviter l'auto-inoculation ou la transmission du virus: assurer une bonne hygiène des mains, ne pas se frotter les yeux, ne pas gratter les lésions, éviter les baisers et le partage du linge de toilette. Une attention particulière sera apportée vis-à-vis des jeunes enfants.

## Virus de la varicelle et du zona VZV

La varicelle et le zona sont dus au virus herpétique VZV (ou HHV3). La varicelle correspond à la primo-infection et le zona à une récurrence localisée. Leur diagnostic est avant tout clinique.

### ■ Varicelle

Elle intéresse généralement les enfants d'âge scolaire, non vaccinés. Fièvre modérée et malaise sont inconstants. Les vésicules se localisent principalement sur la peau. Dans la cavité buccale, elles sont essentiellement localisées au niveau du palais, du voile, des piliers de la muqueuse jugale et de la langue. Ces vésicules se rompent rapidement

pour laisser la place à des érosions arrondies identiques à celles de HHV1. Des lésions cutanées sont visibles sur le cuir chevelu et la face. Les vésicules sont dites « en gouttes de rosée ».

La varicelle non compliquée chez le sujet immunocompétent, est traitée de manière symptomatique : paracétamol, antihistaminiques, antiseptiques.

### ■ Zona

Le zona est une maladie contagieuse de l'adulte et du vieillard. Exceptionnellement, il peut intéresser des enfants immunodéprimés. Il peut intéresser des nerfs crâniens. La topographie unilatérale est fortement évocatrice (**Fig. 4**). Au départ, le patient présente un syndrome pseudo-grippal. L'éruption cutanée est unilatérale et s'accompagne de douleurs. Des plaques érythémateuses apparaissent, suivies de vésicules à contenu initialement clair. Après 2 à 3 jours, ces vésicules se dessèchent et deviennent des croûtes. Elles laissent volontiers des cicatrices. Au niveau muqueux, l'éruption de vésicules, à contenu jaunâtre, se fait de manière unilatérale. Ces vésicules laissent la place à des érosions recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux (**Fig. 5**).

Le tableau clinique est souvent dominé par des douleurs intenses, alternant hyperesthésies, hypoesthésies ou anesthésies.

Au niveau buccal, l'éruption peut intéresser plusieurs branches du nerf trijumeau (zona trigéminal total ou partiel):

- le zona du nerf mandibulaire: l'éruption intéresse tout le nerf ou seulement une branche (en particulier en lingual);
- le zona du nerf maxillaire: l'éruption intéresse le revêtement cutané et muqueux, au niveau palatin, vélaire, jugal et labial supérieur;
- le zona ophtalmique est le plus grave. Il ne comporte pas d'atteinte de la muqueuse buccale;
- le zona facial: il se manifeste de manière isolée au niveau de la zone auriculaire de Ramsay-Hunt, ou bien s'accompagne d'une paralysie faciale et de troubles auditifs.

La complication redoutée du zona bucco-pharyngé est représentée par les douleurs post-zostériennes. Elles sont plus fréquentes chez les sujets âgés. Leur prise en charge est difficile voire décevante. Elles sont d'origine neuropathique et altèrent grandement la qualité de vie des patients.

Tout patient atteint d'un zona relève d'un traitement symptomatique. Les patients de plus de 50 ans doivent par ailleurs bénéficier d'un traitement antiviral commencé dans les 72 heures après l'apparition des vésicules, afin de prévenir la survenue des douleurs post-zostériennes (famciclovir 500 mg 3 fois par jour ou valaciclovir 1 g 3 fois par jour), durant 7 jours.

## Virus Coxsackie

### ■ Syndrome main-pied-bouche

Il est dû au virus Coxsackie A16 le plus souvent. Cette affection est très contagieuse (transmission aérienne ou oro-fécale). Il touche fréquemment les enfants de moins de 5 ans (**Fig. 6**). Le tableau clinique associe des signes généraux (adénopathies, malaise, fièvre) à des vésicules et érosions post-vésiculeuses douloureuses et localisées :

- au niveau de la muqueuse buccale : elles sont responsables de dysphagie importante et localisées au niveau du palais, de la langue et de la muqueuse jugale ;
- au niveau du revêtement cutané des mains et des pieds, laissant place à des lésions croûteuses.

Le traitement est essentiellement symptomatique, antalgique.

### ■ Herpangine

La salive est contaminante. L'infection se développe surtout en été ou en automne, chez les enfants. L'incubation dure environ 1 à 2 semaines. Le patient se plaint de malaise et de fièvre, et surtout de douleurs bucco-pharyngées et de dysphagie. Les lésions vésiculo-érosives sont postérieures au niveau de la muqueuse buccale : voile du palais, piliers antérieurs, amygdales, paroi pharyngée postérieure. L'évolution se fait spontanément vers la guérison (**Fig. 7**).

# Lésions bulleuses de la muqueuse buccale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir diagnostiquer les maladies bulleuses de localisation buccale.
- Connaître les principes thérapeutiques des maladies bulleuses de localisation buccale.

## CLÉS

### POINTS

- Le caractère aigu ou chronique permet de différencier les dermatoses bulleuses.
- Les dermatoses bulleuses chroniques peuvent être auto-immunes ou non.
- Le diagnostic des dermatoses bulleuses auto-immunes repose principalement sur les examens complémentaires qui mettent en évidence la localisation des dépôts d'anticorps et les cibles antigéniques.
- Le pemphigus touche souvent la cavité buccale avant la peau.
- La gravité de la pemphigoïde des muqueuses est liée à l'atteinte conjonctivale.
- La gingivite desquamative se différencie de la gingivite due au biofilm par le respect de la papille interdentaire (absence d'œdème) et de la gencive marginale le plus souvent.
- Une gingivite due au biofilm peut être associée à une gingivite desquamative.
- La gingivite desquamative est le plus souvent due à un lichen plan.

Une bulle est une collection de sérosités hématiques ou claires de diamètre supérieur à 5 mm. Il existe des bulles intra et sous-épithéliales. La bulle est souvent rompue pour laisser place à une ulcération post-bulleuse recouverte par le toit de la bulle (*Fig. 1 et 2*).

## Maladies bulleuses aiguës

### Bulles de cause locale

**Brûlure :** les brûlures de la cavité buccale sont principalement liées à l'alimentation. Parfois elles peuvent être liées au mésusage d'un médicament (comprimé acide placé au contact de la muqueuse) ou à une mucite post-radique (*Fig. 3*).

**Infection :** l'impétigo peut être responsable de bulles secondaires à une infection à streptocoque ou staphylocoque. Les bulles siègent le plus souvent dans la région péri-buccale. Le traitement repose sur l'application d'acide fusidique 2 fois par jour pendant 10 jours (*Fig. 4*).

**Érythème polymorphe :** il touche l'enfant et l'adulte jeune. Le diagnostic est clinique. L'érythème polymorphe se manifeste par des lésions éruptives cutanées en cocarde ou en cible caractérisées par un disque érythémateux centré par une vésicule entourée d'un anneau plus pâle. Les lésions ont une distribution acrale (coude, main, genoux, pieds, visage). L'érythème polymorphe majeur associe aux lésions cutanées des lésions muqueuses (cavité buccale,

œil, muqueuse génitale et anale). Les récurrences sont fréquentes. Les lésions buccales sont caractérisées par une gingivite érythémato-pultacée et des érosions post-bulleuses. Il survient après une infection herpétique dans la majorité des cas et parfois après une infection à mycoplasmes. La prévention des crises repose sur un traitement par aciclovir 500 mg/j pendant plusieurs mois. Le traitement des crises repose sur la corticothérapie per os (prednisolone 1 mg/kg/J pendant 15 jours) pour réduire les symptômes et accélérer la cicatrisation (*Fig. 5*).

**Nécrolyse épidermique toxique:**

il s'agit d'une toxidermie sévère qui se manifeste sous 2 formes: une forme mineure qui concerne moins de 30 % de la surface corporelle (Syndrome de Steven-Johnson (SSJ)) et une forme majeure (Syndrome de Lyell (SL)) lorsque plus de 30 % de la surface corporelle est atteinte. Il existe un continuum entre les

2 formes de toxidermie. La phase de début est marquée par des manifestations cutanéomuqueuses (fièvre, brûlures oculaires, pharyngite, éruption érythémateuse) qui surviennent 1 à 3 semaines après la prise du traitement inducteur. À la phase d'état, il existe des érosions buccales semblables à celles de l'érythème polymorphe. Des érosions croûteuses des lèvres sont fréquentes. Il existe une altération de l'état général avec fièvre. Dans les cas les plus sévères, une polypnée hypoxémique due à l'atteinte de l'épithélium bronchique est présente. Dans le SSJ, les bulles cutanées restent distinctes alors que dans le SL, des lambeaux importants d'épiderme sont décollés. Les risques de désordres hydroélectrolytiques et d'infection sont importants. La biopsie cutanée montre une nécrose épidermique avec un discret infiltrat lymphocytaire du derme. Le risque de mortalité est de 25 % environ. La prise en charge se fait dans un service de dermatologie pour le SSJ et dans un service spécialisé pour les brûlés dans le SL. La suppression des médicaments inducteurs est la règle. Les principaux médicaments incriminés sont les AINS, les antiépileptiques, les antibiotiques (*Fig. 6 et 7*).

## Maladies bulleuses chroniques

### Maladies bulleuses chroniques non auto-immunes

#### ■ Épidermolyses bulleuses héréditaires (EBH)

Les EBH sont classées en fonction du niveau d'atteinte : EBH simplex (épithélium/épiderme), EBH jonctionnelle (lame basale), EBH dystrophique (sous la lame basale, sur le collagène VII). Le diagnostic est fait chez le nouveau-né en présence de décollement bulleux au contact. La muqueuse buccale est surtout touchée dans l'EBH dystrophique d'Hallopeau-Siemens. Les formes jonctionnelles se compliquent d'une hypoplasie de l'émail. Dans les formes avec présence de bulles intrabuccales, l'hygiène peut être gênée, ce qui se complique de nombreuses caries. Un ankyloglossie et une microstomie sont fréquents du fait des cicatrices. Le traitement est symptomatique. Les consultations dentaires sont importantes pour prévenir les caries (*Fig. 8 à 10*).



#### ■ Angine bulleuse hémorragique

C'est une pathologie peu connue qui se caractérise par des bulles hémorragiques récidivantes de la muqueuse buccale. Le bilan d'hémostase et le bilan d'auto-immunité sont normaux. Le terme d'angine est inadapté car les lésions sont ubiquitaires. Il n'y a pas de traitement efficace pour prévenir les récives (*Fig. 11*).

### Maladies bulleuses chroniques auto-immunes (MBAI)

#### ■ Système d'attache et cibles antigéniques dans les MBAI

La connaissance du desmosome et de la jonction épithélio-conjonctive permet de comprendre le mécanisme physiopathologique des maladies bulleuses auto-immunes (MBAI). Parmi les protéines d'attache des cellules épithéliales entre elles et à la jonction dermo-épidermique, certaines sont la cible des anticorps dans les MBAI.

**Desmogléines 1 :** elles sont peu présentes au niveau de la muqueuse buccale. Elles sont localisées au niveau de la peau dans la partie superficielle de l'épiderme. C'est la seule molécule d'adhésion dans la partie superficielle de l'épiderme. Le pemphigus superficiel produit des autoanticorps dirigés contre les desmogléines 1, ce qui explique la localisation cutanée et le caractère superficiel des lésions. Dans le pemphigus vulgaire, elles maintiennent la cohésion de l'épiderme, ce qui explique que les lésions cutanées apparaissent après les lésions de la muqueuse buccale.

**Desmogléines 3 :** elles sont présentes sur toute la hauteur de l'épithélium, contrairement à l'épiderme où elles sont absentes dans la partie superficielle. Elles permettent la liaison des cellules épithéliales entre elles. Elles sont la cible antigénique principale dans le pemphigus vulgaire où la muqueuse buccale va être atteinte avant la peau du fait de la répartition différente des desmogléines 1 et 3.

- **BP180**: elle permet l'union du desmosome à différents constituants de la lame basale et notamment la laminine V. C'est l'une des cibles antigéniques dans la pemphigoïde des muqueuses et dans la pemphigoïde bulleuse mais l'épitope est différent, ce qui explique que la localisation des anticorps ne soit pas la même dans les deux types de pemphigoïde.
- **BP230**: elle permet la liaison de l'hémidesmosome au cytosquelette de la cellule. Elle est une cible antigénique dans la pemphigoïde bulleuse.
- **Plaquettes**: ce sont des protéines du desmosome intracellulaires. Elles font le lien entre le desmosome et le cytosquelette. Elles sont une cible antigénique dans le pemphigus para-néoplasique.
- **Laminine 5**: elle fait partie des filaments d'ancrage. Elle relie l'intégrine du desmosome alpha 6 Bêta 4 à la lamina densa.
- **Collagène VII**: il fait partie des fibrilles d'ancrage et relie la lamina densa aux cellules épithéliales. Ce dernier peut être une cible antigénique dans le lupus ou dans l'épidermolyse bulleuse acquise.

### ■ Maladies bulleuses auto-immunes intra-épithéliales

Autrefois synonyme de bulle ou phlyctène (pemphix en grec), cette maladie est caractérisée par une perte de la cohésion inter-kératinocytaire. On distingue principalement les pemphigus vulgaire, superficiel et para-néoplasique. Seuls les pemphigus vulgaires et paranéoplasiques intéressent la muqueuse buccale.

#### **Pemphigus vulgaire**

Il s'agit d'une maladie rare caractérisée par la production d'auto-anticorps dirigés contre les desmoglénines 1 et 3. Il touche préférentiellement les patients entre 40 et 50 ans.

**Signes cliniques**: ils se manifestent par des lésions érosives sans tendance spontanée à cicatriser. Les lésions buccales précèdent le plus souvent l'apparition des lésions cutanées. Elles se manifestent par des érosions ubiquitaires de la muqueuse buccale, mais l'atteinte palatine postérieure est fréquente. La couleur rouge vif qui traduit l'érosion est caractéristique (*Fig. 12*).



Les autres muqueuses sont plus rarement atteintes mais l'aspect clinique est similaire. L'atteinte cutanée survient plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'atteinte de la muqueuse buccale. Elle se caractérise par des bulles flasques à contenu clair qui se rompent pour laisser place à des érosions. Le signe de Nikolski est présent en zone périlésionnelle et parfois en peau saine (*Fig. 13*).

**Signes paracliniques:** le diagnostic repose en grande partie sur les examens anatomopathologiques d'une biopsie et sur les examens immunologiques sériques.

**Examen anatomopathologique:** une biopsie doit être réalisée à cheval sur une bulle et la muqueuse saine pour un examen classique (coloration HES) et une seconde biopsie doit être réalisée en périlésionnel pour réaliser une immunofluorescence directe (IFD). La première biopsie est transmise au laboratoire dans un fixateur classique (paraformaldéhyde) et la seconde à l'état frais dans une compresse imbibée de sérum physiologique ou dans du liquide de Michel.

L'examen anatomopathologique montre une bulle acantholytique intra-épithéliale, et l'examen en IFD des dépôts d'anticorps (IgG, IgA, C3) autour des cellules épithéliales (*Fig. 14 et 15*).

**Examens sériques:** une prise de sang doit être réalisée. Une NFS est systématiquement demandée, complétée d'une immunofluorescence indirecte (IFI) pour rechercher des anticorps antimembrane basale. Un immuno-transfert et des tests ELISA à la recherche d'anticorps antidesmogléine 1 et 3 sont réalisés systématiquement aujourd'hui.

**Traitement:** il doit être dispensé en milieu spécialisé. Il repose en première intention sur l'une des 3 possibilités thérapeutiques suivantes:

- corticothérapie générale seule : prednisone 1 à 1,5 mg/kg/jour ;
- corticothérapie générale (prednisone 1 à 1,5 mg/kg/jour), d'emblée associée à un immunosupresseur, notamment en cas de risque accru de complications de la corticothérapie pour réaliser une épargne cortisonique rapide ;
- rituximab, 1 g à J0 et J15. Le rituximab tend à devenir le traitement de référence en première intention.

Tableau 1 - Synthèse des MBAI, de leurs cibles antigéniques et des localisations des anticorps.		
MALADIE	CIBLES ANTIGÉNIQUES	LOCALISATION DES ANTICORPS
Pemphigus vulgaire	Desmogléine 3 +++ Desmogléine 1 +	Entre les cellules épithéliales sur toute la hauteur de l'épithélium (portion extracellulaire du desmosome)
Pemphigus superficiel	Desmogléine 1	Entre les cellules épithéliales sur la superficie de l'épithélium (portion extracellulaire du desmosome)
Pemphigus para-néoplasique	Desmogléine 1 Desmogléine 3 BP 230 Envoplaquine	Entre les cellules épithéliales sur toute la hauteur de l'épithélium (portion extracellulaire et intracellulaire du desmosome) et à la jonction épithélium-chorion
Pemphigoïde bulleuse	BP 230 BP 180	Jonction épithélium-chorion sur le toit de la zone de clivage Lamina lucida
Pemphigoïde des muqueuses	BP 180 +++ BP 230 (---)	Jonction épithélium-chorion sur le toit et/ou au plancher de la zone de clivage Lamina lucida débordant sur lamina densa
Dermatose à IgA linéaire	BP 180 Autres Ag (120 et 97KD)	Jonction épithélium-chorion Lamina lucida et sous la lamina densa
Épidermolyse bulleuse acquise	Collagène VII	Jonction épithélium-chorion sous la lamina densa
Lupus bulleux	Collagène VII	Jonction épithélium-chorion sous la lamina densa

Cibles antigéniques dans les MBAI.

### Pemphigus para-néoplasique

Il s'agit d'une forme très rare de pemphigus qui se caractérise par une atteinte labiale fréquente associée à l'ensemble des muqueuses buccales. Au niveau cutané, les lésions peuvent évoquer un syndrome de Steven Johnson, un érythème polymorphe, une pemphigoïde bulleuse, un lichen. Les principaux cancers associés sont un lymphome ou une leucémie lymphoïde chronique. L'examen histologique met en évidence une bulle intra-épithéliale plus ou moins associée à un décollement au niveau de la membrane basale, une nécrose kératinocytaire et un infiltrat lymphocytaire lichénoïde. L'examen en immunofluorescence directe montre des dépôts d'IgG et C3 le long de la membrane basale et autour des cellules épithéliales. Un aspect similaire est observé en immunofluorescence indirecte. Les tests ELISA révèlent la présence d'anticorps antienvoplaquine. La prise en charge repose sur le traitement de la néoplasie plus ou moins associé à l'injection d'immunoglobulines.

### ■ Maladie bulleuse auto-immune sous-épithéliale

#### Pemphigoïde des muqueuses

Les pemphigoïdes sont des maladies bulleuses auto-immunes acquises caractérisées par la production d'anticorps dirigés contre les protéines de structure assurant la cohésion épithélium-chorion au niveau de la muqueuse buccale. Les pemphigoïdes des muqueuses touchent les femmes entre 50 et 60 ans. Elles sont plus fréquentes que les pemphigus.



**Signes cliniques:** des bulles de la muqueuse buccale sont présents dans plus de 80 % des cas. Elles siègent le plus souvent sur la gencive attachée et sont découvertes au stade d'ulcération post-bulleuse. L'épithélium gingival peut être décollé à l'aide d'une précelle (signe de la pince très positif). Elle peut se compliquer d'une conjonctivite synéchiante avec risque de cécité par opacité cornéenne. Plus rarement, des localisations génitales, anales, ou ORL peuvent être associées (*Fig. 16 à 18*).

L'atteinte cutanée est rare. Elle prédomine à la tête et au cou (*Fig. 19*).

**Examen anatomopathologique.** Une biopsie doit être réalisée à cheval sur une bulle et la muqueuse saine pour un examen classique (coloration HES) et une seconde biopsie doit être réalisée en périlésionnel pour réaliser une immunofluorescence directe (IFD). La première biopsie est transmise au laboratoire dans un fixateur classique (paraformaldéhyde) et la seconde à l'état frais dans une compresse imbibée de sérum physiologique ou dans du liquide de Michel.

L'examen anatomopathologique révèle une bulle sous-épithéliale et le dépôt d'IgG, IgA et C3 le long de la membrane basale en IFD (*Fig. 20 et 21*).

**Examen sérique:** l'IFI met en évidence de façon inconstante des anticorps qui se fixent au toit de la bulle et plus ou moins au plancher en fonction des cibles antigéniques qui varient selon les sous-types de pemphigoïdes des muqueuses. L'immunotransfert et les tests ELISA mettent en évidence des anticorps anti-BP180. L'immunomicroscopie peut être réalisée dans des centres spécialisés. Elle montre des dépôts immuns sur la lamina lucida débordant sur la lamina densa.

**Traitement:** pour les atteintes buccales pures, un traitement par corticothérapie locale au long cours est indiqué (ex. : clobétasol crème 2 fois/j). En cas de réponse insuffisante, un traitement par disulone (50 à 100 mg/j) peut être proposé après avoir réalisé un hémogramme et vérifié l'absence de déficit en G6PD. Une surveillance stricte de l'hémoglobine et de la méthémoglobinémie est nécessaire. En deuxième intention, le recours à une corticothérapie, des immunosuppresseurs ou au rituximab est possible. En cas d'atteinte oculaire, un traitement par cyclophosphamide est souvent indiqué.



### Pemphigoïde bulleuse

C'est la plus fréquente des dermatoses bulleuses auto-immunes. Elle se distingue de la pemphigoïde des muqueuses sur plusieurs points :

- l'atteinte cutanée est au premier plan et l'atteinte buccale est rare.
- les lésions de la muqueuse orale, quand elles sont présentes, ne sont pas localisées à la gencive attachée.
- une hyperéosinophilie (sérum + histologie) est souvent associée.
- les autoanticorps sur peau clivée au NaCl 1M ont une localisation strictement épidermique et sont fréquents.
- en immunomicroscopie, les anticorps sont présents sur la lamina lucida.
- l'immunotransfert et l'ELISA mettent en évidence des Ac anti-BP180 et BP230 (*Fig. 22*). Le traitement repose en première intention sur la corticothérapie locale.



### Épidermolyse bulleuse acquise

Il s'agit d'une pathologie rare qui se distingue de la pemphigoïde des muqueuses par :

- l'atteinte cutanée (zones de frottement) qui est constante mais les atteintes muqueuses ne sont pas rares avec présence de séquelles cicatricielles ;
- localisation strictement dermique des anticorps sur peau clivée par NaCl 1M ;
- détection fréquente des anticorps sériques anti-Mb Basale (50 %) ;
- présence d'anticorps anticollagène VII (290 kDa) sur immunotransfert et ELISA. En immunomicroscopie, on observe des dépôts d'anticorps sous la lamina densa. Le traitement repose sur les immunosuppresseurs plus ou moins associés à la corticothérapie.

### Dermatose IgA linéaire

Il s'agit d'une pathologie rare de l'adulte. Elle se distingue de la pemphigoïde des muqueuses par :

- atteinte cutanée constante et aspect caractéristique en rosette chez l'enfant (+ fréquente DBAI) ;
- aspect histologique de micro-abcès sur papilles dermiques ;
- dépôts IgA + intenses que IgG et C3 en IFD ;
- détection fréquente des anticorps sériques anti-Mb Basale (50 %) ;
- immunotransfert anticorps contre antigène de 97 ou 120 kDa et BP180.

En immunomicroscopie on observe des dépôts d'anticorps sur la lamina lucida et sous la lamina densa. Le traitement repose sur la disulone 100 mg/j +/- associée à 0,5 mg/kg de prednisone.

### Lupus bulleux

Le contexte d'atteinte lupique associé à des bulles intrabuccales oriente le diagnostic. Le traitement repose sur la disulone 100 mg/j.

### Gingivite érosive

La gingivite érosive encore appelée « gingivite desquamative » est une gingivite chronique d'origine auto-inflammatoire ou auto-immune qui doit être distinguée de la gingivite classique due au biofilm. Le diagnostic différentiel est basé sur l'examen clinique qui met en évidence l'inflammation sur la gencive attachée en préservant les papilles et la gencive marginale le plus souvent. Elle se manifeste par un érythème, une érosion, une ulcération postbulleuse (*Fig. 23 à 25*).



La gingivite desquamative est caractérisée par 3 étiologies différentes: le lichen plan, la pemphigoïde des muqueuses, et le pemphigus.

**La conduite diagnostique à tenir face à une gingivite desquamative est:**

- poser le diagnostic clinique sur l'analyse de la lésion élémentaire qui préserve le plus souvent la papille et la gencive marginale et qui s'étend à la gencive attachée. Dans le lichen plan, il existe une kératose associée. Le diagnostic peut être rendu difficile par la présence concomitante d'une gingivite due au biofilm;
- essayer de décoller la muqueuse à l'aide d'une précelle: cela est impossible dans le lichen plan, faible dans le pemphigus et important dans la pemphigoïde des muqueuses;
- rechercher des lésions extrabuccales (œil, muqueuse génitale, peau);
- réaliser une biopsie pour examen anatomopathologique classique et IFD;
- réaliser une prise de sang pour NFS et recherche d'anticorps antimembrane basale et anticorps antistance intercellulaire (IFD éventuellement sur peau clivée au NaCl);
- en cas de doute: test ELISA, immunotransfert, immunomicroscopie.

**La conduite thérapeutique à tenir est fonction du diagnostic:**

Lichen plan, pemphigoïde des muqueuses, pemphigus (voir les paragraphes correspondants) et de l'extension des lésions à d'autres localisations.

Dans le lichen plan et la pemphigoïde des muqueuses, s'il existe une atteinte buccale isolée, un traitement par corticothérapie locale (clobétasol) est indiqué en première intention.

S'il existe une atteinte buccale isolée avec un diagnostic de pemphigus, le traitement est d'emblée une corticothérapie générale seule ou associée à un immunosuppresseur ou un traitement par Rituximab.

# Pigmentations de la muqueuse buccale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les variations physiologiques pigmentées de la muqueuse buccale.
- Connaître les principales lésions pigmentées bénignes de la muqueuse buccale.
- Savoir différencier une lésion pigmentée bénigne et une lésion pigmentée maligne.
- Connaître la conduite à tenir face à une lésion pigmentée de la muqueuse buccale.

## CLÉS

### POINTS

- La couleur de la muqueuse buccale est due à l'hémoglobine dans les vaisseaux et à la mélanine dans l'épithélium.
- Les lésions pigmentées sont dues à la présence en quantité anormale de pigments mélaniques (hypermélaninose, hypermélanocytose), hématiques (hémoglobine, hémosidérine, fer), ou d'origine exogène.
- Les lésions pigmentées de la muqueuse endobuccale peuvent être localisées (lésions uniques), multifocales (lésions multiples) ou diffuses (plage).
- Devant une pigmentation d'allure mélanique, il faut éliminer un mélanome et réaliser une biopsie.
- Devant une atteinte pigmentée diffuse, il faut en priorité rechercher une maladie systémique sous-jacente ou une cause médicamenteuse.
- Devant une pigmentation hématique, une maladie de Kaposi doit être systématiquement éliminée.
- Les pigmentations situées à proximité des restaurations dentaires évoquent une cause exogène (tatouage) mais une biopsie doit être réalisée en cas de doute diagnostique avec un mélanome.

Les pigmentations de la muqueuse buccale correspondent à une modification de couleur de la muqueuse qui peut avoir différents aspects : rouge violine pour les pigments hématiques, et brun, gris ou noir pour les pigments mélaniques ou exogènes. Les pigmentations peuvent être associées à différentes lésions élémentaires : macule, plage, bulle, nodule, tumeur.

## Conduite à tenir

Il faut déterminer la nature du pigment par l'examen clinique plus ou moins complété d'un examen anatomo-pathologique. Devant une coloration rouge violine qui évoque un pigment hématique, une biopsie est rarement utile sauf en cas de suspicion d'hémopathie maligne, de maladie de Kaposi ou d'angiosarcome. Devant une pigmentation gris, brun ou noire, une biopsie est le plus souvent pratiquée pour éliminer un mélanome et préciser le diagnostic. Un bilan biologique peut être nécessaire (NFP si suspicion d'une hémopathie maligne, calcémie si présence d'un granulome à cellules géantes, ACTH si suspicion de maladie d'Addison).

## Formes cliniques et traitement

### Macules pigmentées uniques

#### ■ Macules uniques d'origine mélanique

##### Macule mélanotique

Elle est bénigne. Elle se localise préférentiellement sur le vermillon des lèvres inférieures et les gencives. Elle se présente sous la forme d'une macule arrondie et pigmentée de 2 à 10 mm, de couleur homogène marron à noir avec des bords réguliers. L'analyse histologique montre une acanthose avec hypermélanose basale et mélanophages dans la lamina propria. Une exérèse peut être proposée en cas de gêne esthétique, notamment sur le vermillon (*Fig. 1*).

##### Nævus

Il s'agit d'une tumeur buccale bénigne rare. Le nævus buccal correspond le plus souvent à une lésion papuleuse régulière, infracentimétrique, avec une pigmentation homogène. L'examen anatomopathologique met en évidence des thèques naeviques, liées à la prolifération mélanocytaire, le plus souvent situées dans la lamina propria (nævus intramuqueux). Le nævus bleu, constitué de cellules mélanocytaires fusiformes profondément ancrées dans le chorion, est plus fréquent dans la cavité buccale que sur la peau. Le nævus bleu est surtout situé sur le palais dur (*Fig. 2*).

##### Mélanome

Le mélanome endobuccal représente la seconde localisation ORL, après le mélanome nasosinusien. Cependant, il s'agit d'une tumeur maligne rare. Le mélanome endobuccal a un mauvais pronostic, du fait d'un diagnostic souvent tardif et d'un envahissement osseux ou ganglionnaire précoce. Il n'y a pas de facteurs de risque bien individualisés et il survient principalement de novo. Le mélanome oral prédomine sur la muqueuse palatine et la gencive maxillaire. Cliniquement, il se présente sous la forme d'une macule pigmentée asymptomatique souvent hétérogène en couleur, à bords typiquement asymétriques, et évolutive. La croissance est radiale puis verticale et invasive. Des formes nodulaires ou ulcérées d'emblée sont parfois observées. Une exérèse ou une biopsie muqueuse doivent être réalisées pour confirmer histologiquement le diagnostic. La recherche de métastases locorégionales ou à distance doit être systématique. Le traitement doit être discuté et validé en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire spécialisée. En l'absence de métastases ganglionnaires ou viscérales associées, le traitement est chirurgical. La prise en charge de la maladie au stade métastatique repose sur la chimiothérapie et les thérapies ciblées. L'efficacité des nouveaux inhibiteurs de check-point immunologiques ciblant CTLA-4 (ipilimumab) ou PD-1 (nivolumab, pembrolizumab) est à définir dans le mélanome oral (*Fig. 3*).

#### ■ Macules uniques d'origine vasculaire

##### Lésions traumatiques

Il s'agit de lésions secondaires à une hémorragie sous-épithéliale avec présence de pigment hémossidérinique. Elles se différencient par leur taille: les pétéchies sont millimétriques, les purpuras font de 2 mm à 2 cm de diamètre et les ecchymoses mesurent plus de 2 cm de diamètre. L'hématome est caractérisé par la présence d'un œdème associé. Ces lésions sont des macules rouges plus ou moins violacées qui ne disparaissent pas à la pression, contrairement aux tumeurs vasculaires. Elles guérissent rapidement après suppression de la cause. En

cas de récives fréquentes, une numération formule sanguine, un TP et un TCA doivent être prescrits à la recherche d'une anomalie sous-jacente de l'hémostase (*Fig. 4*).

### **Malformation vasculaire**

Elle forme rarement une macule. La couleur disparaît à la vitropression. L'exérèse n'est pas nécessaire, sauf en cas de gêne.

### **Maladie de Kaposi, liée à l'herpès virus HHV8**

Elle doit être évoquée, même si les lésions sont le plus souvent nodulaires, diffuses ou multiples et que les localisations buccales surviennent surtout dans un contexte de maladie VIH.

### **■ Macules uniques d'origine exogène**

Il s'agit surtout de tatouages par des matériaux dentaires (amalgam), le plus souvent infracentimétriques, qui prennent une couleur bleu-gris. Il s'agit d'une des causes les plus fréquentes de pigmentation endobuccale. La gencive et la muqueuse alvéolaire sont les sites les plus fréquents. Les lésions peuvent être multiples. Histologiquement, on observe des fragments solides irréguliers ou des granules sombres de matériel dans le tissu conjonctif, avec parfois un granulome à corps étranger. L'exérèse n'est pas nécessaire sauf en cas de gêne (*Fig. 5*).

## **Macules pigmentées multiples**

### **■ Macules multiples d'origine mélanique**

#### **Maladie de Laugier-Hunziker**

La maladie de Laugier se caractérise par des macules mélanotiques plus ou moins confluentes de la muqueuse buccale. L'atteinte des lèvres est la plus fréquente. Elle respecte le versant cutané. Les muqueuses jugales et palatine sont aussi souvent concernées. Une mélanonychie en bande ou plus diffuse ainsi qu'une pigmentation de la muqueuse génitale ou anale peuvent être associées. L'examen anatomopathologique met en évidence une hyperpigmentation mélanocytaire de la couche basale avec une incontinence pigmentaire et de nombreux mélanophages dans le chorion. Un traitement par laser à colorant pulsé peut donner des résultats probants sur les atteintes labiales mais le plus souvent aucun traitement n'est nécessaire (*Fig. 6*).

#### **Syndrome de Peutz-Jeghers**

Le syndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) est une génodermatose de transmission autosomique dominante, caractérisée par une polypose hamartomateuse du tube digestif associée à des lentignes cutanéomuqueuses labiales. La gravité de la maladie est liée aux polypes digestifs qui peuvent évoluer vers un cancer. Le plus souvent, ils occasionnent douleurs, rectorragies et occlusion. Le bilan digestif est obligatoire devant une suspicion de SPJ. Les lentignes siègent le plus souvent sur le vermillon de la lèvre inférieure et sur la face. L'examen anatomopathologique des lésions muqueuses montre une hyperpigmentation basale sans hyperplasie mélanocytaire et de nombreux mélanophages dans le chorion. Il n'y a pas de traitement spécifique des lentignes. Une surveillance médicale est nécessaire pour prévenir, diagnostiquer ou traiter précocement les cancers associés à la maladie.

### **■ Macules multiples d'origine vasculaire**

#### **Maladie de Rendu-Osler**

La maladie de Rendu-Osler (ou télangiectasie héréditaire familiale) est une dysplasie vasculaire constitutionnelle de transmission autosomique dominante. Le diagnostic doit être évoqué en cas d'épistaxis chroniques associées

à des télangiectasies cutanéomuqueuses dans un contexte d'hérédité. Les saignements viscéraux dus aux malformations artérioveineuses font la gravité de la maladie.

Au niveau de la muqueuse buccale, la maladie se caractérise par de nombreuses télangiectasies des lèvres et de la langue associées à une gingivite érythémateuse saignant facilement au contact. Le traitement de la gingivite repose sur des mesures d'hygiène bucco-dentaires strictes. Il n'y a pas de traitement spécifique des télangiectasies mais un traitement par vaporisation laser CO<sub>2</sub> peut être proposé au niveau labial pour des raisons esthétiques (*Fig. 7*).

## Plages pigmentées diffuses

Il s'agit le plus souvent de plaques uniques ou multiples nettement plus étendues qu'une macule.

### ■ Plages pigmentées d'origine mélanique

#### Pigmentation physiologique ou ethnique

Une pigmentation brune diffuse s'observe préférentiellement chez les patients de couleur mais peut aussi intéresser les Caucasiens avec un phototype élevé. La pigmentation est localisée sur la gencive attachée et épargne la gencive marginale et les papilles dentaires. Les muqueuses jugales, labiales et les papilles fongiformes peuvent être atteintes (*Fig. 8*).

#### Langue noire villeuse

Elle se caractérise par une élongation des papilles filiformes qui prennent une teinte variant du brun au noir. Elle est plus marquée en cas d'hyposalivie, de tabagisme ou d'hygiène bucco-dentaire insuffisante. Elle est secondaire à une modification du microbiote avec une augmentation de bactéries chromogènes. Aucun examen complémentaire n'est requis et l'élimination des filaments bruns-noirâtres est possible par grattage-raclage et/ou application locale d'un agent kératolytique (*Fig. 9*).

#### Mélanose tabagique

Il s'agit d'une pigmentation brune, le plus souvent claire, qui forme un voile sur la muqueuse buccale. Elle est souvent décrite au niveau gingival mais peut intéresser n'importe quelle localisation. Il s'agit d'une pigmentation bénigne qui ne nécessite pas de traitement (*Fig. 10*).

#### Pigmentation postinflammatoire

La pigmentation peut être une séquelle d'une inflammation préexistante. La forme la plus classique de pigmentation postinflammatoire endobuccale est le lichen plan pigmenté (*voir item 61*) (*Fig. 11*).

### Maladies systémiques

**Maladie d'Addison :** il s'agit d'une maladie rare qui s'associe à un déficit progressif complet en aldostérone et en cortisol. Elle se caractérise essentiellement par une fatigue intense, des nausées, des douleurs abdominales, une perte de poids et une hypermélanose diffuse. Les pigmentations buccales ont une couleur brune ou grisâtre. Cette pigmentation diffuse se localise souvent sur le palais et la langue. La pigmentation est due à une augmentation de la production d'ACTH (hormone corticotrope). Aucun traitement spécifique des pigmentations buccales n'est préconisé (*Fig. 12*).

**Hémochromatose héréditaire :** c'est une maladie rare, caractérisée par un excès d'absorption intestinale du fer. La pigmentation de la peau et des muqueuses est l'un des premiers signes de la maladie, associé à des arthralgies des petites articulations (doigts, poignets). La pigmentation bleu-gris de la muqueuse buccale est diffuse. Elle est essentiellement due à une hypermélanose.

**Plage pigmentée d'origine médicamenteuse :** de nombreux médicaments peuvent induire une pigmentation de la muqueuse buccale. Les lésions se développent progressivement, de façon asymptomatique et sont de découverte fortuite. On individualise classiquement des macules pigmentées plus ou moins diffuses, multifocales ou localisées à un seul site anatomique, homogènes ou non, la couleur variant (marron, noir, gris-bleu) en fonction de la localisation et de la molécule inductrice.

Les localisations sont ubiquitaires mais l'atteinte palatine est assez évocatrice d'une origine médicamenteuse. Les pigmentations d'origine médicamenteuse sont plus fréquentes chez les patients de phototype élevé. Une atteinte concomitante au niveau cutané ou des ongles (mélanonychies) n'est pas rare. Le mécanisme à l'origine de cette pigmentation reste le plus souvent non déterminé. Les principaux médicaments inducteurs sont les cyclines (coloration dentaire), les chimiothérapies (l'hydroxyurée, le cyclophosphamide), les taxanes (docétaxel, paclitaxel), le fluorouracile et sa prodrogue la capécitabine, la doxorubine (liposomale ou non), la bléomycine, le busulfan, le pemetrexed, la cytarabine, les antipaludéens de synthèse, l'imatinib, la zidovudine (*Fig. 13*).

### ■ Plage mélanique d'origine exogène

#### Tatouages

Les tatouages de la muqueuse buccale se manifestent le plus souvent par une macule pigmentée unique (*voir le paragraphe correspondant*). Parfois, ces tatouages relèvent d'une pratique volontaire destinée à colorer les tissus pour mettre les dents en valeur. Ces pratiques cosmétiques rituelles consistent le plus souvent à introduire du charbon sous la muqueuse. Il en résulte une plage colorée, gris-noir bleuté (*Fig. 14*).

#### Sels de métaux lourds

L'absorption chronique de métaux peut entraîner une pigmentation muqueuse. Les pigmentations secondaires à des intoxications par les métaux lourds sont aujourd'hui accidentelles.

## Nodules, bulles, tumeurs et pseudo-tumeurs pigmentées

### ■ Origine mélanique

#### Mélanome

Les mélanomes de la muqueuse buccale se présentent le plus souvent sous la forme de macules pigmentées ou de nodules. Les formes nodulaires correspondent à une phase de croissance verticale (mélanome invasif).

Au stade de nodule, les mélanomes sont souvent ulcérés et hémorragiques. Ils s'accompagnent volontiers de mobilités dentaires (*Fig. 15*).

### **Tumeur neuro-ectodermique de l'enfant**

Il s'agit d'une tumeur rare de l'enfant de moins d'un an siégeant habituellement sur la gencive maxillaire. Elle se présente sous la forme d'une tumeur brunâtre. L'examen anatomopathologique montre une double composante cellulaire : neuroblastique et mélanoblastique. Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale.

## ■ Origine non mélanique

### **Pseudo-tumeurs et tumeurs bénignes non mélaniques pigmentées**

#### **Granulome pyogénique (épulis inflammatoire ou botriomycome) :**

il s'agit d'une lésion fréquente, localisée principalement sur la gencive, d'origine réactionnelle. Elle se présente le plus souvent sous la forme d'un nodule érythémateux saignant au contact. Le traitement repose sur l'exérèse (*voir item 52*) (*Fig. 16*).

#### **Granulome périphérique à cellules géantes (épulis à myéloplaxes) :**

il se présente sous la forme d'une tumeur gingivale de couleur violine. La découverte d'un granulome à cellules géantes doit faire rechercher une hyperparathyroïdie associée (hypercalcémie, hypophosphorémie). Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale (*voir item 52*) (*Fig. 17*).

**Kystes et pseudo-kystes salivaires :** les kystes et pseudo-kystes salivaires sont des nodules violacés ou bleutés de la lèvre inférieure secondaires à un traumatisme. Le traitement est l'exérèse chirurgicale à la lame ou au laser diode. Les récurrences sont rares. Les grenouillettes plongeantes peuvent être traitées par marsupialisation pour éviter les séquelles chirurgicales d'une dissection large (*voir item 52*) (*Fig. 18*).

**Kyste d'éruption :** il s'agit d'une coloration bleuâtre correspondant à une hémorragie dans le sac folliculaire d'une dent en cours d'évolution. La poussée de la dent et son émergence dans la cavité buccale entraînent la disparition de la coloration (*Fig. 19*).

**Hémangiome infantile :** les hémangiomes sont souvent situés sur la face et la région péri-buccale mais la muqueuse buccale est rarement atteinte. Les hémangiomes superficiels sont tuméfiés, rouge vif alors que les hémangiomes profonds forment une tuméfaction bleutée. Les hémangiomes régressent spontanément à partir de 18 mois. Les hémangiomes responsables d'un préjudice esthétique et fonctionnel peuvent être traités par bétabloquants. La chirurgie est parfois nécessaire (*voir item 52*) (*Fig. 20*).

**Malformations vasculaires:** on distingue les malformations vasculaires à flux lent (capillaires, veineuses, et lymphatiques) et les malformations vasculaires à flux rapide (artérioveineuses). Les malformations vasculaires se manifestent par une coloration bleutée, violacée ou rouge de la muqueuse buccale. Les plus fréquentes sont les malformations veineuses. Les malformations vasculaires n'ont aucune tendance spontanée vers la régression, ce qui les différencie des angiomes. L'abstention thérapeutique est la règle dans la majorité des cas. En cas de gêne esthétique ou fonctionnelle, un traitement chirurgical peut être envisagé en tenant compte du risque hémorragique, notamment pour les malformations artério-veineuses (*voir item 52*) (*Fig. 21*).

**Artère de calibre persistant:** elle est caractérisée par une tuméfaction labiale inférieure, discrètement érythémateuse, pulsatile à la palpation. La palpation bidigitale laisse deviner le cordon artériel. Rarement une ulcération est présente. Aucun traitement n'est nécessaire. En cas de gêne importante, une exérèse chirurgicale est possible.

## Tumeurs malignes non mélaniques pigmentées

**Maladie de Kaposi (MK):** il s'agit d'une néoplasie cutanéomuqueuse et viscérale d'origine endothéliale qui se manifeste selon 4 formes cliniques: la forme classique (MK méditerranéen), la forme épidémique (MK de l'infection HIV), la forme endémique (MK Africain) et la forme iatrogène (MK post-transplantation ou sous immunosuppresseurs). La forme épidémique de l'infection HIV est la plus fréquente. La MK, quelle que soit la forme clinique, est liée à une infection par HHV 8. L'examen anatomopathologique objective des cellules endothéliales fusiformes, des fentes vasculaires allongées et une extravasation d'hématies. Le traitement repose le plus souvent sur une chimiothérapie (*Fig. 22*).

**Angiosarcome:** il s'agit d'une prolifération maligne des cellules endothéliales. La présentation clinique est souvent peu spécifique (érythème ou nodule violacé). La chimiothérapie et la radiothérapie sont peu efficaces. La chirurgie est le traitement de référence. La survie à 5 ans est de 10 à 35 %.

**Pigmentation gingivale des hémopathies malignes:** dans les leucémies aiguës (surtout myéloïdes) et les lymphomes (surtout folliculaires B), la gencive peut être envahie par des cellules tumorales. Classiquement, la gencive devient hypertrophique et pigmentée. L'apparition d'une coloration violacée, hyperhémique et d'un accroissement gingival doit faire évoquer une hémopathie maligne. La biopsie confirmera le diagnostic (*Fig. 23*).

## Bulles hémorragiques

Des bulles hémorragiques peuvent s'observer dans les dermatoses bulleuses de type pemphigoïde des muqueuses et dans l'angine bulleuse hémorragique (*voir item 60*) (*Fig. 24*).

# Limitation de l'ouverture buccale et pathologies de l'ATM

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les étiologies des dysfonctions cranio-mandibulaires (DCM).
- Diagnostiquer un patient présentant une dysfonction cranio-mandibulaire.
- Connaître les éléments du diagnostic différentiel.
- Connaître les bases du traitement et la concertation multidisciplinaire.

## CLÉS

### POINTS

- L'augmentation croissante des consultations pour DCM en fait un enjeu de santé publique.
- Les DCM ont une étiologie multifactorielle à rechercher lors de l'examen clinique.
- Le caractère multifactoriel (déterminants mécaniques et structurels, psychosociaux et parfois systémiques) rend le diagnostic et la prise en charge difficiles.
- Le traitement sera multidisciplinaire pour répondre aux différents facteurs étiologiques.

Le mot « trismus » vient du grec ancien « trismós » qui signifie « grincer ». Au sens littéral, ce terme est défini comme un spasme tétanique bilatéral des muscles masticateurs, entraînant leur contraction rigide. Au sens large, toute contraction spontanée, permanente et/ou réactionnelle des muscles masticateurs élévateurs (masséters, temporaux et ptérygoïdiens médiaux) est dénommée « trismus ».

La limitation de l'ouverture buccale (LOB) ou *restricted mouth opening* (RMO) en anglais, est un état dans lequel l'ouverture de la bouche est restreinte, quelle qu'en soit la raison. Cependant, en pratique courante, la LOB est souvent dénommée « trismus », ce qui peut prêter à confusion quant à sa véritable étiologie et quant à la prise en charge la mieux adaptée.

Après avoir rappelé les critères de normalité de l'ouverture buccale, l'objectif principal de ce chapitre est de décrire les principales étiologies de la LOB, notamment les pathologies de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM). Les objectifs secondaires sont de revenir sur son diagnostic, sa prise en charge et son pronostic.

## Normalité de l'ouverture buccale

La valeur de l'ouverture buccale maximale (chez des sujets français âgés de 18 à 84 ans) est en moyenne de  $50,7 \pm 7$  mm. Elle est significativement plus importante chez les hommes que chez les femmes, chez les sujets de moins de 50 ans, et chez les sujets de grande taille.

La mesure de l'ouverture buccale se réalise habituellement à l'aide d'un régle millimétrique, entre le bord libre des incisives centrales maxillaires et le bord libre des incisives centrales mandibulaires, sans oublier d'ajouter la valeur du recouvrement incisif (généralement compris entre 2 et 4 mm) (*Fig. 1*).

Afin de faciliter la mesure, des règles spécifiques (e.g. Therabite®) (*Fig. 2*), des pieds à coulisse ou des goniomètres peuvent être employés. De manière plus simple, les doigts du patient peuvent également être utilisés sachant que la hauteur de deux doigts (insertion verticale intra-buccale jusqu'à la première phalange de l'index et du majeur) est proche de 40 mm et que la hauteur de trois doigts est proche de 50 mm.

Une méthode rapide et validée pour évaluer la normalité de l'ouverture buccale chez l'adulte ou chez l'enfant consiste donc à vérifier s'il est capable de placer verticalement trois de ses doigts (index, majeur, annulaire) dans sa bouche (*Fig. 3*).

Les critères qui déterminent une LOB varient de manière importante selon les auteurs. Même si différentes amplitudes comprises entre 20 et 40 mm sont proposées, une ouverture buccale maximale  $\leq 35$  mm est généralement retenue comme valeur seuil.

Certaines classifications comprenant deux ou trois stades sont également proposées :

- LOB légère :  $> 30$  mm
- LOB modérée : 15 - 30 mm
- LOB sévère :  $< 15$  mm.

Notons enfin qu'une ouverture buccale est considérée comme pathologique dès lors que certaines fonctions comme la mastication ou l'élocution sont perturbées, de même que l'apparence et/ou la qualité de vie. Afin d'évaluer l'impact de ces différents paramètres, le questionnaire de Göteborg a été développé et validé en 2012 puis révisé en 2020 (version 2 du *Gothenburg Trismus Questionnaire* - GTQ).

## Étiologies

Les étiologies de la LOB sont nombreuses. Elles sont répertoriées selon différentes classifications qui tiennent compte :

- de la localisation intra- ou extra-articulaire ;
- de la forme aiguë (souvent dénommée « trismus ») ou chronique (souvent dénommée « constriction permanente »),
- de l'origine locale, générale ou iatrogène ;
- de l'origine organique ou neurogène ;
- de l'origine, au niveau des tissus mous ou de l'os, d'un trouble du système nerveux central ou d'un trouble psychosomatique,
- du mécanisme physiopathologique principal. Cette modalité de classification est intéressante car elle permet de mieux cibler la prise en charge. Huit catégories ou causes principales de LOB peuvent ainsi être distinguées (*Fig. 4*), même si certaines étiologies relèvent de plus d'une catégorie : 1) causes traumatiques, 2) causes inflammatoires, 3) causes infectieuses, 4) malformations congénitales, 5) néoplasmes de la tête et du cou, 6) causes iatrogéniques, 7) causes neurologiques, 8) cause psychogéniques.

## Causes traumatiques

### ■ Hémarthrose/hématome

Lors d'un traumatisme (e.g. accident de la voie publique, blessure sportive), une hémarthrose peut advenir au niveau de l'ATM consécutivement à une déchirure ligamentaire, une lésion de la capsule et/ou de la synoviale, une fracture osseuse et/ou une atteinte cartilagineuse. Cet épanchement sanguin intra-articulaire induit fréquemment un gonflement, une dureté au toucher et à la palpation, une arthralgie ainsi qu'une co-contraction des muscles de voisinage. Le système nerveux central peut en effet induire une réponse de protection sous forme d'une contraction musculaire avec facilitation des antagonistes et « disfacilitation » des agonistes de l'ouverture buccale. Lorsque la co-contraction implique le muscle ptérygoïdien latéral (PL), elle génère une inoclusion réversible des molaires du côté atteint. Si la résolution n'est pas rapide, un spasme du PL peut s'installer et la douleur peut persister. La LOB est alors modérée à sévère.

Notons que ce tableau clinique se retrouve parfois en présence d'un simple épanchement sanguin sous-cutané (hématome) mais dans ce cas la LOB est de plus courte durée.

### ■ Contusion de l'ATM

Une simple blessure sans gravité apparente (sans meurtrissure) peut se produire lors d'un choc au niveau de l'ATM. Cela peut entraîner une lésion des fibres musculaires (des PL), une douleur transitoire et une limitation fonctionnelle réactionnelle. La reprise des mouvements est généralement rapide une fois la douleur disparue. Si le choc est plus violent, la contusion peut intéresser l'os (sans fracture) avec association d'une éventuelle hémorragie interne. La douleur et la LOB peuvent alors être importantes, en particulier en cas d'inflammation du périoste.

### ■ Corps étrangers

L'incorporation accidentelle de corps étrangers peut advenir lors d'une traumatique externe ou lors d'une chute avec un objet dans la bouche. Cette situation, plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, peut occasionner un « trismus » antalgique lié à la lésion des structures avoisinantes ou à l'infection produite par la présence d'un matériau septique.

### ■ Fracture ou dislocation de la mandibule ou de l'arcade zygomatique

Selon le type d'accident et la direction de la force incidente, les fractures mandibulaires se situent à différents niveaux : condyle, branche montante, angle mandibulaire, processus coronoïde, portion alvéolo-dentaire, branche horizontale, symphyse. Elles entraînent généralement une douleur, une co-contraction musculaire puis un spasme à visée antalgique qui cède sous anesthésie générale. L'examen électromyographique met en évidence une forte activité électrique (fasciculation) et la douleur devient spontanée. Le patient présente une LOB souvent sévère à laquelle s'associe une sensation de crampe et de raccourcissement du ou des muscles intéressés. La condition décisive pour générer la douleur serait liée à l'ischémie due à la compression par les muscles de leurs propres vaisseaux et à la libération subséquente de substances algogènes.

Les fractures de la région condylienne (intra ou extra-articulaires) sont les plus fréquentes (25 % à 50 % des cas) et elles sont souvent liées à un choc frontal de la symphyse. Différents signes doivent évoquer leur présence : la déviation du menton à l'ouverture, une modification soudaine de l'occlusion dentaire et une LOB persistante. Cette dernière peut être liée à une dislocation (déplacement, luxation, expulsion) du condyle qui, par obstruction mécanique, limite, en plus du « trismus » réactionnel, la fonction mandibulaire à l'ouverture (**Fig. 5**),

mais également la propulsion et la diduction mandibulaire controlatérale à la fracture en cas de fracture unilatérale. Notons que le spasme musculaire et la fracture condylienne sont des dysfonctionnements temporomandibulaires (DTM) qui sont répertoriés dans la classification taxonomique étendue DC/TM (*Diagnostic criteria for temporomandibular disorders*).

Les fractures de l'arcade zygomatique et du malaire sont peu fréquentes. Le tableau clinique associe des troubles sensitifs avec hypo ou anesthésie du territoire infra-orbitaire ainsi qu'un effacement transitoire de la pommette vite masqué par l'œdème. Selon l'importance du déplacement, il peut s'y associer une LOB liée à la contusion du muscle masséter et/ou à la compression du muscle temporal, voire à un conflit entre l'arcade zygomatique et le processus coronoïde. Quelques rares cas d'ankylose post-traumatique entre ces deux structures osseuses sont également décrits.

Il sont à distinguer de la maladie de Jacob qui correspond à une néoarticulation entre un ostéochondrome (tumeur osseuse bénigne) du processus coronoïde et l'arcade zygomatique remaniée.

### ■ Disjonctions crano-faciales

Les disjonctions crano-faciales ou fractures occluso-faciales, de direction horizontale, concernent les étages moyen et supérieur de la face (séparation des deux maxillaires par rapport au reste du squelette crano-facial). Les différentes formes décrites par Lefort (type I, II ou III) s'accompagnent systématiquement d'une fracture des processus ptérygoïdes de l'os sphénoïde, d'une béance dentaire antérieure, de contacts molaires prématurés et certaines d'entre elles occasionnent un « trismus » musculaire réactionnel.

### ■ Ostéochondrite disséquante

Cette pathologie articulaire rare est répertoriée dans la classification taxonomique DC/TM des DTM. C'est une affection dans laquelle un morceau de cartilage ainsi qu'un petit fragment d'os se détachent d'une extrémité osseuse (condyle en général) et donnent lieu à des fragments ostéochondraux libres dans l'ATM et objectivables à l'imagerie CT ou CBCT. La physiopathologie n'est pas claire ; elle se produit généralement au niveau du genou ou du coude et elle est souvent liée à des traumatismes sportifs. Elle concerne essentiellement la jeune fille de 14 à 17 ans et elle se manifeste par une arthralgie, un gonflement, des bruits articulaires (claquement, crépitement) et une LOB d'apparition assez brutale.

### ■ Déplacements discaux

Ces DTM répertoriés dans la classification DC/TMD sont des troubles biomécaniques intra-capsulaires qui impliquent le complexe condylo-discal. Bouche fermée, le disque articulaire est dans une position antérieure à la tête du condyle. Lors de l'ouverture buccale, celui-ci peut se repositionner, ou non. Dans le premier cas, un claquement est parfois audible ou détecté à la palpation et l'ouverture buccale n'est pas limitée. Dans le second cas, qui peut être intermittent ou persistant (« closed lock »), la réduction ne se produit pas et l'ouverture buccale est limitée, sans possibilité d'amélioration par des manipulations du praticien ou du patient. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste l'examen de référence pour le diagnostic de ce type de DTM (**Fig. 6**).

Notons que la physiopathologie du déplacement discal a évolué au cours du temps et qu'actuellement, en dehors des traumatismes faciaux (e.g. chute sur le menton, choc latéral, coups de poing) ou des gestes opératoires iatrogéniques (e.g. avulsion dentaire avec ouverture buccale importante et prolongée), la théorie impliquant une perturbation du système de lubrification ainsi que l'augmentation des forces adhésives intra-articulaires en réponse à des microtraumatismes répétés (parafonction de type serrement dentaire à l'éveil) est communément retenue.

### ■ Lésion directe des muscles masticateurs

Les lésions directes des muscles masticateurs peuvent aller de la simple contusion à l'écrasement, voire l'arrachement musculaire. Les fibres musculaires peuvent alors être dilacérées et les tendons d'insertion sectionnés. Cela entraîne un hématome, une myalgie et/ou un œdème à l'origine d'un « trismus » réactionnel. Dans certains cas, les lésions musculaires post-traumatiques engendrent des brides cicatricielles sclérotiques qui limitent significativement l'ouverture buccale. Notons que la physiopathologie de ce type de myalgie post-traumatique (souvent aiguë) est radicalement différente de celle de la douleur myofasciale (souvent chronique) telle que définie dans les critères DC/TMD et qui est également susceptible d'induire une LOB. En effet, l'origine de la douleur myofasciale, bien que multifactorielle, est essentiellement liée à une facilitation des processus nociceptifs par sensibilisation périphérique et centrale. La douleur est constante, sourde, profonde et souvent diffuse. La LOB peut être améliorée par un étirement forcé (ouverte assistée), ce qui n'est pas le cas en présence d'un déplacement discal sans réduction et limitation.

## Causes inflammatoires

### ■ Ostéoarthrite

Ce DTM est un trouble dégénératif qui peut impliquer l'ATM. Il est caractérisé par une détérioration du tissu articulaire avec des changements concomitants au niveau du condyle et/ou de l'éminence articulaire. Lors des mouvements mandibulaires (ouverture, diduction, propulsion) ou lors d'une fonction orale, des bruits articulaires de type crépitements sont souvent audibles alors que l'imagerie CT ou CBCT (examen de référence) est positive pour au moins un des signes suivants : kyste subchondral, érosion (**Fig. 7**), sclérose généralisée et/ou ostéophyte (**Fig. 8**).

La physiopathologie de l'ostéoarthrite de l'ATM est complexe. Elle comprend des effets tissulaires directs, des effets neurologiques et des effets cellulaires qui sont responsables de la production de dérivés réactifs de l'oxygène du fait d'une surcharge répétée des structures articulaires (microtraumatismes).

Notons que les critères RDC/TMD (*Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders*) parus en 1992 distinguaient les deux troubles articulaires « ostéoarthrite » et « ostéoarthrose ». Ceux-ci ont été regroupés en un terme générique « trouble dégénératif articulaire » lors de la parution en 2014 des critères DC/TMD. Aussi, pour désigner une « ostéoarthrite » en utilisant les critères DC/TMD, il est nécessaire de spécifier 2 DTM : trouble dégénératif articulaire + arthralgie, alors qu'en présence d'une ostéoarthrose, la douleur articulaire est absente.

### ■ Ostéite

Il s'agit d'une atteinte locale et parfois générale (hématogène) fréquente du tissu osseux par un phénomène d'inflammation puis d'infection. L'ostéite peut être aiguë et circonscrite à différents niveaux : une dent présentant une lésion inflammatoire péri-radulaire d'origine endodontique, un site extractionnel (alvéolite sèche ou suppurée), un corps étranger, une fracture ou une pathologie tumorale. Le tableau clinique associe une douleur irradiante avec des phases paroxystiques, une tuméfaction osseuse ainsi qu'un « trismus » réactionnel qui gêne l'examen endo-buccal. Si l'ostéite aiguë perdure plusieurs jours, elle peut évoluer vers une forme diffuse aiguë ou ostéomyélite.

### ■ Myosite

Le terme de myosite englobe un ensemble hétérogène de pathologies rares qui sont classifiées dans la taxonomie DC/TMD étendue des DTM. Elles présentent les caractéristiques cliniques de l'inflammation ou de l'infection (œdème, érythème, température). Un « trismus » avec limitation des mouvements mandibulaires non assistés est fréquemment présent en cas d'atteinte des muscles masticateurs (masséters préférentiellement). Les formes les plus fréquentes sont :

- la myosite ossifiante traumatique (*myositis ossificans traumatica*) qui est une affection circonscrite bénigne caractérisée par une ossification hétérotopique non tumorale des tissus mous. C'est une pathologie du sujet jeune, qui survient le plus souvent secondairement à un macro-traumatisme ou des micro-traumatismes répétés. Le mécanisme étiologique le plus communément admis comprend l'inclusion et la lyse de fragments osseux dans les tissus mous (e.g. au cours d'une avulsion dentaire ou lors d'une anesthésie locale). Cela entraîne une exposition des protéines morphogénétiques osseuses (BMP) aux cellules extra-osseuses. Cet environnement stimule alors les ostéoblastes qui synthétisent de l'os, des calcifications dystrophiques et/ou une matrice chondroïde calcifiée (**Fig. 9**). De manière concomitante les cellules musculaires se mettent à surproduire la BMP4 ;
- la myosite ossifiante progressive (*myositis ossificans progressiva*) ou fibrodysplasie ossifiante progressive (maladie de Münchmeyer) qui est une maladie génétique autosomique dominante rare, susceptible de toucher les muscles masticateurs et d'induire, en l'absence de traumatisme, une LOB progressive ;
- la myosite fongique qui peut être secondaire à la propagation hématogène d'une mycose systémique. L'invasion locale de certains muscles élévateurs peut alors induire un « trismus » ;
- les myopathies acquises inflammatoires idiopathiques qui regroupent plusieurs maladies rares (dermatomyosite, myosite à inclusions, myopathie nécrosante auto-immune, syndrome des anti-synthétases) qui se différencient par leurs mécanismes et leurs manifestations. Toutes sont liées à un dérèglement du système immunitaire (maladies auto-immunes) et en plus de la douleur elles sont susceptibles d'induire un « trismus » réactionnel.

### ■ Fibrose des tissus mous

De nombreuses situations sont susceptibles d'induire une augmentation des constituants fibrillaires de la matrice extra-cellulaire des tissus mous :

- des lésions traumatiques des muscles masticateurs (myosite ossifiante traumatique ; cf. supra) ou de la face interne des joues qui peuvent induire des brides cicatricielles réactionnelles ;
- l'absorption de produits caustiques tels que les feuilles de bétel (fréquemment chiquées en Asie de sud-est) qui contiennent des dérivés alcaloïdes agressifs susceptibles d'induire une fibrose buccale sous-muqueuse ;
- le NOMA (*cancrum oris*) qui est une maladie infectieuse qui touche préférentiellement les enfants des pays en voie de développement. Cette pathologie est caractérisée par une gangrène de la face (« visage de la pauvreté ») qui induit rapidement une escarre. Lorsque cette dernière se détache (sans hémorragie), elle entraîne toute l'épaisseur des tissus mous. Lors de la cicatrisation, la muqueuse et les muscles sont remplacés par un tissu fibreux qui provoque une importante rétraction tissulaire. La LOB est alors liée à une contracture musculaire. Ce raccourcissement musculaire est permanent (en l'absence d'activité EMG), il n'est généralement pas douloureux et il entraîne une importante résistance à l'étirement ;

- des brûlures au niveau cutané qui induisent des cicatrices rétractiles et hypertrophiques ainsi que des chéloïdes responsables d'une LOB par contracture musculaire. Cela est particulièrement le cas lorsque les lèvres, les joues et/ou les zones articulaires sont atteintes ;
- des pathologies dermatologiques cutanées comme le xeroderma pigmentosum (XP) ou l'épidermolyse bulleuse acquise (EBA). Le XP est une maladie génétique autosomique récessive rare caractérisée par un défaut de réparation de l'ADN entraînant une hypersensibilité clinique et cellulaire aux rayons ultraviolets (UV) et aux agents cancérigènes. Les principales caractéristiques cliniques sont une photosensibilité cutanée intense, une xérose, une poïkilodermie, une kératose actinique, des brûlures aiguës lors d'une exposition solaire minime, des érythèmes, des macules lentigineuses hyperpigmentées et des lésions malignes dans les zones exposées au soleil (carcinome basocellulaire et spinocellulaire, mélanome). Au niveau buccal, les douleurs sévères et les cicatrices sont responsables d'une LOB par contracture musculaire.

L'EB est une génodermatose caractérisée par une fragilité muco-cutanée et la formation de bulles, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme minime. La répétition de ces épisodes dans la cavité buccale entraîne une atrophie de la muqueuse, provoquant une microstomie, une ankyloglossie, une dénudation de la langue et une oblitération du vestibule. Ceci complique significativement les traitements dentaires.

### ■ Ankylose de l'ATM

Elle correspond à la disparition des structures articulaires normales qui sont remplacées par un tissu fibreux et/ou osseux cicatriciel. Ce DTM est répertorié dans la catégorie « troubles d'hypomobilité autres que les troubles discaux » dans la classification DC/TMD. La LOB est ferme et inflexible pour tous les mouvements en raison d'adhérences fibreuses intra-articulaires, de changements fibreux plus étendus dans les ligaments capsulaires (ankylose fibreuse) (*Fig. 10*) et/ou, moins fréquemment, de la formation d'une masse osseuse qui entraîne la fusion des composants de l'ATM (ankylose osseuse) (*Fig. 11*). Cette affection rare est généralement indolore. Sa cause la plus fréquente est un macrotraumatisme. D'autres causes moins fréquentes peuvent être liées à une infection de la mastoïde ou de l'oreille moyenne, une maladie systémique ou un traitement chirurgical inadéquat de la zone condylienne. Le CT ou le CBCT sont les examens complémentaires de référence pour le diagnostic.

### ■ Adhésions/adhérence de l'ATM

De même que l'ankylose, ces DTM articulaires sont répertoriés dans la catégorie « troubles d'hypomobilité autres que les troubles discaux » dans la classification DC/TMD. Les adhésions fibreuses se produisent principalement dans le compartiment supérieur de l'ATM. Elles peuvent être secondaires à une inflammation articulaire résultant d'un traumatisme direct, d'une charge excessive ou des conditions systémiques telles qu'une maladie

polyarthritique ou un lupus erythémateux. Elles sont généralement associées à des troubles discaux et induisent une déviation mandibulaire du côté atteint et une diduction fortement limitée du côté controlatéral en cas d'unilatéralité. L'IRM, l'arthrographie et l'arthroscopie permettent de les mettre en évidence (*Fig. 12*).

### ■ Arthrites systémiques

Ces inflammations articulaires classifiées dans la taxonomie étendue des DTM entraînent une LOB, des douleurs, des bruits articulaires (crépitement), des modifications structurales objectivables à l'imagerie (CT/CBCT/IRM), même si les premiers stades de la maladie peuvent ne révéler aucun signe osseux. La résorption des structures condyliennes peut être associée à une malocclusion progressive de type béance antérieure. Elles sont causées par certaines pathologies inflammatoires généralisées :

- la polyarthrite rhumatoïde qui est une maladie inflammatoire chronique qui évolue par poussée. Cette maladie auto-immune est caractérisée par la fabrication d'auto-anticorps dirigés contre la membrane synoviale des articulations. Sa prévalence varie entre 0,8 à 1,2% et dans 30 à 50% des cas, les ATM sont atteintes (*Fig. 13*) ;
- l'arthrite juvénile idiopathique qui touche préférentiellement les adolescentes ;
- les spondylarthropathies comme la spondylarthrite ankylosante, l'arthrite psoriasique, l'arthrite infectieuse ou l'arthrite réactionnelle (syndrome de Reiter) ;
- certaines pathologies induites par des cristaux comme la goutte, ou la chondrocalcinose.

### ■ Sclérodémie systémique

Cette pathologie du tissu conjonctif est une maladie chronique auto-immune de cause encore inconnue. Elle est caractérisée par un dérèglement du système immunitaire associé à la présence d'auto-anticorps très spécifiques, une inflammation, une atteinte microvasculaire et une fibrose diffuse. Les signes et symptômes se retrouvent au niveau cutané (fibrose), articulaire (arthralgie), gastro-intestinal (dysphagie, reflux-gastro-œsophagien), cardio-pulmonaire (fibrose, dyspnée), maxillo-facial (lèvres fines, xérostomie, rigidité linguale, névralgie du V, rides profondes et microstomie responsable de contractures musculaires).

### ■ Artérite temporale ou maladie de Horton

Cette pathologie se caractérise par une inflammation de l'aorte et de ses branches, en particulier de l'artère carotide externe et de l'artère temporale. Elle associe différents signes et symptômes comme des céphalées

pulsatiles bitemporales, une hyperalgésie, une dysphagie, une asthénie, un amaigrissement, de la fièvre et un « trismus » attribué à l'atteinte de l'artère faciale qui irrigue le masséter et de l'artère maxillaire qui vascularise les autres muscles masticateurs. En dehors de la LOB, la principale complication de l'artérite temporale est la thrombose de l'artère ophtalmique ou des vaisseaux rétinien qui peuvent aboutir à la cécité.

### ■ Thrombophlébite

L'inflammation de la paroi d'une veine peut induire une thrombose cérébrale ou faciale qui peut intéresser l'étage moyen de l'infrastructure maxillaire. Les thrombophlébites ptérygoïdiennes sont à l'origine d'un tableau douloureux avec « trismus », œdème malaire et endobuccal.

## Causes infectieuses

### ■ Arthrite septique

Cette infection articulaire grave résulte de la propagation hématogène de bactéries (*staphylococcus aureus* le plus souvent) à partir d'un site d'infection. Elle entraîne une tuméfaction faciale et pré-auriculaire ainsi qu'une destruction tissulaire qui engage le pronostic fonctionnel. Toute tentative de mobilisation, active ou passive, est ressentie douloureusement par le patient. Dans certains cas, le pronostic vital est engagé en cas de bactériémie associée à un choc septique.

### ■ Ostéite (cf.supra)

### ■ Ostéomyélite de la mandibule

Cette pathologie osseuse rare est parfois secondaire à l'avulsion d'une dent de sagesse. Elle est causée par la colonisation bactérienne de la moelle osseuse. L'accumulation d'un exsudat inflammatoire compressif dans la cavité médullaire osseuse et sous le périoste limite initialement l'apport sanguin central et périphérique de l'os. Celui-ci est ensuite progressivement privé d'apports en nutriments et en oxygène, ce qui entraîne une nécrose favorisée par la prolifération des bactéries. Un « trismus » réactionnel sévère est fréquemment retrouvé.

### ■ Tonsillite

L'inflammation des tonsilles palatines (ou amygdales palatines) est dans la plupart des cas d'origine virale (e.g. virus d'Epstein-Barr, virus herpès simplex) et parfois d'origine bactérienne (e.g. infection à *Streptococcus*). Elle est fréquente chez l'enfant et peut être le signe d'une pathologie locale ou systémique (angine, pharyngite, diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde). Qu'elle soit aiguë ou chronique, elle est souvent associée à de la fièvre, une dysphagie, une odynophagie, une mauvaise haleine, des ganglions douloureux dans le cou et un « trismus » lié à l'inflammation réactionnelle des muscles adjacents.

### ■ Abscess péricarotidien ou pharyngien

L'accumulation locale de pus après nécrose dans une cavité néoformée péricarotidienne ou pharyngienne est provoquée par des agents pathogènes (pyogènes de type bactéries, parasites, virus). Ce phlegmon péri-amygdalien correspond à une cellulite suppurée qui se développe entre la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée. Les signes habituels sont la fièvre, une douleur pharyngée à prédominance unilatérale avec éventuelle otalgie réflexe, une odynophagie, une voix modifiée dite de « patate chaude » et un « trismus » réactionnel.

Les réflexes qui provoquent ce « trismus » peuvent être initiés au niveau des ATM, des muscles masticateurs, de la cavité buccale, du pharynx, des fosses ptérygopalatine et infratemporelle, du pavillon de l'oreille et du conduit auditif externe. Les nerfs trijumeaux (V2 et V3) et glossopharyngiens sont responsables de l'entrée sensorielle de ces zones ; la stimulation de ces fibres peut diriger la sensation vers le noyau sensitif principal du nerf trijumeau situé dans le pont. Les impulsions sont alors en partie conduites au niveau du cortex sensoriel, où elles sont enregistrées en tant que douleur, et pour une autre partie au niveau du noyau moteur du nerf trijumeau. De cette façon, la partie efférente de l'arc réflexe tonique des muscles masticateurs est activée.

### ■ Tétanos

Le tétanos (du grec ancien τέτανος, « rigidité spasmodique du corps ») est une toxi-infection liée au *Clostridium tetani* (bacille anaérobique présent dans le sol). Cette bactérie produit une neurotoxine, la tétanospasmine, qui cible le système nerveux central et provoque des contractions musculaires. Celles des muscles masticateurs sont initiales (phase d'invasion), douloureuses, bilatérales, et le trismus qui en découle est irréductible. Le faciès « sardonique » est caractéristique.

### ■ Abscess dentaire

L'accumulation de pus liée à une infection bactérienne (secondaire à une carie, une fracture dentaire, une lésion parodontale, une péri-coronarite) au niveau d'une dent ou de la gencive environnante provoque une douleur vive et lancinante qui se propage à l'oreille, à la mandibule et/ou au cou. Un œdème du visage et un « trismus » sont également fréquemment retrouvés, que la cellulite soit aiguë (circonscrite ou diffuse) ou subaiguë. Le « trismus » est d'autant plus serré que la dent est postérieure (dent de sagesse +++), donc proche des muscles masticateurs principaux qui répondent à la proximité de l'infection par des spasmes musculaires. Notons que l'infection de la dent de sagesse maxillaire peut gagner la région périamygdalienne et le voile du palais, mais également la région temporale, la loge masséterine et plus gravement le pharynx. Au niveau mandibulaire, l'infection de la dent de sagesse peut se propager aux tissus environnants et être responsable d'un abcès buccinatomaxillaire de Chompret-L'Hirondel, d'un abcès masséterin et plus gravement d'un abcès sus- ou sous-mylohyoïdien.

### ■ Abscess parotidien

Un abcès du lobe profond de la parotide est une complication peu fréquente de la parotidite aiguë. Il est caractérisé par un érythème cutané, un gonflement de la joue lié à une parotidomégalie, une douleur parotidienne et une otalgie exacerbée à la mastication, une diminution de la production salivaire et un « trismus » modéré.

### ■ Péri-whartonite

L'inflammation de la glande sous-mandibulaire (whartonite) associe une intense douleur du plancher buccal et de la langue qui peut irradier jusqu'à l'oreille. Au stade ultérieur de péri-whartonite, une dysphagie, une sialorrhée, une tuméfaction de la crête salivaire avec sécrétion de pus au niveau de l'ostium ainsi qu'un « trismus » sont présents. Il s'agit d'une cellulite sous-mylo-hyoïdienne latérale qui soulève la langue et que l'on distingue d'une cellulite dentaire par la présence d'un sillon qui sépare la tuméfaction de la mandibule.

### ■ Encéphalite

Cette inflammation aiguë du cerveau résulte habituellement d'une infection virale (encéphalite primaire liée par exemple au virus herpès simplexe, au virus d'Epstein-Barr ou au virus de la rage) ou d'un dysfonctionnement du système immunitaire qui attaque par erreur le tissu cérébral (encéphalite secondaire). Elle entraîne des signes neurologiques, des céphalées, des troubles du tonus et un « trismus ».

### ■ Rougeole

Cette affection virale aiguë qui atteint essentiellement les jeunes enfants entraîne parfois un « trismus ».

### ■ Faciite nécrosante

Cette infection rare des tissus mous est destructrice et potentiellement mortelle. Elle est caractérisée par une nécrose étendue et la formation de gaz dans les tissus sous-cutanés et les fascias, avec une atteinte grave des muscles, des vaisseaux, des nerfs et des tissus adipeux. Cette dermohypodermite bactérienne nécrosante est associée à une importante douleur et un « trismus » lorsqu'elle touche la région oro-maxillo-faciale. Un épaississement des fascias profonds, par accumulation de liquide et

réaction hyperhémique, peut être visualisé en tomodensitométrie et surtout en IRM (signal élevé en pondération T1 sous contraste et en pondération T2) (Fig. 14).

## Malformations congénitales

Un certain nombre de syndromes ou de pathologies pédiatriques rares sont susceptibles d'induire un « trismus ».

### ■ Séquence de Pierre Robin

Ce syndrome est lié à un mauvais fonctionnement du tronc cérébral à la fin du deuxième mois de grossesse. Il entraîne une cascade d'évènements caractérisée par la présence de trois anomalies développementales de la bouche et du visage : une mandibule plus petite que la normale et rétrognathe, une glossoptose et une fente vélo-palatine postérieure. Dans les formes sévères et rares, un « trismus » apparaît parfois quand le réflexe de succion est absent. Il est lié à la contracture des muscles ptérygoïdiens, masséters et temporaux qui témoignent de l'atteinte des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> rhombomères, soulignant une défaillance étendue du tronc cérébral.

### ■ Syndrome de Hecht ou trismus pseudocamptodactylie

Il s'agit d'une anomalie rare du tissu conjonctif à transmission autosomique dominante. Elle associe un défaut d'extension des doigts et des poignets, une scoliose sévère liée à une hypoplasie musculaire et une LOB. Celle-ci peut être liée à une hyperplasie des processus coronoides (maladie de Langenbeck), une fibrose musculaire, une rétraction des tissus ligamentaires et capsulaires et/ou une malformation condylienne.

### ■ Syndrome de Freeman-Sheldon

Il associe un faciès caractéristique (absence de développement des ailes du nez), un épicanthus, une microstomie et des brides intra-orales responsables d'une LOB.

### ■ Syndrome de Hanhart

Ce syndrome rare, encore dénommé syndrome d'hypoglossie-hypodactylie, est une association malformative comprenant des anomalies craniofaciales responsables d'une LOB (microstomie, microrétrognathie), des anomalies des membres et d'autres malformations moins constantes.

### ■ Syndrome de Stüve-Wiedemann/Schwartz-Jampel type 2

Ce syndrome rare proche du syndrome de Crisponi est souvent létal en période néonatale. Il associe des difficultés respiratoires, une courbure progressive, des fractures spontanées et un « trismus » compliquant l'alimentation.

### ■ Spectre oculo-auriculo-vertébral

Ce trouble rare de développement des bourgeons des membres et des arcs branchiaux est caractérisé par divers degrés de malformation crânio-faciale uni- ou bilatérale et des anomalies radiales, ce qui conduit à des manifestations phénotypiques très variables. Dans la majorité des cas, il existe un déficit de croissance maxillaire et/ou mandibulaire susceptible d'induire un « trismus ».

## Néoplasmes de la tête et du cou

La LOB est une complication qui peut directement être causée par certains cancers de la tête et du cou (invasion locale ou métastatique), ou être un effet secondaire du traitement (chirurgie à visée curative, radiothérapie). Les structures osseuses, les muscles masticateurs et les structures associées peuvent être impliqués.

### ■ Tumeurs propres de l'ATM

Ces DTM répertoriés dans la classification DC/TMD peuvent être bénins (e.g. chondrome ou ostéochondrome) ou malins (primaires ou métastatiques) et d'origine osseuse (e.g. ostéosarcome), cartilagineuse (e.g. chondrosarcome) ou synoviale. Leur diagnostic repose sur des examens biologiques, des biopsies et l'imagerie (e.g. CT/PET-scan/IRM/scintigraphie) (*Fig. 15*).

Ces tumeurs se manifestent par des douleurs locales souvent tardives, une latérodéviation du côté atteint à l'ouverture buccale, une tuméfaction pré-tragienne, un crépitus, des modifications occlusales et une LOB liée aux spasmes musculaires réactionnels.

Notons que dans certains cas, la LOB est également liée à une métaplasie cartilagineuse de vestiges mésenchymateux du tissu synovial de l'articulation. Cette chondromatose synoviale est caractérisée par la présence anormale de nodules cartilagineux qui peuvent être pédiculés et/ou se détacher de la membrane synoviale pour devenir des corps libres dans l'espace articulaire qui peuvent se calcifier (ostéochondromatose). L'imagerie CT ou CBCT permet de les mettre en évidence (*Fig. 16*).

### ■ Tumeurs des muscles masticateurs

Ces tumeurs peu fréquentes résultent d'une prolifération tissulaire intra-musculaire. Elles peuvent être bénignes (e.g. myome) ou malignes (e.g. rhabdomyosarcome). Le tableau clinique associe un gonflement, des paresthésies, une douleur à la fonction et une LOB liée aux spasmes réactionnels.

### ■ Cancers oro-pharyngés

Les cancers oro-pharyngés (carcinome épidermoïde, adénocarcinome, lymphome) comprennent l'ensemble des proliférations tumorales malignes de l'oro-pharynx. Ils sont directement liés à l'excès de consommation de tabac et d'alcool et concernent les amygdales, le voile du palais et/ou la base de la langue. Leurs principaux signes et symptômes sont une dysphagie, une odynophagie, une otalgie, et un « trismus » inconstant en dehors de toute fibrose post-radique.

### ■ Tumeur de la glande parotide

Ces tumeurs sont rares et souvent bénignes, mais, dans certains cas, elles sont malignes. Les principaux symptômes sont un grossissement de la joue, des douleurs ou des picotements au niveau de la face, une dysphagie et un « trismus » inconstant.

## Causes neurologiques

### ■ Tétanos (cf. supra)

### ■ Status epilepticus

L'épilepsie est une maladie chronique caractérisée par la survenue de crises épileptiques qui traduisent un dérèglement soudain et transitoire de l'activité électrique du cerveau. On parle de status epilepticus lorsque des crises surviennent successivement sans temps de récupération entre elles ou lorsqu'une crise dure plus de 30 minutes. Dans certains cas de crise tonico-clonique (« Grand mal »), les convulsions (secousses et/ou raidissements musculaires violents et involontaires) des muscles masticateurs entraînent un « trismus » serré.

### ■ Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative caractérisée par la destruction d'une population spécifique de neurones, les neurones à dopamine de la substance noire du cerveau. Habituellement, le « trismus » ne fait pas partie du tableau clinique de la maladie, mais il peut s'observer à sa phase terminale lors de crises hyper-toniques axiales.

### ■ Lésion vasculaire

Certaines lésions vasculaires corticales, sous-corticales ou protubérantielles peuvent induire un « trismus ». Cela est notamment le cas en présence d'un « locked in syndrome » causé par un infarctus du pied de la protubérance. Le réflexe massétérin est alors exagéré, le « trismus » d'autant plus serré par les tentatives d'ouverture buccale.

### ■ Empoisonnement à la strychnine / ciguë aquatique

La strychnine est un alcaloïde très toxique extrait de la noix vomique. En cas d'intoxication, ce psychostimulant du système nerveux central induit un « trismus » serré. Il en est de même de la ciguë aquatique (*cicuta virosa*) dont les symptômes nicotiniques sont très rapides (15 minutes à une heure).

### ■ Effets secondaires de médicaments

Certains neuroleptiques (phénothiazines, métoclopramide, antidépresseurs tricycliques) sont susceptibles d'induire un « trismus ».

### ■ Drogues

Certaines drogues empathogènes telles que la MDMA (« ecstasy »), le méthylphénidate (principe actif de la Ritaline®) et la cocaïne peuvent induire un « trismus ».

### ■ Causes métaboliques et carenciales

Un « trismus » est inconstamment associé aux signes et symptômes de certaines affections métaboliques et de certaines carences. Cela est notamment le cas en présence d'une encéphalopathie de Gayet Wernicke (déficit en vitamine B1), d'une hyperthermie maligne (maladie des muscles striés à transmission autosomique dominante survenant à la suite d'une anesthésie), d'une alcalose respiratoire (hausse du pH d'origine respiratoire), d'une hypoglycémie, d'une carence en calcium ou en magnésium.

## Causes psychogéniques

### ■ Trouble de la conversion

Ce trouble psychiatrique comprend un ou plusieurs symptômes ou déficits neurologiques produits inconsciemment et involontairement, touchant habituellement la motricité volontaire ou les fonctions sensorielles. Parmi ceux-ci figure le « trismus hystérique ».

### ■ Schizophrénie catatonique

Les différentes formes de schizophrénie, désignées chacune par un adjectif, correspondent à un aspect plus marquant de la maladie à un moment donné. La forme catatonique (la plus grave) est caractérisée par une perturbation psychomotrice importante pouvant comporter des symptômes corporels à type de raideur musculaire (« trismus » au niveau facial) et de maintien d'attitude.

## Diagnostic

Le diagnostic étiologique des LOB regroupe deux grands cadres qui s'opposent et qui sont faciles à distinguer :  
- les limitations passagères (souvent dénommées « trismus ») qui sont évolutives et essentiellement liées à une contraction ou des spasmes des muscles élévateurs de la mandibule. Elles sont très fréquentes et, dans la majorité

des cas, elles sont facilement rapportées à leur cause (locorégionale), en particulier lorsqu'elles sont dues à des lésions infectieuses en évolution, à des traumatismes ou des gestes chirurgicaux récents (e.g. avulsion des dents de sagesse) ou à un déplacement discal sans réduction ;

- les limitations permanentes ou constrictions permanentes, non évolutives. Elles sont rares, d'origine osseuse (ATM), musculaire, cutanée ou muqueuse.

Afin d'avancer dans la démarche diagnostique il est nécessaire de respecter trois temps classiques.

## Anamnèse

Elle doit permettre de recueillir un certain nombre d'informations auprès du patient et de son entourage. Il est nécessaire de préciser :

- les antécédents (âge, profession, antécédents médicaux personnels et familiaux, traumatismes passés, vaccinations, etc.) ;
- la date et le mode d'apparition de la LOB (progressif ou brutal) ;
- les circonstances de survenue (traumatisme lié à des soins dentaires, accident de la voie publique, intervention chirurgicale, intoxication, etc.) ;
- le mode d'évolution (continu ou paroxystique) ;
- les signes associés, fonctionnels (douleur, dysphagie, odynophagie, dysphonie, etc.) ou généraux (fièvre, asthénie, insomnie).

## Examen clinique

Il comprend différents temps :

- la mesure de l'amplitude d'ouverture buccale (active et passive) doit permettre d'apprécier la sévérité de la LOB en se référant à des valeurs de normalité (proche de 50 mm) ou une valeur seuil ( $\leq 35$  mm) ;
- la déviation du menton à l'ouverture permet d'apprécier le caractère uni- ou bilatéral de la LOB et de son étiologie présumée ;
- l'examen du cou et de la face porte ensuite sur tous les éléments anatomiques directement ou indirectement impliqués dans la LOB : muscles masticateurs, téguments, ATM, os mandibulaire et zygomatique, glandes salivaires, aires ganglionnaires ;
- l'inspection des éléments anatomiques recherche une éventuelle tuméfaction, une ecchymose, une plaie, une asymétrie faciale ;
- la palpation doit préciser l'éventuelle contracture uni- ou bilatérale des muscles masticateurs, les zones douloureuses (muscles, ATM, glandes salivaires, tissu osseux), les adénopathies cervico-faciales ;
- l'examen de la cavité buccale se fait au niveau des muqueuses et des dents ; l'occlusion est évaluée (recherche d'une béance antérieure d'évolution rapide ou d'une inoclusion molaire du côté douloureux) ;
- l'examen du pharynx se fait au niveau vélaire et en arrière de la base de la langue ;
- l'examen général complet doit finalement rechercher d'éventuels signes neurologiques.

## Examens complémentaires

Le bilan paraclinique doit venir compléter le diagnostic clinique lorsque cela est nécessaire. Différentes explorations peuvent être réalisées selon les éléments recueillis au cours de l'anamnèse et de l'examen clinique.

- **Radiographie panoramique dentaire** : cet examen de débrouillage permet parfois de révéler une cause d'évidence comme une fracture condylienne (*Fig. 17*), une hypoplasie condylienne (*Fig. 18*), une hyperplasie condylienne (*Fig. 19*) ou coronoidienne (*Fig. 20*), des nodules de cartilage ossifiés au niveau des ATM.

- **IRM** : elle est essentiellement indiquée en présence d'une LOB réfractaire au traitement d'un déplacement discal non réductible. L'acquisition doit se faire bouche ouverte et fermée. Chez certains sujets ayant une histoire de trauma, une effusion peut également être présente et visualisable en pondération T2 .

Ce type d'examen peut également être indiqué pour mettre en évidence des phénomènes d'adhésions/adhérence. Le disque reste alors statique et plaqué contre les structures temporales, bouche ouverte et fermée.

- **CT/CBCT** : ils sont essentiellement indiqués pour le diagnostic des maladies dégénératives des ATM (ostéoarthrite, arthrite septique, arthrites systémiques). Différents remodelages osseux (kyste sub-chondral, érosion, sclérose généralisée, ostéophyte) sont objectivables (*Fig. 21*) alors que la radiographie panoramique et l'IRM sont d'un intérêt limité dans les stades précoces.

D'autres pathologies comme la chondromatose synoviale ou l'ostéochondrose disséquante peuvent également être confirmées, de même que certaines conséquences de traumatismes (fractures, dislocation condylienne, ankylose de l'ATM). L'anatomie des pièces osseuses (condyles, processus coronoïdes) peut finalement être évalués en cas d'aplasie, d'hypo- ou d'hyperplasie (*Fig. 22*) préalablement suspectées sur une radiographie panoramique.

- **Biopsies** : ces prélèvements histologiques sont indispensables lorsqu'un néoplasme est suspecté. Ils sont souvent complétés par de l'imagerie (CT/CBCT/IRM).
- **Bilan rhumatologique** : il permet de mettre en évidence des marqueurs biologiques après analyse sanguine.
- **Fibroscopie** : pour évaluer l'aspect des structures naso-pharyngées.

## Prise en charge

La prise en charge d'une LOB doit tenir compte de son étiologie principale et elle est essentiellement symptomatologique. Différentes thérapeutiques sont proposées :

- gestion médicale conservatrice : elle est indiquée en présence d'un « trismus » musculaire aigu (co-contraction réflexe, spasme), post-opératoire ou post-traumatique. Elle consiste à appliquer une source de chaleur (10 à 20 min/h) au niveau de la zone affectée, à prendre un traitement antalgique au besoin (aspirine, paracétamol, AINS), à adopter pour quelques jours un régime alimentaire mou, à effectuer des auto-massages des muscles affectés, à prendre des relaxants musculaires à court terme en cas de spasme important (benzodiazépines de type diazépam – 2,5 à 5 mg/trois fois par jour).

Une fois la phase aiguë passée, la physiothérapie peut être instaurée afin de réduire l'œdème, d'assouplir et d'étirer les muscles, d'augmenter progressivement l'amplitude des mouvements mandibulaires. Différents exercices d'étirement et de renforcement (contre-résistance) doivent être effectués par le patient (ouverture et fermeture de la bouche, mouvements latéraux pendant 5 minutes toutes les 3 à 4 heures). Certains dispositifs commercialisés (e.g. Therabite®) peuvent également être utilisés pour faciliter les étirements passifs. Ces protocoles sont également recommandés pour limiter précocement les contractures musculaires liées à la fibrose tissulaire post-radique. Les orthèses occlusales peuvent également accompagner les exercices de physiothérapie, notamment pour limiter les pressions articulaires en présence d'atteintes dégénératives et algiques ou d'un déplacement discal non réductible aigu ;

- gestion par antibiotiques : chaque fois que la LOB est attribuée à une infection (e.g. arthrite septique, ostéite, ostéomyélite, abcès) ;

- gestion chirurgicale : lorsque la cause principale de la LOB est attribuée à une pathologie intra-articulaire (e.g. fracture condylienne, chondromatose disséquante, ankylose osseuse/fibreuse, adhésions/adhérence). Les interférences osseuses des processus coronoïdes (maladie de Langenbeck, maladie de Jacob) et la présence d'un corps

étranger peuvent également indiquer une intervention chirurgicale. L'arthrocentèse peut aussi être indiquée en seconde intention lorsque les thérapeutiques non invasives se révèlent inefficaces. Elle consiste à laver l'ATM présentant une pathologie inflammatoire dégénérative et/ou des adhésions/adhérence avec 100 à 300 ml de sérum physiologique ou de hyaluronidate de sodium.

### Pronostic

La plupart des LOB aiguës se résolvent rapidement, dans les 15 jours qui suivent la prise en charge. Certains cas, généralement attribués à des pathologies de l'ATM, sont en revanche plus complexes et cela d'autant plus que la prise en charge chirurgicale est tardive, inadaptée et que la phase post-opératoire est mal conduite.

### Conclusion

Les LOB sont le plus souvent d'origine locale. Dans la majorité des cas, elles sont facilement rapportées à leur cause, en particulier lorsqu'elles sont dues à des lésions infectieuses en évolution, à des traumatismes ou des gestes chirurgicaux récents (e.g. spasme réactionnel lié à l'avulsion des dents de sagesse), à un déplacement discal irréductible ou une autre pathologie de l'ATM (e.g. ostéoarthrite, ankylose, fracture). En l'absence de telles étiologies, une cause tumorale doit être recherchée. Les étiologies générales sont plus rares et, parmi celles-ci, les LOB d'origine médicamenteuse sont les plus fréquentes, sans négliger la possibilité exceptionnelle du tétanos. Le traitement doit avant tout être étiologique. Un traitement symptomatique peut également être associé. Celui-ci repose essentiellement sur la pharmacologie (antalgiques, relaxants musculaires) et la rééducation oro-maxillo-faciale dont les étapes habituelles sont l'amélioration de la trophicité locale, l'assouplissement des structures capsulo-ligamentaires et musculaires, la levée de la sidération musculaire si elle existe et la récupération des amplitudes articulaires. Certains cas relèvent enfin d'une intervention chirurgicale, notamment en présence de pathologies osseuses de l'ATM.

### **NB : Exagération de l'ouverture buccale**

Luxation condylienne chez des patients hyperlaxes. Le condyle avec son disque interposé en normo-position n'aura pas de limitation dans la translation car le ligament latéral est distendu. Sur un mouvement exagéré, le condyle passe au-delà de l'éminence temporale et va se bloquer en avant de cette éminence. A ce stade le patient n'a aucun système musculaire pour ramener son condyle tout seul.

#### **La CAT est la manœuvre de Nelaton :**

- Patient en position assise : on se positionne derrière lui, le pouce sur les molaires. Puis on laisse tomber le poids de notre corps sur la mandibule, de façon à pouvoir descendre les condyles vers le bas. Il faut exercer une pression puissante, régulière et lente pour ne pas léser les fibres musculaires, et les étirer progressivement.
- Ce mouvement se fait les bras bien tendus. Dès que le condyle aura atteint une position suffisamment basse, il reprendra tout seul sa position normale vers l'avant, grâce notamment au ptérygoïdien latéral.
- La récurrence sera prévenue en première intention par de la kinésithérapie et en seconde intention par de la chirurgie.

## Item 63

# Pathologies des glandes salivaires

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir diagnostiquer et prendre en charge un accident mécanique rétionnel salivaire.
- Savoir diagnostiquer et prendre en charge une atteinte infectieuse des glandes salivaires.
- Savoir diagnostiquer et prendre en charge un kyste mucoïde salivaire.
- Savoir diagnostiquer et prendre en charge une xérostomie.
- Repérer une atteinte tumorale des glandes salivaires.

## CLÉS

### POINTS

- Les accidents rétionnels salivaires apparaissent plus fréquemment au niveau des glandes submandibulaires.
- Les accidents rétionnels salivaires sont liés à la formation d'un calcul dans le canal excréteur de la glande.
- Les accidents infectieux bactériens sont caractérisés par des signes locaux d'inflammation, une suppuration à l'ostium glandulaire et des signes généraux dans les formes évoluées.
- Une cause générale doit être recherchée dans les formes bilatérales ou bien si un calcul n'a pas pu être mis en évidence.
- Les kystes mucoïdes sont des pseudotumeurs bénignes intéressant principalement les glandes salivaires accessoires.
- Les tumeurs des glandes salivaires touchent principalement les glandes parotides.
- L'adénome pléomorphe est la tumeur la plus fréquente des glandes salivaires.
- Tout nodule du palais doit évoquer une tumeur maligne en rapport avec une glande salivaire.
- Tout nodule palatin doit être biopsié.
- La xérostomie (sécheresse de la cavité buccale) est un symptôme. Cette sécheresse peut être subjective (sensation de bouche sèche) ou objective (hyposialie).
- Les hyposialies sont le plus souvent d'origine médicamenteuse.
- Les autres causes des hyposialies sont locales (radiothérapie) ou générales (syndrome de Gougerot-Sjögren).

On trouve trois paires de glandes salivaires principales. Les glandes parotides sont situées dans le creux parotidien, en arrière du ramus mandibulaire et elles sont traversées par le nerf facial qui y délimite un lobe superficiel et un lobe profond. Le canal excréteur des glandes parotides (canal parotidien ou canal de Sténon) chemine dans la paroi jugale pour émerger dans la cavité buccale en regard des premières molaires maxillaires, après un trajet globalement horizontal. Les glandes submandibulaires sont situées dans la région sushyoidienne latérale et leur canal excréteur (canal sous-mandibulaire ou canal de Wharton) suit un trajet légèrement ascendant pour émerger du plancher de la bouche, en arrière des incisives mandibulaires, de part et d'autre du frein lingual. Sur son trajet, il sous-croise le nerf lingual. Enfin, les glandes sublinguales sont positionnées au-dessus du muscle mylohyoïdien et sous la muqueuse buccale et leur canal excréteur vient s'aboucher à proximité du canal de Wharton.

Les glandes salivaires accessoires sont réparties sur l'ensemble de la muqueuse buccale, principalement au niveau des lèvres, des joues, de la langue et du palais à l'exception du tiers antérieur.

Au total, le volume salivaire quotidien est compris entre 750 ml et 1 500 ml. Les glandes parotides et les glandes submandibulaires produisent la majorité de ce volume salivaire (60 % et 25 % respectivement), tandis que les glandes salivaires accessoires sécrètent 10 % du volume total. La sécrétion salivaire est contrôlée par le système nerveux autonome (ortho et parasymphatique).

La composition salivaire varie selon le parenchyme glandulaire. Ainsi, la salive parotidienne est séreuse (riche en eau), tandis que la salive sécrétée par les glandes submandibulaires et sublinguales est plutôt séro-muqueuse (riche en protéines). Les glandes salivaires accessoires produisent une salive à prédominance muqueuse. La salive est indispensable à plusieurs grandes fonctions de la sphère orale (élocution, gustation, mastication, déglutition). Elle possède également un rôle protecteur de la muqueuse buccale et des dents, en effectuant un auto-nettoyage des surfaces et en participant à l'équilibre du pH environnant par son pouvoir tampon.

Dans cet item, nous aborderons successivement les pathologies inflammatoires (sialites) puis les pathologies tumorales (bénignes ou malignes) des glandes salivaires. Enfin, nous détaillerons le diagnostic et la prise en charge d'une hyposialie.

## Pathologies inflammatoires des glandes salivaires

On peut distinguer différentes pathologies inflammatoires des glandes salivaires. L'étiologie primaire est le plus souvent mécanique (lithiase) avant la surinfection, mais dans certains cas une cause infectieuse d'emblée peut être retrouvée sans lithiase. Enfin, certaines maladies de système peuvent avoir une expression au niveau des glandes salivaires.

L'inflammation peut concerner le parenchyme (sialadénite) et/ou le canal excréteur (sialodochite).

### Sialodochites (principalement lithiases salivaires)

#### ■ Signes cliniques

Les inflammations des canaux excréteurs des glandes salivaires sont dans la grande majorité des cas liés à l'obstruction du conduit, du fait de la présence d'une lithiase salivaire.

Il s'agit initialement d'un accident rétentionnel salivaire, provoqué par la présence d'un obstacle à l'écoulement salivaire dans le canal excréteur. Ainsi, il sera nécessaire de mettre en évidence une lithiase salivaire pour affirmer ce diagnostic.

Les lithiases salivaires (calculs) sont composées d'une trame protéique (débris du parenchyme et des canaux excréteurs, mucines et bactéries) qui est minéralisée (phosphates de calcium). Ce sont donc des éléments radio-opaques, ce qui rend leur mise en évidence relativement aisée par des moyens radiologiques conventionnels.

Les conditions favorisant la formation des lithiases salivaires sont une salive riche en mucines et la stase salivaire. Cela explique notamment que les lithiases apparaissent préférentiellement au niveau des glandes submandibulaires (80 % des cas), dont le canal excréteur a un trajet légèrement ascendant et dont la salive est riche en mucines (donc peu fluide). Il n'y a pas d'âge ni de sexe préférentiels pour développer ces lithiases. Leur apparition est indépendante de l'apparition de lithiases rénales.

Dans l'évolution naturelle de la maladie, on distinguera classiquement des accidents mécaniques, qui seront éventuellement suivis d'accidents infectieux. Cependant, les événements infectieux peuvent survenir d'emblée, sans accident mécanique notable.

Les accidents mécaniques sont tout d'abord **la hernie salivaire**, qui se manifeste par un blocage momentané et partiel de l'écoulement salivaire apparaissant lors des repas ou bien à la stimulation salivaire. L'entourage peut remarquer l'apparition brutale d'une tuméfaction sous-mandibulaire, durant quelques minutes : celle-ci est souvent indolore et disparaît spontanément.

**La colique salivaire** est un accident de rétention totale de l'écoulement salivaire, accompagné de spasmes douloureux. L'apparition se fait également au moment des repas et on observe une tuméfaction sous mandibulaire unilatérale douloureuse. La tuméfaction peut persister plusieurs heures voire plusieurs jours. Cet événement ne s'accompagne pas d'un déficit de production salivaire du fait des suppléances provenant des autres glandes salivaires (**Fig. 1**). Les complications infectieuses peuvent toucher le canal excréteur (whartonite) ou le parenchyme (submandibulite).

La **whartonite** se manifeste cliniquement par une tuméfaction du plancher de la bouche, rouge et douloureuse, latéralisée et suivant le trajet du canal de Wharton. L'ostium est rouge et turgescence et on observe du pus à l'ostium. Plus le calcul est postérieur, plus les signes fonctionnels de type trismus et dysphagie seront intenses. À ce stade, on ne retrouve habituellement pas de signes généraux (*Fig. 2*).

L'évolution se fait naturellement vers une infection régionale (**périwhartonite**) qui est une cellulite susmylohyoïdienne. La tuméfaction soulève la langue du côté de l'infection, elle est rénitente dans un premier temps, puis le passage à la fluctuation signe le stade suppuré de cette cellulite. On retrouve toujours une suppuration à l'ostium du canal de Wharton. À ce stade, les signes fonctionnels (douleurs, trismus, dysphagie) seront majorés et des signes généraux peuvent apparaître (hyperthermie, asthénie). Les lithiases parotidiennes sont beaucoup moins fréquentes. Il s'agit alors de calculs multiples de petite taille, dont la mise en évidence est plus complexe qu'au niveau des glandes submandibulaires.

### ■ Examens complémentaires

Les examens complémentaires viseront principalement à mettre en évidence le calcul (nombre, taille, localisation). La **radiographie occlusale** conventionnelle révélera une masse radio-opaque, de densité variable (plus dense pour les calculs de grande taille), localisée sur le plancher de la bouche, de forme allongée. Les lithiases de gros volume peuvent aussi apparaître sur **des radiographies panoramiques**. Classiquement, la **sialographie avec injection d'un produit de contraste** iodé par voie ascendante (à l'ostium du canal de Wharton) permet de visualiser la position et la forme du calcul. De plus, le produit de contraste permet un lavage antiseptique de la glande, et suffit parfois à évacuer le calcul et à réduire l'infection locale. Enfin, la sialographie permet de mettre en évidence une éventuelle atteinte du parenchyme glandulaire.

On utilisera aujourd'hui fréquemment la **tomographie à faisceau conique** (Cone Beam) pour visualiser précisément les corps radio-opaques.

L'**échographie** montre une augmentation de l'épaisseur de la glande avec un aspect hétéroéchogène. Les canaux sont dilatés et la présence de pus dans le canal donne un aspect hypoéchogène. L'utilisation de l'échodoppler met en évidence une hypervascularisation lors des poussées inflammatoires autour de la lithiase. L'échographie permet d'évaluer la position et le volume du calcul et de confirmer la nature purement inflammatoire et non tumorale de l'atteinte (*Fig. 3 à 5*).

### ■ Prise en charge

La prise en charge des lithiases de la glande submandibulaire dépend du type de l'atteinte et de la nature du calcul (forme, taille, position).

Le traitement médical associe une antibiothérapie curative dans les formes surinfectées (amoxicilline 2 g par jour en 2 prises pendant 7 jours) et des antalgiques de palier adapté. Des antispasmodiques peuvent être associés pour réduire les spasmes douloureux et pour dilater l'ostium et permettre l'expulsion de calculs de petite taille. Les sialogogues peuvent être utilisés (jus de citron, pilocarpine), avec prudence toutefois en cas de blocage complet de l'écoulement salivaire.

Le traitement chirurgical dépend de la position du calcul. Dans le tiers antérieur de son trajet, le canal de Wharton est sous-muqueux et l'accès se fait par un abord intrabuccal. Le calcul doit être maintenu en position antérieure et une incision muqueuse est réalisée jusqu'au contact de la lithiase. Après exérèse, une cicatrisation dirigée est souvent préférée afin de ne pas bloquer l'écoulement salivaire avec les sutures (*Fig. 6*).

Concernant les calculs situés dans les deux tiers postérieurs du canal de Wharton ou pour les calculs intraparenchymateux, les rapports anatomiques justifient souvent un abord extraoral car on se situe alors dans la loge sous-mylohyoïdienne.

Des méthodes alternatives à la chirurgie existent aujourd'hui, avec l'utilisation d'endoscopes ultrafins (sialendoscopes) semi-rigides de 1,2 mm de diamètre possédant une irrigation et un canal opérateur. Ces instruments permettent de saisir les calculs avec une instrumentation adaptée (pince à panier, pinces à mors) ou bien de les détruire par laser. Enfin, la lithotripsie extracorporelle permet de fractionner les calculs volumineux sous contrôle échographique. Ceux-ci seront ensuite évacués par voie naturelle ou bien par sialendoscopie.

La prise en charge des lithiases parotidiennes se fait essentiellement par des moyens médicaux (traitement des surinfections, sialogogues) ou bien par lithotripsie associée à l'utilisation de sialendoscopes. La chirurgie des glandes parotides est exceptionnelle dans cette indication, du fait du risque opératoire lié à la présence du nerf facial au sein du parenchyme glandulaire.

## Sialadénites

### ■ Signes cliniques

La parotidite (sialadénite parotidienne) se manifeste par une tuméfaction préauriculaire douloureuse. La peau est alors rouge et indurée à ce niveau. On peut également retrouver des adénopathies satellites et du pus à l'ostium du canal de Sténon. Une hyperthermie peut être présente dans les formes sévères.

La submandibulite (sialadénite submandibulaire) se manifeste par une tuméfaction submandibulaire douloureuse avec un revêtement cutané rouge et induré. On peut retrouver des adénopathies satellites et du pus à l'ostium du canal de Wharton. Les signes fonctionnels associés sont une dysphagie et des douleurs lors des mouvements d'ouverture/fermeture buccale. Une hyperthermie peut également être retrouvée dans les formes aiguës sévères. Les formes chroniques sont moins symptomatiques.

### ■ Examens complémentaires

Dans ce contexte, les examens complémentaires d'imagerie sont l'échographie et, dans une moindre mesure, le scanner avec injection de produit de contraste. L'échographie est l'examen de choix car il est non invasif, peu coûteux et informatif et doit donc être effectué en première intention. Il permet de mettre en évidence la morphologie du parenchyme et du canal excréteur. Par ailleurs, les processus infectieux aigus sont décelables par cet examen. Le scanner après injection de produit de contraste permet d'obtenir des détails plus fins des processus infectieux.

### ■ Étiologie et prise en charge

Les causes des sialadénites sont le plus souvent infectieuses.

#### Causes virales

La parotidite ourlienne (oreillons) est l'infection virale la plus fréquente au niveau des glandes salivaires. Elle est causée par un virus de la famille des Paramyxoviridae. Cette pathologie apparaît préférentiellement chez l'enfant et le jeune adulte. Elle se manifeste par une tuméfaction parotidienne douloureuse, ferme, élastique et bilatérale. On retrouve également des adénopathies, une otalgie et une hyperthermie. Une inflammation est présente à l'ostium salivaire mais sans écoulement purulent (*Fig. 7*).

Il peut apparaître d'autres atteintes inflammatoires glandulaires (orchite, pancréatite) ainsi que des complications méningées et sensorielles (surdité). Le diagnostic est principalement clinique mais une sérologie peut être réalisée. L'échographie met en évidence une augmentation homogène des glandes parotides.

Le traitement est symptomatique (antalgiques, antipyrétiques), et une éviction scolaire est nécessaire pendant la phase contagieuse de la maladie (15 jours). La vaccination systématique, justifiée devant la sévérité des complications, a permis de réduire de façon importante l'incidence des oreillons.

#### Causes bactériennes

Lorsque la cause est bactérienne, la sialadénite est unilatérale. Les jeunes enfants et les personnes âgées sont principalement concernés, dans un contexte de dénutrition et de déshydratation. Le début est brutal, associant des douleurs et un œdème. On retrouve du pus à l'ostium du côté atteint. En l'absence d'obstacle dans le canal excréteur, l'atteinte parotidienne est la plus fréquente.

Cette infection peut également être secondaire à la présence d'une lithiase dans le canal excréteur (cf. supra). Sinon, il peut s'agir d'une infection rétrograde, notamment lorsqu'une hyposialie est présente.

L'échographie montre des signes d'infection du parenchyme et une dilatation du canal excréteur.

Le traitement associe une antibiothérapie curative (cas général : amoxicilline 2 g/jour en 2 prises pendant 7 jours) et des antalgiques. Lorsqu'une cause lithiasique a été écartée, un traitement par sialogogue peut être utilisé.

## Sialoses

Il s'agit d'affections chroniques des glandes salivaires non infectieuses et non tumorales. Les sialadénoses touchent principalement les glandes parotides et peuvent se rencontrer chez patients ayant une alimentation riche en amidon (pain, pomme de terre), mais également chez les patients alcooliques. Enfin, une augmentation bilatérale des glandes parotides est souvent observée chez les patients anorexiques.

Les sialoses en rapport avec une maladie systémique se rencontrent dans le syndrome de Gougerot-Sjörger (SGS), mais également dans la sarcoïdose, dans laquelle, on retrouve une atteinte fréquente des glandes salivaires (*Fig. 8*).

## Pathologies tumorales des glandes salivaires

### Pseudotumeurs des glandes salivaires (contenu liquidien)

Les kystes mucoïdes (mucocèles) sont des pseudotumeurs (kystes) de caractère bénin. Ce sont des lésions fréquentes des glandes salivaires.

Ces lésions peuvent être causées par un obstacle à l'excrétion salivaire (kyste par rétention) ou par une dilatation du parenchyme ou du canal excréteur (kyste par extravasation).

Ce sont principalement les glandes salivaires accessoires qui sont touchées, notamment au niveau de la lèvre inférieure, mais la glande sublinguale est également fréquemment concernée. Enfin, on peut observer des kystes mucoïdes au niveau des glandes salivaires principales, notamment les parotides.

Cliniquement on observe une formation arrondie, latéralisée, bleutée, de volume variable (quelques mm à 2 cm). La muqueuse de recouvrement est fine. Les lésions superficielles sont habituellement de plus petit volume car elles se rompent rapidement dans la cavité buccale, avant de se développer. Les lésions volumineuses sont donc plutôt situées dans des plans plus profonds.

La palpation révèle une formation rénitente ou fluctuante en raison de la nature liquidienne de son contenu. Il s'agit de lésions indolores (*Fig. 9*). Dans les éléments déclenchants, on peut retrouver à l'examen un élément traumatisant local (dent, tartre...), notamment pour les petites lésions labiales.

Les kystes mucoïdes des glandes sublinguales sont appelés « grenouillettes » et présentent les caractéristiques présentées ci-dessus. On les observe surtout chez l'enfant. Leur localisation particulière soulève la partie latérale du plancher de la bouche et une coloration bleutée peut également être visible. Cliniquement, il est difficile de connaître le volume exact de la lésion avant de procéder à son exérèse. Le contenu liquidien est clair, translucide et filant.

#### La prise en charge de ces lésions bénignes dépend de la taille et de la situation.

Concernant les petites lésions millimétriques récidivantes des lèvres, il faudra le plus souvent simplement rassurer le patient quant au caractère bénin de la lésion. On devra également éliminer les éléments traumatisants locaux (tartre, surfaces dentaires non polies). Ces lésions superficielles peuvent laisser une zone ulcérée après fistulisation et on pourra alors traiter les douleurs avec des antalgiques topiques.

Concernant les lésions plus profondes de la lèvre et des glandes sublinguales, il faudra réaliser une dissection des plans superficiels pour accéder à la lésion et l'exciser dans sa totalité, en incluant la paroi kystique, afin de prévenir les récurrences qui sont fréquentes dans ce type de situation. Au niveau des glandes sublinguales, les obstacles anatomiques à considérer sont le nerf lingual, les veines ranines et le canal de Wharton.

## Tumeurs solides

### Généralités

Elles concernent principalement les glandes parotides (80 %), puis les glandes submandibulaires (15 %) et enfin les glandes salivaires accessoires.

Au niveau parotidien, 80 % des lésions tumorales sont bénignes (principalement l'adénome pléomorphe) et elles se manifestent cliniquement par un comblement peu spécifique du sillon rétromandibulaire. Leur découverte est souvent fortuite et il s'agit dans la majorité des cas d'adénomes pléomorphes. La suspicion de tumeurs malignes parotidiennes doit se faire devant une tuméfaction de croissance rapide, douloureuse, avec des adénopathies satellites dures ou encore de l'apparition d'une paralysie faciale.

Les tumeurs des glandes submandibulaires sont également bénignes le plus souvent mais on peut aussi retrouver des carcinomes adénoïdes kystiques et des carcinomes muco-épidermoïdes.

L'apparition de tumeurs au sein des glandes salivaires accessoires est plus rare et il peut s'agir de formes bénignes ou malignes.

### ■ Tumeurs épithéliales bénignes

Il s'agit essentiellement de l'adénome pléomorphe. Cette lésion est localisée principalement au niveau des parotides (70 % des tumeurs parotidiennes) et dans les glandes salivaires accessoires (palais et lèvres). Les femmes jeunes sont préférentiellement concernées.

Les adénomes pléomorphes de localisation parotidienne sont des nodules habituellement fermes à la palpation, indolores, mobiles par rapport à la peau et aux plans profonds. Ils sont situés le plus souvent au niveau du lobe superficiel. On ne retrouve pas d'adénopathies ni d'altération d'état général. Enfin, il n'y a pas de paralysie faciale associée. Dans ce cas, la sialographie révèle une image lacunaire au sein du parenchyme glandulaire, bien limitée, cernée par les canaux salivaires. Le parenchyme salivaire est refoulé. L'échographie montre une image hypoéchogène bien limitée. L'IRM donne des images caractéristiques. L'exérèse chirurgicale visera à éliminer toute la lésion, tout en préservant le nerf facial lors de son trajet intraparotidien. On parle également de tumeur mixte du fait de la composante histologique double de cette tumeur (épithéliale et mésenchymateuse) : un examen histologique de l'ensemble de la lésion est donc nécessaire. Cette lésion est habituellement bénigne mais une dégénérescence peut survenir lors des récidives. Ainsi, il est nécessaire de réaliser d'emblée l'exérèse complète de la lésion.

Les adénomes pléomorphes développés aux dépens des glandes salivaires accessoires de la muqueuse palatine sont des nodules fermes et indolores. Ils sont parfois le siège d'ulcérations traumatiques, lorsqu'une prothèse adjointe maxillaire est présente. Au niveau labial, on retrouve des nodules fermes et indolores, mobiles par rapport aux plans superficiels et profonds. L'exérèse chirurgicale de ces lésions est simple car elles sont encapsulées et peu adhérentes aux plans profonds. L'analyse histologique doit être systématique (*Fig. 10*).

D'autres adénomes existent comme les adénolymphomes (tumeur de Warthin) qui représentent environ 10 % des tumeurs salivaires. Ils sont localisés au pôle inférieur de la parotide et sont souvent en rapport avec une intoxication tabagique.

### ■ Tumeurs épithéliales malignes

Dans le cadre des tumeurs des glandes salivaires, plus la glande atteinte est petite, plus la lésion est susceptible d'être maligne. Ainsi, 80 % des tumeurs des glandes salivaires accessoires, 50 % des tumeurs des glandes

submandibulaires et 20 % des tumeurs des parotides sont malignes. Le bilan radiologique se fait préférentiellement par IRM car cet examen permet de préciser finement la morphologie, la taille et les rapports avec les tissus environnants. La classification TNM est utilisée pour grader ces atteintes et la prise en charge est chirurgicale, en association avec la radiothérapie, selon la forme histologique, le siège anatomique et la sévérité de l'atteinte.

On distinguera le carcinome à cellules acineuses (avec différents degrés de malignité), le carcinome mucoépidermoïde et le carcinome adénoïde kystique (cylindrome).

Le carcinome mucoépidermoïde est retrouvé chez l'enfant avant 10 ans, principalement au niveau des glandes parotides, sous la forme d'une masse intraparotidienne, dure et douloureuse. Une paralysie faciale est fréquemment observée (*Fig. 11*).

Le carcinome adénoïde kystique (autrefois appelé « cylindrome ») est localisé le plus souvent au niveau des glandes sublinguales et submandibulaires. C'est aussi la tumeur maligne la plus fréquente des glandes salivaires accessoires, notamment au niveau du palais. Le degré de malignité varie selon la forme histologique. Ces tumeurs ont un pronostic défavorable car leur croissance est rapide avec des adénopathies et des métastases. Elles progressent volontiers le long des axes nerveux, notamment les paires crâniennes. Cliniquement, on retrouve le plus souvent un nodule unique et mobile avec des atteintes nerveuses associées. Pour la parotide, c'est le nerf facial qui est principalement concerné, tandis que pour la glande submandibulaire, c'est le nerf mandibulaire (V3) et le nerf lingual qui sont principalement atteints (*Fig. 12*).

Les principes de traitement de ces lésions sont ceux des cancers de voies aéro-digestives supérieures (chirurgie, radiothérapie, éventuellement chimiothérapie).

### ■ Tumeurs non épithéliales

Les hémangiomes et lymphangiomes sont des tumeurs bénignes qui sont retrouvées principalement dans les glandes parotides des nourrissons et des jeunes enfants. Ces lésions impliquent habituellement lors de la croissance. Cependant, du fait de la croissance rapide de ces lésions qui peuvent comprimer les structures adjacentes, une intervention chirurgicale d'exérèse avec préservation du nerf facial est parfois pratiquée dans l'enfance.

Les lipomes peuvent se développer dans le parenchyme parotidien mais également dans la glande submandibulaire. Leur aspect est caractéristique en IRM, TDM ou échographie.

Enfin, les lymphomes non hodgkiniens peuvent apparaître au sein de la parotide, du fait de la présence de ganglions lymphatiques intraparotidiens. Cliniquement, une masse intraparotidienne peut être observée et palpée, avec très souvent une paralysie faciale associée. L'imagerie par IRM et l'échographie donnent là aussi des images caractéristiques.

## Xérostomie

La **xérostomie est un** symptôme qui se définit étymologiquement par une sécheresse de la cavité buccale. Cette sécheresse peut être subjective (sensation de bouche sèche ou xérostomie) ou objective (hyposialie). La sensation subjective de sécheresse buccale se rencontre principalement dans les stomatodynies et plus rarement suite à la prise d'un médicament. Les hyposialies peuvent survenir de façon isolée (prise de médicament, radiothérapie cervico-faciale) ou dans le cadre du syndrome de Gougerot-Sjogren.

Les données précises d'incidence et de prévalence de la xérostomie dans la population générale française ne sont pas connues. L'hyposialie a des étiologies variées qui peuvent être une dysfonction du contrôle nerveux de la salivation, une atteinte des glandes salivaires ou une déshydratation. La cause la plus fréquente d'hyposialie au cabinet dentaire est la prise de médicaments à effet anticholinergique (antidépresseurs, antipsychotiques,

diurétiques, antihistaminiques, antispasmodiques) et sympathomimétiques (antidépresseurs, antihypertenseurs, bronchodilatateurs). Les hyposialies les plus sévères s'observent en revanche au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren ou après une irradiation cervico-faciale, lorsque les glandes salivaires principales sont atteintes par l'irradiation.

## Diagnostic

### ■ Anamnèse et examen clinique

L'anamnèse doit rechercher une hyposialie associée à la xérostomie. La mise en évidence de l'hyposialie repose sur l'interrogatoire, les examens cliniques et paracliniques. Il faut aussi préciser la durée d'évolution de cette sensation de sécheresse buccale afin de déterminer si elle est chronique (supérieure ou inférieure à 3 mois). L'impact éventuel sur des attitudes de la vie courante devra être évalué car la xérostomie s'accompagne fréquemment d'une altération de la qualité de vie. Les conséquences sont une sensation d'inconfort (brûlure) au cours des différentes fonctions orales (mastication, déglutition, phonation, gustation). Cette gêne fonctionnelle est corrélée à l'importance de l'hyposialie. Très souvent, le patient se plaint d'une gêne à l'alimentation (croûte de pain, fruits, épices), de la nécessité de boire des gorgées d'eau pour avaler les aliments solides. Une sensation de bouche « collante » avec une salive visqueuse, filante, est aussi souvent décrite. Une halitose est plus rarement rapportée. L'hyposialie chronique peut s'accompagner de lésions muqueuses et dentaires spécifiques. Les candidoses oro-pharyngées ont aussi souvent été décrites comme une complication de l'hyposialie, mais chez un patient en bon état général, l'hyposialie ne doit pas être considérée à elle seule comme un facteur de risque suffisant.

L'inspection minutieuse de la cavité buccale est indispensable car elle permet d'identifier les anomalies des tissus mous, des dents et de la salive :

- au niveau muqueux, on peut observer une atrophie linguale marquée avec un aspect lobulé ou lisse dans les xérostomies chroniques sévères. Dans les cas extrêmes, un dépôt croûteux, parfois très épais, peut se développer sur la face dorsale de la langue. Une chéilite exfoliative est aussi fréquemment observée. Des ulcérations peuvent apparaître plus facilement sur la muqueuse atrophique. Des fissures commissurales (perlèches) sont aussi fréquentes et peuvent se surinfecter (*Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*);
- au niveau dentaire, les caries seront plus nombreuses et préférentiellement localisées au collet des dents;
- au niveau salivaire, on observe fréquemment un dépôt blanchâtre correspondant aux amas protéiques de la salive riche en mucines. La palpation révèle un aspect adhérent des muqueuses. Souvent, le miroir utilisé pour réaliser l'examen clinique colle aux tissus. La pression des glandes submandibulaires et parotides ne permet pas d'observer un jet salivaire à l'ostium des canaux de Warthon ou de Sténon.

### ■ Examens complémentaires

La présence d'une hyposialie associée doit être confirmée quantitativement par des examens complémentaires. Des tests visant à mesurer le flux salivaire au repos ou stimulé sont parfois utilisés mais ils sont relativement lourds à mettre en œuvre en pratique courante. Le flux salivaire de repos peut être évalué en faisant cracher le patient dans un godet gradué pendant 5 minutes. Le flux salivaire stimulé peut être évalué en faisant mâcher une boule de paraffine pendant 30 secondes et en recueillant la salive dans un godet gradué pendant 5 minutes. Le débit salivaire normal au repos est de 0,5 ml/min et le débit stimulé de 1 ml/min. En revanche, le test au sucre est préconisé de façon systématique : il consiste à placer un sucre (numéro 4) sous la langue et à observer si le sucre est entièrement fondu après 3 minutes. La confrontation de l'ensemble de ces données permet de poser le diagnostic de xérostomie liée ou non à une hyposialie.

## Étiologies

Lorsque l'hyposialie a été objectivée, on doit orienter les examens afin d'individualiser une étiologie. L'étiologie médicamenteuse est la plus fréquente et le diagnostic est généralement posé sur l'interrogatoire et les critères d'imputabilité médicamenteuse. En l'absence de cause iatrogène (médicaments, radiothérapie, allogreffe avec réaction du greffon contre l'hôte), une origine dysimmunitaire doit absolument être éliminée et il faut rechercher en priorité un syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS).

### ■ Facteurs favorisants

Les femmes sont plus souvent touchées. La prévalence de la xérostomie augmente sensiblement avec l'âge (de 6 % à 50 ans, 15 % à 65 ans et de 30 % après 65 ans). De plus, certaines habitudes de vie sont susceptibles de favoriser la xérostomie : consommation de tabac, alcool, caféine. Une déshydratation, le stress, certaines maladies neurologiques et la respiration buccale sont également des facteurs favorisants avérés.

Enfin, il faut noter que la prise concomitante d'au moins quatre médicaments est en soi un facteur de risque pour développer une xérostomie.

## ■ Origine iatrogène

### Traitement médicamenteux

De très nombreuses molécules et classes médicamenteuses sont susceptibles d'induire une xérostomie. Il faut noter que, dans la majorité des études, il n'est pas précisé s'il s'agit d'une xérostomie subjective ou objective. La cause la plus fréquente d'hyposialie au cabinet dentaire est la prise de médicaments à effet anticholinergique et sympathomimétique.

Les principales classes de médicaments susceptibles d'induire une xérostomie sont :

- les antidépresseurs tricycliques ;
- les antidépresseurs agonistes de la 5 Hydroxytryptamine et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ;
- les antipsychotiques, quelle que soit leur classe ;
- les antihistaminiques anciens ont un effet antimuscarinique responsable d'une hyposialie. Cet effet est moins prégnant avec les nouvelles molécules anti-H1 ;
- les inhibiteurs de la pompe à protons ;
- les diurétiques ;
- les antihypertenseurs (principalement les bêtabloquants) ;
- les opioïdes (de façon dose-dépendante) ;
- les benzodiazépines ;
- les canabinoïdes ;
- certaines chimiothérapies (xérostomie qui peut parfois perdurer à distance de l'arrêt du traitement anticancéreux) ;
- certaines thérapies ciblées anticancéreuses, notamment les nouvelles immunothérapies spécifiques visant PD-1 ou PD-L1 (nivolumab, pembrolizumab, acétolozumab) ;
- les antirétroviraux et notamment les antiprotéases ;
- les triptans ;
- les rétinoïdes ;
- les antagonistes des récepteurs muscariniques ;
- de nombreux autres médicaments peuvent induire une xérostomie : certains coupe-faim, bronchodilatateurs, éphédrine, amphétamines, décongestifs, myorelaxants, antiparkinsoniens, antispasmodiques...

### Irradiation cervico-faciale

L'irradiation cervico-faciale est utilisée dans le traitement des cancers des voies aéro-digestives supérieures, le plus souvent en complément du traitement chirurgical d'exérèse tumorale. En plus de détruire les cellules cancéreuses, l'irradiation a un effet délétère sur les tissus environnants, notamment le parenchyme salivaire. Ainsi, dès les premières semaines d'irradiation, la production salivaire diminue, causant une hyposialie voire une asialie, à l'origine d'une xérostomie. Même si une certaine récupération fonctionnelle peut apparaître dans les années suivant le traitement, il persiste le plus souvent une hyposialie plus ou moins sévère en fonction du champ et de la dose d'irradiation. Ainsi, on considère que pour une irradiation supérieure à 40 Gy des deux tiers des glandes parotides, une xérostomie sévère survient chez la moitié des patients. Ces complications peuvent être en partie limitées grâce à l'utilisation de radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité.

En plus des effets sur le parenchyme salivaire, l'irradiation cervico-faciale a un effet direct sur le tissu osseux et les tissus cutanéomuqueux, et un effet indirect sur les dents du fait de l'hyposialie. Une prise en charge précoce et spécifique de ces patients est nécessaire pour limiter les complications buccales de la radiothérapie (*voir item 66*).

### Maladie du greffon contre l'hôte

L'allogreffe de cellules-souches hématopoïétiques est une thérapeutique efficace pour de nombreuses hémopathies malignes. Ce traitement s'accompagne de réactions immunologiques dues à la disparité entre donneur et receveur : il s'agit du rejet de greffe ou de la réaction du greffon contre l'hôte (Graft Versus Host Disease : GVHD). Dans sa forme chronique, la GVHD peut toucher jusqu'à 80 % des patients allogreffés et se manifeste principalement sur 3 organes cibles : le revêtement cutanéomuqueux, le foie et le système digestif. Environ 80 % des patients atteints de GVHD chronique présentent des manifestations orales. Il s'agit d'atteintes de la muqueuse (principalement lichénoïdes), de dysfonctions salivaires et de limitations de l'ouverture buccale liée à une fibrose des tissus périoraux.

L'inflammation du parenchyme salivaire provoque ainsi des altérations quantitatives et qualitatives de la salive ainsi que des modifications de sa composition électrolytique et protéique. Ces modifications entraînent une xérostomie, des difficultés fonctionnelles (phonation, mastication, déglutition) et participent au développement de caries rampantes et de certaines lésions muqueuses.

### ■ Origine dysimmunitaire (syndrome de Gougerot-Sjögren)

Il faut évoquer systématiquement ce syndrome dans un contexte de suspicion de xérostomie. Le diagnostic de SGS peut être retenu sur une association de critères cliniques, histologiques, biologiques et d'imagerie (*Tableau 1*). Le SGS peut être isolé ou associé à une maladie auto-immune, le plus fréquemment une polyarthrite rhumatoïde. Le SGS peut cependant s'observer avec d'autres connectivites: lupus érythémateux systémique, sclérodermie, connectivites mixtes, cirrhose biliaire primitive, vascularites, thyroïdites auto-immunes. Le diagnostic de SGS est important à réaliser car sa découverte impose une surveillance régulière, notamment en raison du risque de lymphome qui est augmenté (*Fig. 13*).

Des nouveaux critères diagnostiques basés sur un système de score ont été établis (ACR/EULAR 2016). Le score diagnostique de syndrome de Gougerot-Sjögren est valable uniquement chez les patients présentant au moins un des critères d'inclusion et une absence de critère d'exclusion.

Tableau 1 - Critères diagnostiques du syndrome de Gougerot-Sjögren	
Critères d'inclusion : au moins un symptôme oculaire ou un symptôme oral	- <b>Symptômes oculaires : yeux secs depuis plus de 3 mois ou sensation de corps étrangers ou utilisation de larmes artificielles plus de 3 fois par jour</b> - <b>Symptôme oral : bouche sèche depuis au moins 3 mois, nécessité de boire lors de la consommation de plats secs</b>
Absence de critère d'exclusion	<b>Antécédent radiothérapie de la tête et du cou, infection VHC active (avec PCR positive), SIDA, sarcoïdose, amylose, GVHD, maladie associée aux IgG4</b>

Score diagnostique	
Sialadénite lymphocytaire avec focus score $\geq 1$ pour 4 mm <sup>2</sup> de glandes sur biopsie des glandes salivaires accessoires	Score = 3
Anticorps anti SSA positifs	Score = 3
Ocular staining score $\geq 5$ ou score de Van-Bijsterveld $\geq 4$ pour au moins un œil	Score = 1
Test de Shiermer $\leq 5$ pour au moins un œil	Score = 1
Débit salivaire non stimulé $\leq 0,1$ ml/min	Score = 1

### ■ Autres étiologies

Enfin, en l'absence de toutes les causes précédemment citées, il faudra éliminer les causes plus rares d'hyposialie chronique telles que le diabète, une déshydratation, une maladie neurologique, mais aussi une hépatite virale C, ou une sarcoïdose.

## Prise en charge

Le traitement de l'hyposialie dépend peu de l'étiologie. En l'absence de véritable traitement préventif ou curatif disponible, le traitement est essentiellement substitutif. Il repose sur l'application de topiques (spray, gel humectant, lubrifiant) qui se substituent à la salive déficiente. Ces traitements peuvent être complétés de sialogogues dont le plus efficace est le chlorhydrate de pilocarpine. Son coût et les effets secondaires

limitent cependant son utilisation systématique au cabinet dentaire. Il faut aussi rappeler de principe que ses indications de prescription sont limitées aujourd'hui en France au traitement du syndrome de Gougerot-Sjogr en et à l'hyposialie postradique.

Enfin, le traitement de l'hyposialie doit prendre en compte celui des complications éventuelles de l'hyposialie. Ainsi, la réalisation de gouttières porte-fluor doit être systématique pour éviter l'apparition de caries dentaires chez les patients présentant une hyposialie. Des soins d'hygiène avec des produits non agressifs pour les muqueuses doivent être préconisés et enseignés au patient dans le cadre d'un programme d'éducation thérapeutique.

Dans le cas spécifique d'une xérostomie d'origine médicamenteuse, il est parfois difficile d'arrêter ou de substituer les médicaments inducteurs. Une réduction de dose peut parfois être proposée, en accord avec le médecin r f rent du patient.

Dans le SGS, la destruction des glandes salivaires est irréversible. Sa prise en charge doit se faire en milieu spécialisé.

# Sinusites maxillaires aiguës et chroniques et communications bucco-sinusiennes

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les différentes formes de sinusite et faire le diagnostic différentiel entre une sinusite d'origine dentaire ou non.
- Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une sinusite maxillaire aiguë.
- Connaître la conduite à tenir face à une communication bucco-sinusienne.

## CLÉS

### POINTS

- Une douleur aiguë infraorbitaire doit évoquer une sinusite maxillaire.
- Les sinusites maxillaires sont le plus souvent secondaires à une rhinite banale.
- Une sinusite unilatérale doit faire rechercher une origine carcinologique ou une origine dentaire.
- Le traitement d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire repose sur l'antibiothérapie (amoxicilline-acide clavulanique, 3 g/j, pendant 7 jours) associée au traitement de la cause dentaire.
- Avant toute tentative de fermeture d'une communication bucco-sinusienne, il est nécessaire de traiter les affections de la muqueuse sinusienne et de traiter la cause dentaire.

De par leurs relations anatomiques étroites, le sinus maxillaire et les dents partagent de nombreuses pathologies au premier rang desquelles la sinusite maxillaire et les communications bucco-sinusiennes.

## Sinusite maxillaire aiguë et chronique d'origine non dentaire

Les rhino-pharyngites sont fréquemment associées à une inflammation sinusienne diffuse. Dans moins de 1 % des cas, cette inflammation se complique d'une surinfection bactérienne, le plus souvent localisée à un sinus maxillaire. La plupart des sinusites aiguës bactériennes compliquent une infection virale des voies aériennes supérieures.

### Définition

La sinusite est une atteinte infectieuse de la muqueuse sinusienne d'une ou plusieurs cavités sinusiennes d'origine virale, bactérienne ou fongique.

### Étiologies

L'infection des sinus maxillaires se produit par voie nasale (rhinogène) à la suite d'une rhinite aiguë, ou dans le contexte plus rare d'un barotraumatisme. L'importance de la symptomatologie dépend de la virulence du germe et de la perméabilité ostiale. Au décours d'un rhume, les germes responsables sont des espèces du genre Pneumocoque, Streptocoque, Staphylocoque ou encore des bactéries de type Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis. Une sinusite maxillaire bactérienne est une complication rare d'une rhino-pharyngite virale.

Devant une sinusite unilatérale, il faut également dépister une origine mécanique. On recherche un obstacle à la ventilation du méat moyen situé sous le cornet nasal moyen, responsable d'un défaut d'évacuation des sécrétions. La stagnation des sécrétions associée à une hypoxie intrasinusienne favorise les infections. Il peut s'agir d'une anomalie osseuse (déviation septale), d'une anomalie turbinale par hypertrophie du cornet moyen, par présence d'une concha bullosa, ou d'une anomalie du développement de la muqueuse (polype, voire tumeur néoplasique).

### Formes cliniques et conduite à tenir

#### ■ Sinusite maxillaire aiguë d'origine non dentaire

C'est la forme la plus fréquente des sinusites aiguës. Elle se définit comme une infection aiguë de la muqueuse du sinus maxillaire. Dans sa forme typique, elle survient au cours de l'évolution d'une rhinite aiguë banale et se caractérise par l'apparition d'une douleur infraorbitaire unilatérale, pulsatile, accrue par l'effort et le proclitus (syndrome douloureux postural), à recrudescence vespérale, d'une obstruction nasale homolatérale, d'un mouchage épais, voire muco-purulent, parfois strié de sang, homolatéral et d'une fébricule. Les formes hyperalgiques avec douleurs insomniantes signent une sinusite « bloquée ».

#### Diagnostic

Le tableau clinique peut être moins typique car très souvent tous les éléments sémiologiques ne sont pas réunis. Des critères diagnostiques ont été définis pour aider le clinicien à décider s'il existe ou non une surinfection bactérienne et s'il faut ou non prescrire des antibiotiques.

Le diagnostic d'une sinusite d'origine bactérienne repose sur la présence d'au moins deux des trois critères majeurs suivants :

- persistance ou augmentation des douleurs sinusiennes infraorbitaires malgré un traitement symptomatique (antalgique, antipyrétique) prescrit pendant au moins 48 heures ;
- type de douleur : caractère unilatéral ou bilatéral le plus souvent, et/ou son augmentation quand la tête est penchée en avant, et/ou son caractère pulsatile ; son acmé en fin de journée ou la nuit ;
- augmentation de la rhinorrhée et augmentation de la purulence de la rhinorrhée. Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il devient unilatéral.

Il existe aussi des critères mineurs qui, s'ils sont associés aux critères majeurs, renforcent la suspicion diagnostique :

- fièvre persistante (38-39 °C) au-delà du troisième jour d'évolution ;
- obstruction nasale, éternuements, gêne pharyngée, toux, s'ils persistent au-delà de quelques jours d'évolution habituelle d'une rhino-pharyngite.

L'examen clinique s'attache aussi à rechercher les signes d'une complication neuro-méningée ou ophtalmologique, rare dans cette localisation : syndrome méningé, altération de la conscience, exophtalmie, œdème palpébral, troubles de la mobilité oculaire (extrinsèque ou intrinsèque), baisse d'acuité visuelle.

#### Examen paraclinique

Le scanner sinusien ou le CBCT ne sont pas indiqués sauf en cas de doute diagnostique ou de suspicion de complication, plus rarement en cas d'échec d'une première antibiothérapie.

#### Traitement

En cas de diagnostic incertain, l'antibiothérapie n'est pas indiquée d'emblée, en particulier lorsque les symptômes rhinologiques restent diffus, bilatéraux, d'intensité modérée, dominés par une congestion avec rhinorrhée séreuse ou puriforme banale, survenant dans un contexte épidémique. Dans ce cas, une réévaluation est nécessaire en cas de persistance anormale ou d'aggravation de la symptomatologie sous traitement symptomatique. Une antibiothérapie doit être envisagée lorsque le diagnostic de sinusite aiguë maxillaire purulente est établi sur les critères définis précédemment (en cas d'échec d'un traitement symptomatique initial ou en cas de complication).

Le traitement repose sur la prescription d'amoxicilline + acide clavulanique à une dose de 3 g/j pendant 10 jours. L'antibiothérapie est indiquée sans réserve en cas de sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale. Le traitement symptomatique repose sur la prescription d'antalgiques en association avec des vasoconstricteurs locaux (durée maximale : 5 jours) et des lavages de nez. Les corticoïdes par voie orale peuvent être utiles en cure courte (durée maximale : 7 jours), en traitement adjuvant à une antibiothérapie, efficace uniquement dans les sinusites aiguës hyperalgiques. L'utilité des anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose anti-inflammatoire n'est pas démontrée. Dans les formes hyperalgiques résistantes au traitement, un avis ORL est souhaitable pour discuter notamment

l'indication de ponction-drainage maxillaire. En cas de sinusite frontale, éthmoïdale ou sphénoïdale, le traitement repose sur la prescription d'amoxicilline-acide clavulanique, 3 g/j, pendant 10 jours. En cas de contre-indication aux bêta-lactamines ou en seconde intention : pristinamycine (Pyostacine) 3 g/j/4 jours ou céfuroxime axétil (Zinnat) 250 mg x 2/j/5 jours ou cefpodoxime proxétil (Orelox) 200 mg x 2/j/10 jours ou céfotiam hexétil (Taketiam) 200 mg x 2/j/10 jours, et métronidazole (Flagyl) 1,5 g/j/X jours. Des signes cliniques faisant suspecter une sinusite compliquée (syndrome méningé, exophtalmie, œdème palpébral, troubles de la mobilité oculaire, douleurs insomniantes) doivent faire rechercher un avis spécialisé et feront discuter l'hospitalisation.

### ■ Autres formes cliniques

#### Formes récidivantes ou traînantes

Une sinusite unilatérale récidivante doit faire rechercher une cause dentaire ou une cause anatomique favorisante. Dans ce dernier cas, la ventilation du sinus est entravée. Pour cela, un bilan d'imagerie doit être prescrit pour préciser le diagnostic.

#### Formes hyperalgiques

Elle se différencie de la sinusite maxillaire aiguë dans sa forme commune par le caractère hyperalgique et l'absence d'amélioration malgré le traitement médical. Elle nécessite une consultation ORL en urgence pour envisager une ponction du sinus.

## Sinusite aiguë et chronique d'origine dentaire

### Définition

Elle reprend la définition de la sinusite, à savoir une inflammation ou une infection de la muqueuse sinusienne. Cette cause infectieuse est secondairement rattachée à une origine dentaire.

### Étiologies

Les sinusites maxillaires d'origine dentaire représentent entre 10 et 15 % des causes des sinusites. Elles font suite à la propagation d'un processus inflammatoire et/ou infectieux d'une dent ayant un contact étroit avec le plancher du sinus maxillaire et, de ce fait, avec la muqueuse sinusienne. Les germes habituellement responsables sont représentés par des germes anaérobies, des *Neisseria* et des streptocoques.

Dans les formes fongiques, les *Aspergillus fumigatus* sont le plus fréquemment rencontrés.

### ■ Aspergillose naso-sinusienne

#### Généralités

- Il s'agit d'une sinusite d'origine fongique qui représente environ 25 % des sinusites maxillaires.
- L'*Aspergillus* est un champignon ubiquitaire saprophyte de l'humain. Les espèces les plus fréquemment retrouvées sont : *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*.
- Il existe deux modes de contamination :
  - par inhalation : mode le plus fréquent favorisé par la petite taille de la spore ;
  - lors d'un dépassement de pâte endodontique.

L'aspergillome est un corps étranger d'origine fongique (appelée balle fongique ou truffe aspergillaire) se formant le plus souvent dans le sinus maxillaire mais pouvant toucher d'autres sinus. Il peut être mis en évidence de façon fortuite.

#### Diagnostic

Les facteurs prédisposants de l'aspergillose naso-sinusienne les plus incriminés sont :

- l'immunodépression (VIH, hémopathies, syndromes lymphoprolifératifs) ;
- le diabète ;
- l'asthme ;
- certains facteurs locaux (déviation du septum nasal, concha bullosa, polypes nasaux, rhinosinusite allergique) ;
- les soins endodontiques avec dépassement de pâte endodontique à base d'oxyde de zinc dans le sinus.

Le diagnostic positif repose sur l'imagerie et plus particulièrement sur l'imagerie en 3D (tomodensitométrie ou CBCT), qui retrouve un corps étranger intrasinusien avec un épaissement muqueux donnant l'aspect d'une balle fongique (*Fig. 1*).

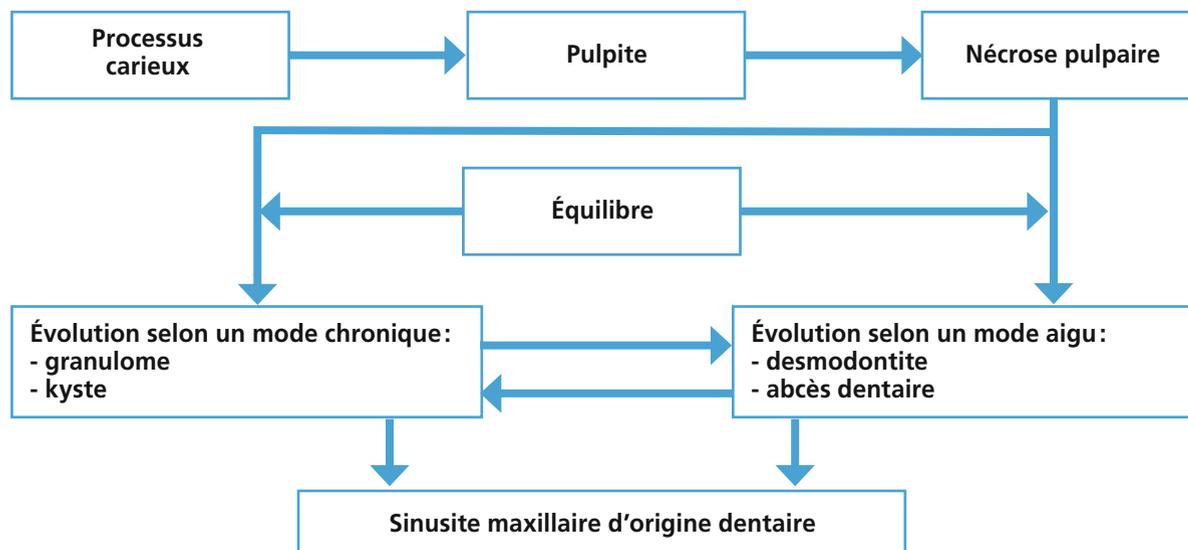
### Traitement

Il convient d'adresser le patient à un chirurgien ORL qui pratiquera une exérèse chirurgicale endoscopique avec méatotomie moyenne.

### Physiopathologie

D'un point de vue physiopathologique, le mécanisme de survenue a été décrit par Terracol et coll. (*Tableau 1*), qui distingue plusieurs étapes, du développement d'une carie à une parodontite apicale. Celle-ci peut se manifester de façon aiguë ou s'organiser selon un mode chronique (granulome, kyste inflammatoire radiculo-dentaire).

Tableau 1 - Physiopathologie d'une sinusite d'origine dentaire (d'après Terracol).



Plusieurs étiologies d'origine dentaire sont retenues :

- parodontite apicale aiguë ou chronique +++ ;
- dépassement de matériau d'obturation canalaire + ;
- communication bucco-sinusienne ;
- parodontite terminale ;
- péri-implantite ;
- surinfection liée à la pose d'implant ou d'une chirurgie de soulèvement de sinus.

### Formes cliniques et conduite à tenir

Le diagnostic de sinusite d'origine dentaire est établi après la reconnaissance de l'existence de la sinusite, puis le rattachement de cette sinusite à une cause dentaire. Comme dans la sinusite rhinogène, il existe les mêmes facteurs favorisants d'origine nasale qui peuvent créer une obstruction ostiale. La proximité des apex des racines dentaires est un facteur favorisant supplémentaire dans l'origine dentaire.

#### ■ Sinusite maxillaire aiguë

Dans la sinusite d'origine dentaire, les signes fonctionnels sont identiques à ceux d'une sinusite classique avec cependant des particularités. La douleur est unilatérale. Les patients décrivent souvent une cacosmie associée à une rhinorrhée fétide. Les douleurs dentaires sont souvent vives et objectivées lors de l'examen clinique.

## Diagnostic

### Examen clinique

- L'examen de la face recherche une douleur élective à la pression de la paroi antérieure du sinus maxillaire sous l'émergence du nerf infraorbitaire. La mobilisation de la tête du patient vers le bas confirme le caractère positionnel de la céphalée et l'origine sinusienne.
- L'examen dentaire repose sur un sondage parodontal, des tests de sensibilité thermique et de percussion à la recherche d'une perte d'attache sévère, d'une nécrose, ou d'une desmodontite. L'examen des crêtes recherche également la présence d'une communication bucco-sinusienne suite à une avulsion ancienne.
- L'examen des fosses nasales par une rhinoscopie antérieure confirme la présence de sécrétions purulentes, notamment dans le méat moyen. La rhinoscopie postérieure retrouve du pus dans le cavum et sur la paroi postérieure du pharynx.

### Examens paracliniques

- La radiographie panoramique dentaire permet de visualiser l'ensemble des arcades et en particulier les prémolaires et les molaires maxillaires dont les rapports sont étroits avec les sinus maxillaires.
- Les radiographies rétroalvéolaires précisent les lésions (caries, granulome, kyste) qui ont été dépistées par le cliché panoramique.
- Le scanner du massif facial associé à un scanner ou CBCT permet un bilan étiologique précis qui confirme l'origine dentaire et aide au bilan préopératoire. Cet examen permet de vérifier l'ensemble de la cavité sinusienne ainsi que sa perméabilité. Différents aspects montrant l'épaississement de la muqueuse sinusienne sont visibles à l'imagerie (*Fig. 2*).

**Traitement**

La sinusite maxillaire unilatérale associée à une infection dentaire est traitée par une prescription d'amoxicilline-acide clavulanique, à raison de 3 g/j pendant 7 jours. En cas d'allergie à la pénicilline ou en seconde intention pristinamycine : 2 g/j en deux prises pendant 7 jours.

**Communication bucco-sinusienne postopératoire récente**

En cas d'effraction de la membrane sinusienne, que le sinus soit sain ou déjà infecté, il est essentiel de mettre en place une antibiothérapie soit :

- prophylactique pour prévenir le risque d'infection de la membrane sinusienne et donc améliorer la cicatrisation de la CBS ;
- curative pour traiter une sinusite déjà présente, ou toute infection de la zone concernée, afin de diminuer l'infection de la muqueuse sinusienne, d'accélérer sa cicatrisation et d'éviter la survenue de complications secondaires telles que l'évolution vers une fistule buccosinusienne.

Le traitement médico-chirurgical repose sur le traitement de la sinusite et de la cause dentaire. Le traitement dentaire consiste soit à réaliser le traitement endodontique soit à réaliser l'avulsion de la dent causale.

La chirurgie endonasale par méatotomie inférieure est indiquée pour l'examen de la muqueuse, l'ablation d'un corps étranger ou la réalisation de biopsies. La méatotomie moyenne est indiquée pour extraire des aspergillomes sinusiens, des polypes, ou pour permettre une meilleure ventilation du sinus dans le cas de sinusites chroniques.

**Évolution**

En l'absence de traitement ou avec un traitement inadapté, l'évolution peut se faire vers :

- des complications infectieuses, cellulite, pansinusite antérieure ethmoïdo-fronto-maxillaire ;
- une sinusite chronique.

**■ Sinusites maxillaires chroniques**

Dans ce cas, l'épisode aigu est le plus souvent passé inaperçu. Le diagnostic est plus difficile du fait de l'absence de signes cliniques clairs. L'examen clinique rigoureux et l'apport de l'imagerie permettent de retrouver la dent causale. Le principe de traitement reste le même que dans la phase aiguë. Des mesures de suivi sont nécessaires pour contrôler la cicatrisation et prévenir d'éventuelles récurrences.

**■ Sinusite aspergillaire**

Le développement d'une sinusite aspergillaire liée à *Aspergillus fumigatus* est plurifactorielle ; cependant, la présence de pête d'obturation canalaire dans le sinus est un facteur favorisant, ainsi que l'immunodépression. Les signes cliniques sont marqués par une rhinorrhée homolatérale fétide plus ou moins sanglante. Une opacité intrasinusienne est retrouvée à l'imagerie sous forme arrondie isolée ou multiple. Les formes pseudotumorales se caractérisent par un envahissement des structures voisines. Le traitement est chirurgical, soit par voie endonasale, soit par voie de Caldwell-Luc (*Fig. 3*).

**Diagnostic différentiel**

Dans certains cas, les pathologies sinusiennes peuvent aussi être responsables de troubles dentaires. Dans ce cas, l'examen odontologique est négatif, il ne permet pas de mettre en évidence d'étiologie dentaire. On qualifie ces manifestations sinusiennes à répercussion dentaire d'« odontalgies sinusiennes ». Elles se caractérisent par des douleurs irradiées à l'ensemble des dents antrales du côté du sinus maxillaire incriminé.

## Communication bucco-sinusienne

**Définition**

La communication bucco-sinusienne (CBS) est une solution de continuité pathologique entre la cavité buccale et le sinus maxillaire. Cette fistule est le plus souvent d'origine iatrogène. Il est possible d'observer une fistule avec les fosses nasales, elle prend alors le terme de « communication bucco-nasale » (CBN).

## Étiologie

Il existe de nombreuses étiologies, les plus nombreuses étant les causes iatrogènes.

### ■ Causes iatrogènes

- Avulsion dentaire : c'est la première cause de CBS du fait des rapports anatomiques étroits entre la première molaire et la seconde prémolaire et le plancher du sinus maxillaire. Une CBS peut également s'observer après l'avulsion de la première prémolaire, de la deuxième molaire, de la dent de sagesse maxillaire et de la canine.
- Chirurgie implantaire et préimplantaire en cas d'échec de cette dernière.
- Chirurgie des kystes et tumeurs endosinusiens par abord de Caldwell-Luc.
- Chirurgie orthognatique (ostéotomie maxillaire).
- Ostéonécrose maxillaire liée à une médication ou à une radiothérapie (exceptionnel).

### ■ Causes tumorales

Les tumeurs naso-sinusiennes sont à l'origine de vastes CBS.

### ■ Causes traumatiques

Il s'agit le plus souvent de traumatisme balistique qui entraîne d'importantes pertes de substances.

### ■ Autres causes

On retrouve parmi ces causes des origines infectieuses devenues exceptionnelles (syphilis, tuberculose) et des causes toxiques (usage de cocaïne).

## Signes cliniques et conduite à tenir

### ■ Diagnostic clinique

Le diagnostic est le plus souvent assez simple. Si une effraction se produit en peropératoire lors d'une avulsion, l'un des premiers signes est la présence de sang mousseux (présence de bulles) dans l'alvéole et l'absence de paroi alvéolaire à l'apex de la dent lors du curetage. Dans ce cas, une tentative de fermeture immédiate est réalisée selon de la taille et la localisation de la communication. Dans les formes larges, un lambeau vestibulaire peut être réalisé.

Lorsque la communication bucco-sinusienne est installée, les symptômes sont dominés par des signes fonctionnels :

- reflux liquidiens, voire alimentaires ;
- fuite d'air lors de la succion ou du mouchage par la fistule ;
- halitose ;
- voix nasalisée dans les formes larges.

L'examen clinique doit être systématique et précise le caractère inflammatoire des tissus en périphérie de la lésion ou le caractère épithélialisé. La manœuvre de Valsalva, bouche ouverte peut être réalisée pour objectiver la fuite d'air. Une exploration prudente à la curette ou à l'aide d'un stylet peut aussi être réalisée. Il est important de noter que le diamètre apparent de la fistule est toujours inférieur à son diamètre réel ; il faudra en tenir compte lors de la fermeture de la CBS.

En paraclinique, l'imagerie est primordiale. Elle repose sur le CBCT ou la tomодensitométrie en reconstruction axiale et coronale. Ces examens permettent de rechercher la présence d'un corps étranger intrasinusien, de préciser le diamètre de la fistule et de vérifier le degré d'inflammation de la muqueuse sinusienne. Un orthopantomogramme ou des clichés rétroalvéolaires peuvent être réalisés pour contrôler les dents adjacentes à la fistule (*Fig. 4*).

### ■ Traitements

Avant toute tentative de fermeture de la CBS, il est nécessaire de traiter les affections de la muqueuse sinusienne et de traiter la cause dentaire. Le traitement est réalisé sous antibiothérapie par amoxicilline et acide

clavulanique à 3 g/j. La fermeture de la CBS peut être effectuée à partir de différents lambeaux locaux en fonction de sa localisation et de sa taille :

- le plus souvent, il s'agit d'un lambeau de muqueuse vestibulaire qui permet la fermeture de CBS jusqu'à 1 cm. La suture du lambeau est réalisée sans tension sous peine d'échec. En postopératoire, en plus des conseils habituels, le patient doit éviter toute manœuvre d'hyperpression (mouchage violent, éternuements...) et d'aspiration pendant 15 jours. Dans certains cas, une plaque thermoformée permet de protéger le site opéré ;
- pour des communications plus larges, il est possible d'utiliser le corps adipeux de la joue ou des lambeaux palatins pour la fermeture ;
- pour les vastes CBS, la fermeture fait appel aux reconstructions par lambeaux libres ou à une prothèse obturatrice.

Il est nécessaire d'assurer le suivi du patient pour contrôler la cicatrisation.

Les complications sinusiennes des chirurgies implantaires et de surélévation du plancher du sinus maxillaire, leur prévention ainsi que leur prise en charge sont présentées dans les « Recommandations de bonnes pratiques de la SFORL » d'avril 2019 (Consensus Formalisé d'Experts concernant Recommandations de bonnes pratiques de la SFORL lors des chirurgies implantaires en rapport avec le sinus maxillaire).



# Cellulites cervico-faciales

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir diagnostiquer et traiter une cellulite cervico-faciale odontogène commune.
- Reconnaître et préciser les critères de gravité et les principes de la prise en charge des cellulites cervico-faciales pouvant engager le pronostic vital.
- Savoir placer les cellulites cervico-faciales dans le cadre de la pathologie infectieuse bucco-dentaire et le diagnostic différentiel des tuméfactions de la sphère orale et cervico-faciales.

## CLÉS

### POINTS

- Les cellulites cervico-faciales sont des manifestations communes dans la pratique du chirurgien oral et du chirurgien-dentiste.
- Les foyers infectieux d'origine bucco-dentaire sont la cause largement majoritaire de ces manifestations se présentant dans plus de 50 % des cas sous forme de cellulite périmaxillaire.
- De nombreux facteurs favorisants sont rapportés dans la littérature comme les changements climatiques, un contexte global d'immunodépression, un diabète ou la prise excessive d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Le diagnostic est basé essentiellement sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent de définir la topographie de la cellulite, la dent causale et le stade évolutif et/ou de gravité de la cellulite.
- Un panoramique dentaire doit être réalisé de manière systématique et être complété si besoin par un examen tomographique pour identifier la cause dentaire.
- Envisager les diagnostics différentiels des tuméfactions de la région cervico-faciale.
- La prise en charge des CCF est médicale et chirurgicale en associant généralement un geste bucco-dentaire et/ou cervical visant à drainer la collection suppurée et une prescription d'antibiotiques à large spectre avec une prise en charge réanimatoire dans les cas les plus graves.

Les cellulites cervico-faciales (CCF) sont des infections des tissus mous de la région de la face et du cou. Les tissus mous périoraux sont organisés en différentes loges anatomiques communiquant largement entre elles et sont remplis par un tissu cellulaire riche en tissus graisseux et conjonctivo-vasculaires propices à la propagation bactérienne.

Cliniquement, ces CCF se traduisent par une tuméfaction de la région faciale et/ou cervicale. Les CCF représentent dans la majorité des cas une complication d'une infection polymicrobienne d'origine dentaire faisant suite à la nécrose pulpaire ou à une atteinte des tissus parodontaux et, plus généralement, suite à toute infection siégeant dans les tissus mous ou durs de la région orale.

Classiquement, l'infection à point de départ dentaire ou péri-dentaire se propage dans les tissus mous cervico-faciaux à travers le tissu osseux des maxillaires sans s'accompagner pour autant d'une ostéite vraie des maxillaires.

## Causes déterminantes des cellulites cervico-faciales

Les causes sont majoritairement d'origine dentaire et, sans être exhaustives, sont représentées par :

- toutes complications de la nécrose pulpaire, qu'elle soit d'origine carieuse ou traumatique, sous forme de granulome ou de kyste périapicaux ;

- les péricoronarites;
- les infections parodontales;
- les complications des traitements endodontiques;
- les traitements chirurgicaux bucco-dentaires;
- les blessures de la muqueuse buccale d'origine prothétique.

Tous les symptômes de ces différentes affections bucco-dentaires peuvent ainsi précéder ou survenir en même temps que la cellulite cervico-faciale. Les traumatismes maxillo-faciaux avec fractures ouvertes des maxillaires et les infections ORL, notamment de l'amygdale, sont d'autres causes retrouvées.

## Facteurs favorisant des cellulites cervico-faciales

- Les facteurs locaux sont représentés par l'absence d'hygiène bucco-dentaire et la négligence du patient face à la nécessité de soins bucco-dentaires.
- Les facteurs généraux rapportés dans la littérature sont plus nombreux :
  - immunodépression;
  - pathologie chronique non contrôlée;
  - carence nutritionnelle;
  - toxicomanie;
  - un état physiologique particulier : âge (très jeune ou personnes âgées), grossesse, obésité.
- Les facteurs médicamenteux :
  - la prise d'immunosuppresseurs;
  - une chimiothérapie aplasante;
  - la prise d'anti-inflammatoires et, tout particulièrement, les AINS ont été rapportés comme favorisant les formes graves de cellulite cervico-faciale;
  - une antibiothérapie absente ou inadaptée.

- La virulence du germe ou des germes en cause peut conditionner la sévérité de la cellulite.

Les cellulites cervico-faciales sont des infections polymicrobiennes impliquant à la fois des germes aérobies et anaérobies issus de la flore commensale de la cavité buccale. Les espèces les plus fréquemment rencontrées sont :

- *Peptostreptococcus spp.* : anaérobies à Gram +
- *Prevotella spp.* : anaérobies à Gram -
- *Staphylococcus spp.* : aérobies à Gram +
- *Streptocoques du groupe viridans* : aéro-anaérobies facultatifs, à Gram +
- *Treponema spp.* : germe à Gram +

Les espèces les plus rarement observées sont : *Capnocytophaga spp.*, *Clostridium spp.*, *Diphtheroides spp.*, *Eikenella corrodens*, *Enterobacterium spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Haemophilus spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Lactobacillus spp.*...

Dans le cas des cellulites chroniques les germes rencontrés fréquemment sont les actinomycètes et les staphylocoques.

Les voies d'entrées et de propagation des cellulites sont triples :

- la voie ostéopériostée est la plus commune car associée aux causes dentaires. Les bactéries traversent l'espace desmodontal, l'os spongieux, la corticale et le périoste avant d'envahir l'espace cellulaire;
- la voie directe comporte les inoculations accidentelles (anesthésie locale...) ou par traumatisme maxillo-facial (plaie cutanée, muqueuse...);
- la voie lymphatique et veineuse constitue une voie de propagation dans le cas des cellulites diffuses et diffusées.

## Étiologie

- Causes des cellulites cervico-faciales.
- Facteurs favorisant les cellulites cervico-faciales.

Une inoculation microbienne directe de ces tissus mous par voie cutanée est possible de manière accidentelle ou iatrogène, ou suite à un traumatisme maxillo-facial et s'accompagne des mêmes symptômes. L'atteinte d'une loge cervico-faciale donnée est conditionnée par des éléments anatomiques de nature principalement squelettique et musculo-aponévrotique de la région concernée et la position sur l'arcade dentaire de la dent supposée causale.

Lorsque l'infection ne concerne qu'une seule loge anatomique faciale ou cervicale, on parle de **cellulite circonscrite**.

Lorsque l'infection concerne au moins 2 loges cervico-faciales, par exemple, suite à une évolution défavorable d'une cellulite circonscrite, il s'agit d'une **cellulite dite « diffusée »**. Enfin, lorsque la cellulite est d'emblée étendue à plusieurs loges cervico-faciales et que le patient présente une dégradation rapide de l'état général, il faut évoquer une **cellulite maligne ou dite « diffuse »** constituant une véritable urgence médico-chirurgicale dans la mesure où le pronostic vital du patient est engagé à travers notamment l'atteinte obstructive de la filière respiratoire et un syndrome toxi-infectieux. La diffusion pouvant se faire très rapidement à travers les loges cervicales, le médiastin peut également être atteint. Cette forme gravissime de cellulite cervico-faciale nécessite une prise en charge en milieu médico-chirurgical très spécialisé.

Plusieurs formes évolutives sont décrites : les formes aiguës et chroniques. Les formes aiguës sont représentées dans la grande majorité des cas par la **forme séreuse** évoluant en quelques jours vers la **forme suppurée**. La **forme gangréneuse** est plus rare ; elle constitue une forme suppurée aggravée ou peut apparaître d'emblée dans le cadre d'une cellulite diffuse. Enfin, les **formes chroniques** rassemblent des cellulites communes mal prises en charge pouvant se présenter sous forme de nodule sous-cutané persistant, le plus souvent asymptomatique, et des formes plus spécifiques telles que l'**actinomyose cervico-faciale**.

## Formes topographiques

Plusieurs formes topographiques anatomocliniques de CCF sont décrites. La connaissance de la topographie de la cellulite est importante car elle peut notamment conditionner la gravité de celle-ci selon Flynn (*Tableau 1*).

Avant de décrire les différentes formes topographiques, il convient de rappeler les notions anatomiques essentielles permettant de mieux comprendre les différentes formes.

Tableau 1 - Scores de sévérité d'une infection odontogène (selon Flynn et coll., 2006)*.	
Score de sévérité	Espaces anatomiques
<b>Score 1 : faible risque pour les structures vitales et voies respiratoires</b>	Vestibule buccal Espace sous-périosté Espaces situés autour du corps mandibulaire Région infraorbitaire Joue
<b>Score 2 : risque modéré pour les structures vitales et voies respiratoires</b>	Région submandibulaire Région sublinguale Région sous-mentale Espace ptérygo-mandibulaire Espace submassétérique Région temporale superficielle Région temporale profonde dont l'espace infratemporal
<b>Score 3 : risque sévère pour les structures vitales et voies respiratoires</b>	Espace pharyngé latéral Espace rétropharyngé Espace prétrachéal Médiastin Infection intracrânienne
<b>N.B. : Le score de sévérité pour un patient donné est la somme des scores de sévérité pour tous les espaces concernés par la cellulite ou l'abcès, basé sur l'examen clinique et radiographique.</b>	

\*Source : Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections, part 1 : prospective report. J Oral Maxillofac Surg. 2006 ; 64 (7) : 1093-103.

## Conditionnement anatomique des cellulites cervico-faciales

### ■ Contenu et fonction des loges cervico-faciales

Ces loges sont des espaces conjonctivo-adipo-vasculaires contenant des fibres collagènes, élastiques et des fibroblastes ainsi que de nombreux îlots de cellules adipeuses et de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ce tissu celluleux représente un tissu de remplissage et un système amortisseur et lubrifiant pour les muscles, les structures neuro-vasculaires et les fascias cervico-faciaux.

### ■ Cloisonnement des loges anatomiques

Les loges sont délimitées par les multiples insertions musculo-aponévrotiques au niveau cervico-facial. Ce cloisonnement représente une forme de rempart mécanique à la diffusion de l'infection. Ces loges communiquent entre elles avec possibilité de passage de l'infection d'une loge à l'autre.

On décrit trois secteurs principaux :

- un secteur médian situé à l'intérieur de l'arc mandibulaire communiquant vers le bas avec les espaces sublinguaux et submandibulaires puis vers la région cervicale ;
- deux secteurs latéraux situés en dehors de l'arc mandibulaire et allant du rebord inférieur mandibulaire jusqu'à la région temporale.

**Le secteur médian** est formé par la concavité de l'arc mandibulaire et par le plancher buccal. Il est divisé en 2 étages par le muscle mylohyoïdien (*Fig. 1 et 2*) :

- l'étage supérieur ou susmylohyoïdien comprend la langue ;
- l'étage inférieur ou submylohyoïdien inclut la région sous-hyoïdienne médiane et les régions sous-hyoïdiennes latérales.

**Les secteurs latéraux** s'étendent de la région temporale à la région génienne. Le quadrilatère de moindre résistance de Chompret en constitue l'un des éléments centraux de cette région. C'est une zone de fragilité très perméable à l'infection et dont les limites sont (*Fig. 3*) :

- le bord inférieur du muscle buccinateur en haut;
- le bord basilaire du corps mandibulaire en bas;
- le bord antérieur du muscle masséter en arrière;
- le bord postérieur du muscle releveur de l'angle de la bouche en avant.

**Remarque :** au niveau cervical, les loges sont délimitées par les différents fascias cervicaux et les aponévroses musculaires. Une fois les espaces cervicaux atteints par l'infection, il n'existe plus de réel rempart anatomique à la progression de l'infection qui peut se faire aisément vers l'espace prétrachéal et/ou le médiastin.

### ■ Rapport des dents avec les éléments anatomiques environnants

Les éléments anatomiques conditionnant la forme topographique de la cellulite sont la dent concernée avec sa position sur l'arcade dentaire et la proximité de son apex par rapport à la table osseuse vestibulaire ou palatine/linguale et sa position verticale par rapport aux insertions musculo-aponévrotiques environnantes.

Dans le sens vestibulo-palatin ou vestibulo-lingual on décrit classiquement un rapport étroit entre :

- les apex des dents maxillaires avec la table osseuse interne au niveau des apex des incisives latérales, et au niveau des apex racines palatines des prémolaires et molaires;
- les apex des dents maxillaires avec la table osseuse externe au niveau des apex des incisives centrales et canines, et au niveau des apex des racines vestibulaires des prémolaires et molaires;
- les apex des dents mandibulaires avec la table osseuse interne au niveau des apex de la deuxième et de la troisième molaire;
- les apex des dents mandibulaires avec la table osseuse externe au niveau des apex des incisives, canines et des premières prémolaires et une équidistance entre tables osseuses externes/internes au niveau mandibulaire au niveau des apex de la deuxième prémolaire et de la première molaire.

Au niveau maxillaire, on décrit les rapports avec les loges celluluses :

- incisive centrale : extension vers la région labiale supérieure et la région sous-narinaire;
- incisive latérale : extension vers la région naso-génienne ou palatine en fonction de l'inclinaison palatine de la dent;
- canine : extension vers la région génienne haute ou vers le vestibule;
- prémolaires : extension vers le vestibule, la région génienne haute, le palais ou le sinus;
- molaires : région vestibulaire ou palatine en fonction de la racine concernée;
- 3<sup>e</sup> molaire : propagation vers la région infratemporale.

Au niveau mandibulaire on décrit les rapports avec les loges celluluses :

- côté externe :
  - incisives et canines : extension vers la région mentonnière et la région labiale inférieure;
  - prémolaires : extension vers la région génienne basse;
  - première et deuxième molaires : extension vers la région génienne basse et/ou le masséter;
  - troisième molaire : extension vers la région massétérine;
- côté interne :
  - apex des deuxièmes prémolaires et de la première molaire au niveau de la ligne oblique interne : extension en sus ou sous-mylohyoïdien en fonction de la situation de l'apex;
  - apex des deuxième et troisième molaires sous la ligne oblique interne : extension au niveau sous-mylohyoïdien;
  - troisième molaire : extension vers le muscle ptérygoïdien médial.

## Les cellulites circonscrites

Elles correspondent aux différentes loges anatomiques (*Tableau 1*).

### ■ Les formes pérимandibulaires communes

#### La cellulite génienne (ou jugale) basse

Elle correspond à une tuméfaction de la partie basse de la joue en arrière de la commissure labiale s'étendant jusqu'au rebord inférieur de la mandibule sans le dépasser. Elle est conditionnée par le muscle buccinateur et les dents causales sont le groupe postérieur prémolo-molaire mandibulaire. Une tuméfaction endobuccale comblant partiellement le vestibule buccal inférieur est habituellement associée (*Fig. 4*). Les principaux diagnostics différentiels sont pour la tuméfaction endobuccale un kyste odontogène soufflant les corticales, un angiome ayant une couleur violacée ou toute tumeur bénigne de la muqueuse buccale (épulis, diapneusie).

#### La cellulite labiale inférieure et la cellulite mentonnière

Les dents causales sont celles du groupe incisivo-canin mandibulaire. Le conditionnement se fait par le muscle abaisseur de la lèvre inférieure et le muscle mentonnier. En fonction, la tuméfaction est labiale lorsque l'infection migre au-dessus du muscle abaisseur de la lèvre inférieure ou mentonnière si elle migre en dessous du muscle mentonnier (*Fig. 5*). La folliculite suppurée est un diagnostic différentiel pour la forme mentonnière et une lésion tumorale des glandes salivaires accessoires ou le carcinome épidermoïde le sont pour la forme labiale.

**La cellulite  
susmylohyoïdienne  
ou sublinguale**

Les dents causales sont celles du groupe prémolaire mandibulaire ou de la première molaire. La tuméfaction est rouge et plaquée contre la table interne de la mandibule. La langue est repoussée du côté opposé en fonction du volume de la tumé-

faction. La palpation est ferme et douloureuse avec des signes fonctionnels de type dysphonie et dysphagie (*Fig. 6*). Une lithiase de la glande sublinguale, un kyste mucoïde ou un carcinome épidermoïde du plancher buccal constituent les principaux diagnostics différentiels.

**La cellulite submylohyoïdienne ou submandibulaire**

Les dents causales sont celles du groupe molaire mandibulaire (deuxième et surtout troisième molaire) et parfois de la première molaire. Les apex se situent sous la ligne d'insertion du muscle mylohyoïdien entraînant ainsi une tuméfaction adhérente au rebord basilaire et à la partie inférieure de la table interne mandibulaire au niveau de la glande submandibulaire. La palpation est douloureuse avec des signes fonctionnels de type dysphagie et un trismus (*Fig. 7*). Le diagnostic différentiel de cette forme topographique se discute avec : une tumeur osseuse bénigne (ostéome) ou une tumeur osseuse maligne, une lithiase de la glande submandibulaire, un adéno-phlegmon submandibulaire.

### La cellulite massétérine

La tuméfaction est délimitée par le muscle masséter en dehors et ramus mandibulaire en dedans en allant du bord inférieur de l'arcade zygomatique en haut jusqu'à l'angle mandibulaire vers le bas. Les dents causales sont les 3 molaires mandibulaires mais aussi parfois les molaires maxillaires. Les signes fonctionnels sont une douleur très intense et un trismus très serré. L'évolution peut se faire vers la loge temporale en arrière et en dedans (*Fig. 8*).

### ■ Les formes pérимandibulaires rares et/ou exceptionnelles

#### La cellulite ptérygomandibulaire

Elle est conditionnée par le muscle ptérygoïdien médial en dedans et la face interne du ramus mandibulaire et s'étend de la fosse ptérygoïdienne jusqu'à la face interne de l'angle mandibulaire en bas. La dent causale est la 3<sup>e</sup> molaire mandibulaire. Il existe des signes généraux associés à type de fièvre et asthénie. Les signes fonctionnels sont marqués par une douleur intense et un trismus serré. L'évolution peut se faire en arrière et en dedans vers la loge para-amygdalienne et en arrière vers la loge parotidienne, en avant et latéralement vers commissure maxillo-mandibulaire (*Fig. 9a*).

#### La cellulite péripharyngée

Cette cellulite est conditionnée par le muscle constricteur supérieur du pharynx et la muqueuse pharyngée. La dent causale est la 3<sup>e</sup> molaire mandibulaire ou une infection ORL au niveau de l'amygdale. Les signes fonctionnels sont la dysphagie et le trismus (*Fig. 9b*).

### Les cellulites linguales

Il existe une forme médiane dite « glossite de Kilian et Clermont » située entre les deux muscles génioglosses. La forme latérale dite « hémiglossite de Worms » est conditionnée par les muscles génioglosses et hyoglosses. Les signes fonctionnels sont une dysphagie et une dysphonie. Le risque d'asphyxie est important.

### ■ Les formes pérимaxillaires communes

#### L'abcès vestibulaire supérieur

L'abcès vestibulaire supérieur n'est pas une cellulite à proprement parler. Il s'agit d'une tuméfaction qui peut être ferme et douloureuse au stade initial puis au fur et à mesure que la collection purulente se fait, la masse devient

molle à la palpation. En réalité, il est très souvent associé à une cellulite génienne haute ou naso-génienne bien qu'il puisse être isolé (*Fig. 10*). Le milieu de la tuméfaction se situe en général en regard de la dent causale.

#### **La cellulite jugale haute ou génienne haute et naso-génienne**

C'est une forme fréquente avec la cellulite génienne basse. Les dents causales sont les canines maxillaires, voire les incisives latérales pour la forme naso-génienne et le groupe prémolaire-molaire maxillaire pour la forme génienne haute. Elle est conditionnée principalement par le muscle buccinateur. La tuméfaction se situe au niveau de la partie haute de la joue et au-dessus des insertions du muscle buccinateur. Un œdème palpébral inférieur est souvent associé (*Fig. 11*).

Le diagnostic différentiel se discute principalement avec : une lésion cutanée de type kyste sébacé, une parotidite, une tumeur parotidienne, une lithiase parotidienne et inflammation du canal de Sténon, une dacryocystite pour la forme naso-génienne et une thrombophlébite faciale superficielle.

#### **La cellulite labiale supérieure et sous-narinaire**

Les dents causales sont celles du groupe incisif maxillaire et en particulier les incisives centrales. Le muscle abaisseur du septum nasal conditionne anatomiquement la tuméfaction qui peut être labiale supérieure si la migration de la cellulite se fait en dessous des insertions du muscle abaisseur du septum nasal ou, sous-narinaire si la migration de la cellulite se fait au-dessus des insertions du muscle abaisseur du septum nasal (*Fig. 12*).

### ■ Les formes périmaxillaires rares et/ou exceptionnelles

Il s'agit des formes de cellulites temporales et infratemporales. Ce sont des formes plus profondes et plus graves. La dent causale est principalement la troisième molaire maxillaire. L'ensemble du système musculo-aponévrotique de la fosse infratemporale, avec notamment les muscles ptérygoïdiens médial, latéral et temporal, conditionne cette forme topographique.

Les cellulites temporales s'accompagnent d'une tuméfaction de la région temporale avec souvent une collection interne en bissac avec étranglement au niveau de l'arcade zygomatique. Les cellulites infratemporales se situent au niveau de la région postéro-latérale de la tubérosité maxillaire. Les signes cliniques, en dehors de la tuméfaction faciale sont la douleur vive et un trismus pouvant être très serré.

L'extension de l'infection vers l'endocrâne et la cavité orbitaire représente une des complications majeures de cette forme topographique (*Fig. 13*).

## Formes particulières

### ■ L'abcès palatin

Il ne s'agit pas ici d'une cellulite à proprement parler car l'infection se propage en direction de la fibro-muqueuse palatine. Une tuméfaction plus ou moins étendue et plus ou moins ferme à la palpation selon le stade de maturation entraîne une douleur vive. L'abcès se situe habituellement en regard de la dent causale même

si la taille parfois impressionnante peut dérouter le clinicien (*Fig. 14*). Les dents causales sont classiquement l'incisive latérale et une nécrose des racines palatines de la première prémolaire et des 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> molaires maxillaires. Les tuméfactions palatines de nature tumorale ou inflammatoire peuvent représenter des diagnostics différentiels: un cylindrisme, un torus palatin, un adénome pléomorphe ou toute inflammation des glandes salivaires accessoires.

#### ■ L'abcès migrateur buccinato-mandibulaire de Chompret-L'Hirondel

Il est lié à l'évolution des troisièmes molaires mandibulaires. La tuméfaction se situe dans le vestibule inférieur; elle est en forme de massue avec la partie renflée en regard du groupe prémolaire. C'est cliniquement davantage un abcès vestibulaire qu'une cellulite. Le signe pathognomonique est qu'une pression digitale sur la partie la plus superficielle de la tuméfaction provoque un écoulement purulent sous le capuchon muqueux de la 3<sup>e</sup> molaire incluse ou en désinclusion.

#### ■ La cellulite dite du 21<sup>e</sup> jour

Il s'agit généralement d'une cellulite jugale basse circonscrite dont l'étiopathogénie n'est pas clairement élucidée. L'expérience clinique montre que cette cellulite survient typiquement environ 3 semaines après la gectomie d'une 3<sup>e</sup> molaire mandibulaire dont les suites opératoires immédiates sont simples. Puis, à environ 3 semaines postopératoires, le patient se présente avec un tableau de cellulite jugale basse et des douleurs insomniantes de type alvéolite au niveau du site d'extraction et dont la muqueuse de recouvrement est cicatrisée. La prise en charge peut se faire dans un premier temps uniquement par une antibiothérapie probabiliste qui peut suffire à gérer cette complication mais il faut le plus souvent accéder au site pour procéder à un parage de l'alvéole infectée.

### Les cellulites diffuses

La cellulite diffuse est à distinguer de la cellulite diffusée (*Fig. 15*), qui correspond à une cellulite circonscrite évoluant de manière progressive vers d'autres loges et suite à l'absence de traitement ou à l'insuffisance de traitement, voire un traitement de départ inadapté.

Les cellulites diffuses s'opposent aux cellulites circonscrites dans la mesure où elles évoluent très rapidement et se propagent à plusieurs loges cervico-faciales d'emblée, d'où ce caractère diffus se traduisant cliniquement par une tuméfaction cervico-faciale très étendue pouvant engager rapidement le pronostic vital en particulier à travers le risque d'asphyxie (*Fig. 16*). Le terme « phlegmon » est encore parfois utilisé pour caractériser une cellulite diffuse notamment lorsqu'elle concerne les régions pharyngiennes et lorsque le point de départ est une infection ORL. Dans le cas d'une cellulite diffuse, le patient présente, en plus des signes locorégionaux incluant plusieurs loges concernées, un tableau de sepsis de sévérité croissante avec dégradation rapide de l'état général pouvant mener au décès. D'autre part, certaines formes de cellulite diffuse peuvent s'accompagner d'une nécrose des tissus mous et osseux.

De nos jours, les cellulites diffuses sont heureusement rares mais la connaissance de ces formes cliniques redoutables doit rendre le chirurgien oral attentif à certains signes d'alerte. Plusieurs formes topographiques initiales ont été décrites historiquement et correspondent schématiquement à une forme aggravée des différentes formes topographiques des cellulites circonscrites décrites précédemment.

### ■ L'étiopathogénie

La cause dentaire est identique à celle des cellulites circonscrites et la flore polymicrobienne est aussi identique à celle rencontrée dans les cellulites circonscrites mais les germes anaérobies sont plus nombreux avec synthèse en masse de toxines bactériennes s'accompagnant d'un syndrome toxi-infectieux sur le plan général. La notion de terrain immunodéprimé du patient est souvent rapportée dans les cas décrits dans la littérature.

### ■ Les signes cliniques généraux

Le début est brutal avec une altération rapide de l'état général se traduisant par :

- frissons, transpiration, pâleur ;
- tachycardie ;
- polypnée ;
- hypotension.

Puis, au bout de quelques heures apparaissent :

- un subictère ;
- des diarrhées profuses ;
- des vomissements ;
- une oligurie.

L'évolution peut se faire vers une mort subite à travers :

- un collapsus cardio-vasculaire ;
- un coma hépatique ;
- une syncope réflexe.

### ■ Les signes cliniques locaux

- Tuméfaction peu douloureuse, limitée, molle et non fluctuante au début.
- Puis apparaissent une dureté ligneuse et un trismus serré au bout de quelques heures.
- Suppuration fétide, gazeuse au bout de 2 ou 3 jours.
- Dégâts tissulaires majeurs.
- Destructions des tissus musculaires et aponévrotiques.
- Thromboses veineuses.
- Ulcérations artérielles.
- Hémorragies.
- Œdème diffus avec risque d'asphyxie.

## ■ Régions

Les formes cliniques rassemblent les régions :

- susmylohyoïdienne : angine de Ludwig ;
- submylohyoïdienne : phlegmon de Lemaître et Ruppe ;
- péripharyngée : angine de Sénator ;
- faciale : phlegmon de Petit et Dutailis.

### Angine de Ludwig

Elle prend son point de départ au niveau de la région susmylohyoïdienne en regard de la dent causale qui est souvent une molaire mandibulaire. Après quelques heures, l'œdème du plancher buccal refoule la langue vers le palais ou en dehors de la bouche. Des crépitations gazeuses sont ressenties à la palpation. La dyspnée nécessite un traitement d'urgence en raison d'un envahissement cervical diffus.

### Phlegmon de Lemaître et Ruppe

Au début, la tuméfaction est localisée au niveau de la région submylohyoïdienne après quelques heures, l'œdème se propage à la région submentale qui devient très rouge et très indurée avec apparition de vésicules cutanées. L'évolution se fait vers les régions cervicales et les régions latérales du sterno-cléido-mastoïdien.

### Angine de Sénator

Elle concerne la région péripharyngée. La cause principale est une infection d'origine dentaire liée à la 3<sup>e</sup> molaire mandibulaire ou une infection amygdalienne. L'œdème péripharyngé s'accompagne d'une dyspnée, dysphonie, dysphagie étant d'emblée très importantes.

### Phlegmon diffus de Petit et Dutailis

Il concerne la région faciale en prenant au début l'aspect d'une cellulite génienne : après quelques heures, il peut envahir la fosse infratemporale et évoluer vers toute l'hémiface avec risque de passage vers la base du crâne et/ou l'orbite.

Le diagnostic différentiel de ces cellulites diffuses se discute avec :

- une cellulite diffusée évoluant plus lentement et ne présentant pas de syndrome de toxi-infection ;
- une ostéite diffusée ;
- une thrombophlébite cranio-faciale ;
- un sepsis.

## Formes évolutives

### Forme évolutive aiguë : le stade séreux

Le stade séreux représente le stade évolutif initial d'une cellulite cervico-faciale. Les caractéristiques anatomo-pathologiques sont représentées par les signes cardinaux de l'inflammation (rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction). Trois phénomènes surviennent de manière concomitante : une congestion active, un œdème inflammatoire s'accompagnant d'un exsudat protéique extravasculaire, et la diapédèse des polynucléaires neutrophiles. L'inspection montre classiquement une tuméfaction arrondie faciale avec des limites imprécises comblant les sillons et effaçant les méplats de la face, et un revêtement cutané tendu et rouge (*Fig. 11c*). La palpation retrouve une tuméfaction de consistance élastique, chaude et douloureuse, et des adénopathies satellites légèrement douloureuses. Les signes fonctionnels se caractérisent par une gêne dans les mouvements de mastication et une douleur spontanée, lancinante, pulsatile. Les signes généraux (fièvre, asthénie, céphalées...) sont réduits. Sur le plan endobuccal, les caractéristiques cliniques sont un test de vitalité négatif (nécrose) sur la dent causale associée à un test de percussion très douloureux (desmodontite). La tuméfaction endobuccale est dure, saillante avec une muqueuse de recouvrement d'aspect inflammatoire ; elle comble le vestibule en faisant corps avec la table externe en regard de la dent causale (*Fig. 17*). L'évolution est favorable

si le traitement est bien conduit. En revanche, le stade séreux évolue vers le stade suppuré en cas d'absence de traitement ou en cas de traitement inadapté.

## Forme évolutive aiguë : le stade suppuré

Ce stade fait suite naturellement au stade séreux après quelques jours d'évolution et correspond au stade d'abcédation. Les deux caractéristiques anatomopathologiques sont représentées par : (1) la formation de pus jaune verdâtre, épais, crémeux et fétide constitué par un mélange de polynucléaires neutrophiles altérés, de la fibrine, des bactéries pyogènes, de la nécrose tissulaire ; (2) la formation d'une paroi constituée de tissu de granulation inflammatoire lympho-plasmocytaire et d'une couronne fibroblastique tout autour de la tuméfaction afin de limiter le processus infectieux.

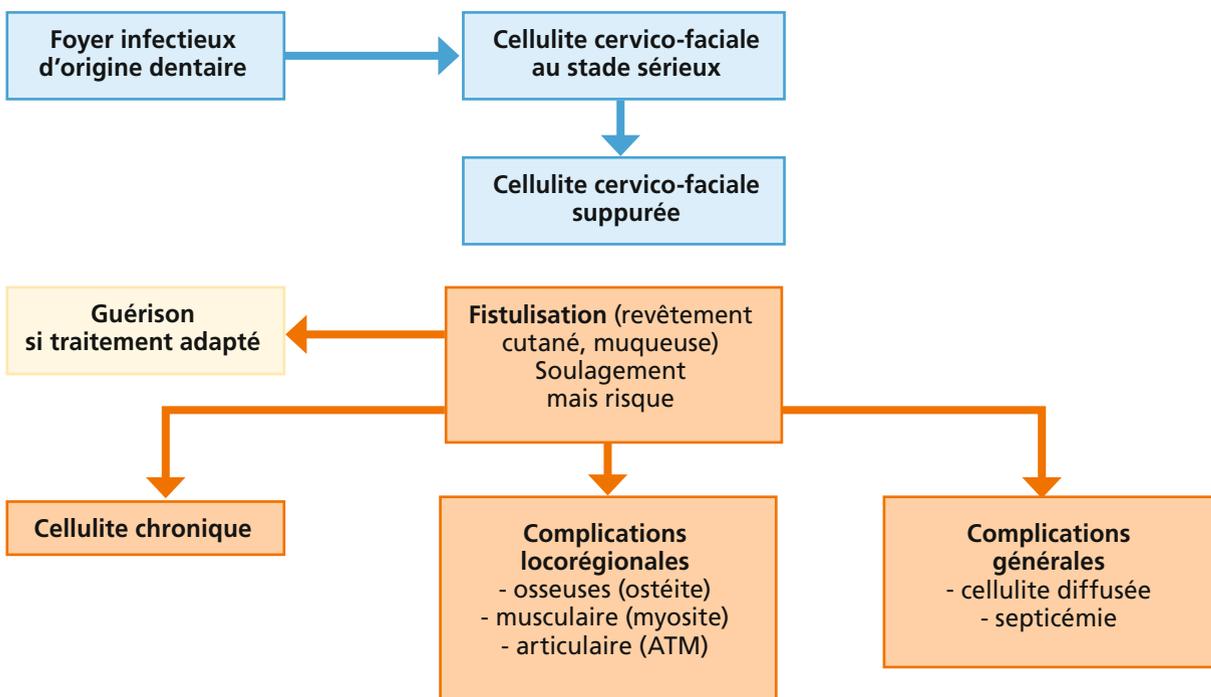
Les caractéristiques cliniques exobuccales sont une tuméfaction chaude bien délimitée avec un revêtement cutané tendu, luisant, couleur « lie de vin ». La palpation est douloureuse et la tuméfaction légèrement dépressible.

Les signes fonctionnels sont le plus souvent une douleur spontanée lancinante intense, une hypersialorrhée, une haleine fétide, un trismus, une dysphagie, voire une dysphonie en fonction de la topographie. Ces signes sont accompagnés de fièvre autour de 38 °C, d'une asthénie, d'une pâleur et d'une insomnie.

Les signes biologiques sont principalement marqués par une hyperleucocytose réactionnelle et un syndrome inflammatoire avec une CRP élevée.

L'évolution peut se faire de différentes manières (Fig. 18 et 19) :

Fig. 18 - Évolution d'une cellulite suppurée.



- vers la guérison après traitement adapté;
- vers une fistulisation spontanée;
- vers la chronicité (cellulite chronique);
- vers la diffusion qui peut entraîner des complications locorégionales et/ou générales.

## Forme évolutive aiguë: le stade gangréneux

Cette forme clinique est rare dans les pays industrialisés où l'accès aux antibiotiques est facile. Elle peut apparaître d'emblée notamment sur un tableau de cellulite diffuse ou faire suite à un stade suppuré non ou mal pris en charge.

Les caractéristiques anatomopathologiques sont la formation d'un pus brunâtre, très nauséabond avec présence de gaz donnant une sensation de crépitation à la palpation des tissus. Les germes en cause sont non spécifiques mais à dominante anaérobie entraînant une véritable destruction tissulaire par nécrose. Le terme « fasciite nécrosante » s'applique également à cette forme clinique. Dans les pays en voie de développement cette forme clinique est aussi connue sous le terme « Noma ».

Les caractéristiques cliniques sont les mêmes au départ que celles de la cellulite suppurée avec une tuméfaction douloureuse et un revêtement cutané induré dont la palpation s'accompagne de bruits aériques, crépitations de bulles d'air formées.

## Formes évolutives subaiguës et chroniques

Les cellulites subaiguës correspondent à une inflammation cellulaire à évolution lente due à des germes de virulence atténuée ou à des séquelles de cellulites dont la cause n'a pas été totalement éradiquée.

Les cellulites chroniques correspondent à un phénomène inflammatoire stabilisé au niveau des tissus cellulux n'ayant plus tendance ni à la guérison ni à l'inflammation. Ces deux types de cellulites sont proches cliniquement. On distingue les formes communes et les formes à germes spécifiques et en l'occurrence la forme actino-mycosique.

### ■ Les formes communes des cellulites subaiguës et chroniques

La cause est le plus souvent un traitement insuffisant lors du stade de cellulite aiguë suppurée par une antibiothérapie mal adaptée (sous-dosée ou interrompue) et/ou un drainage incomplet menant à la persistance du foyer infectieux dentaire causal.

Les germes persistants sont issus de la flore commensale et peuvent devenir pathogènes mais à faible virulence; ils sont le plus souvent de type anaérobie à Gram négatif. Les caractéristiques anatomopathologiques sont un processus de sclérose collagène (cellulite ligneuse) avec isolement du noyau central purulent des tissus voisins par une barrière fibreuse protégeant la lésion, peu vascularisée, contre la réaction inflammatoire et l'antibiothérapie.

Les caractéristiques cliniques exobuccales sont la présence d'un nodule cutané avec relief irrégulier (*Fig. 20*).

Les téguments peuvent être aussi minces, lisses ou violacés. La palpation rapporte une tuméfaction indolore, sans chaleur, plus ou moins adhérente aux plans sous-jacents et plus ou moins ferme. Les signes généraux sont absents.

L'évolution peut se faire par une extension vers les espaces cellulaires voisins par réchauffement suite à un traumatisme local ou le réveil du foyer dentaire causal. La fistulisation et un écoulement par voie cutanée sont aussi possibles.

## ■ La forme spécifique des cellulites subaiguës et chroniques : l'actinomycose cervico-faciale

L'espèce retrouvée le plus souvent est *Actinomyces israelii*. C'est un germe commensal de la cavité buccale. La porte d'entrée peut être dentaire ou amygdalienne. Cette forme survient chez un sujet jeune à l'hygiène absente. L'anatomopathologie retrouve la présence caractéristique d'un pus contenant des petits grains jaunes (apparentés à des « grains de couscous »). La mise en culture montre la présence de *Actinomyces* spp., qui est une bactérie Gram positif, anaérobie stricte et saprophyte de la cavité buccale. Le diagnostic s'établit par ponction du pus pour observation microscopique et mise en culture. L'aspect typique est la présence de ces grains de couleur jaune soufre et de masses de filaments bactériens enchevêtrés. L'inspection rapporte une tuméfaction sous-cutanée avec plusieurs mamelons les uns à côté des autres et communiquant entre eux correspondant à plusieurs fistules contenant le pus. La localisation est souvent cervico-faciale dans la région de l'angle mandibulaire. La palpation permet d'apprécier des tuméfactions indurées.

## Conduite à tenir

Le diagnostic d'une cellulite cervico-faciale aiguë est relativement simple (*Fig. 21*). Cependant, une sous-estimation de la gravité d'une cellulite peut entraîner des erreurs ou un retard de prise en charge pouvant impacter le pronostic du patient (*Fig. 22a et b*). Il est donc indispensable de connaître les signes de gravité nécessitant une prise en charge hospitalière :

- tuméfaction jugale avec fermeture de l'angle interne de l'œil (œdème palpébral inférieur puis supérieur fermant l'angle);
- douleur à la déglutition;
- tuméfaction du plancher avec œdème lingual;
- tuméfaction sous mylohyoïdienne;
- trismus serré;
- crépitation;
- extension vers le médiastin.

Il convient ainsi de bien vérifier chaque étape de démarche diagnostique avant de proposer un traitement ou une orientation thérapeutique. La première étape face à une tuméfaction de la face est d'envisager les divers et multiples diagnostics différentiels possibles.

**Fig. 21 - Diagramme montrant la démarche diagnostique face à une cellulite cervico-faciale.**

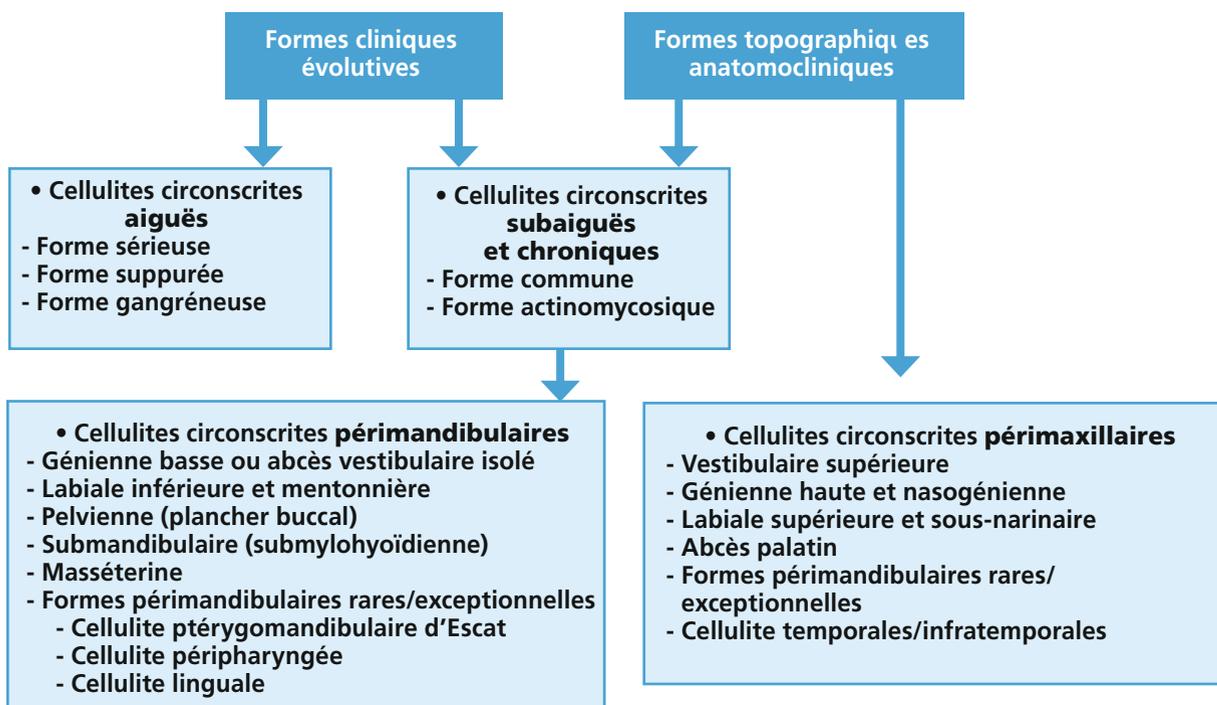


Fig. 22a - Signes cliniques locorégionaux de gravité d'une cellulite cervico-faciale.

- > Extension de l'érythème
  - > Cervical bas
  - > Susclaviculaire
  - > Fourchette sternale
- > Tuméfaction sushyoïdienne latérale progressant dans la région cervicale médiane
- > Tuméfaction jugale évoluant vers l'œil
- > Tuméfaction du plancher buccal associée à un œdème lingual

Puis, il faut déterminer la forme topographique de la cellulite. S'agit-il d'une cellulite périmaxillaire ou péri mandibulaire ? S'agit-il d'une forme circonscrite, diffusée, voire diffuse ? Les cellulites périmaxillaires peuvent parfois migrer vers le bas par pesanteur et être trompeuses.

Il faut ensuite établir le diagnostic positif de la dent causale en s'appuyant sur les tests de vitalité pulpaire, la palpation, la percussion et les examens radiographiques et les antécédents de traitement dentaire du patient. À défaut de trouver une cause dentaire, il faut rechercher une autre étiologie (dermatologique, ORL, etc.).

La forme évolutive (aiguë/chronique et sévère, suppurée voire gangréneuse) doit ensuite être caractérisée suivant la durée d'évolution de la tuméfaction et les signes cliniques exo et endobuccaux.

La recherche de signes d'extension locorégionale et de dégradation de l'état général du patient doit alerter le praticien et lui faire envisager une hospitalisation le cas échéant (*Fig. 22*) afin d'adapter l'antibiothérapie et surveiller le patient, voire l'opérer au bloc selon l'indication. En cas d'hospitalisation, la prise en charge standard inclut la réalisation d'un bilan biologique complet et la prescription d'un scanner avec produit de contraste afin de connaître l'extension locorégionale au niveau facial, cervical, cérébral et médiastinal (*Fig. 23*).

## Prise en charge des cellulites cervico-faciales circonscrites

### ■ Prophylaxie des cellulites cervico-faciales

La meilleure façon d'éviter les complications potentiellement graves associées aux cellulites cervico-faciales passe par :

- la prévention de la carie dentaire et des nécroses pulpaire par une hygiène bucco-dentaire et une alimentation équilibrée ;
- la prévention des complications infectieuses à travers les traitements endodontiques complets ;
- l'avulsion sous antibioprophylaxie chez le sujet à haut risque d'endocardite infectieuse ou en immunodépression sévère selon les recommandations de l'Afssaps de 2011 (*Tableau 2*).

**Tableau 2 - Schémas d'administration préconisés pour l'antibiothérapie prophylactique.**

		Prise unique dans l'heure qui précède l'intervention	
Situation	Antibiotique	Adulte Posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale	Enfant Posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2 g - v.o. ou i.v.	50 mg/kg - v.o. ou i.v.
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600 mg - v.o. ou i.v.	20 mg/kg - v.o. <sup>1</sup> ou i.v.

v.o.: Voie orale.  
i.v.: Voie intraveineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible.  
1: du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

### ■ Le traitement curatif des cellulites cervico-faciales circonscrites

Il se décline sous forme d'un traitement médical à visée symptomatique (traiter la douleur et l'infection) associé à un traitement chirurgical. Le traitement étiologique intervient souvent dans un second temps. Les formes particulières ont des traitements spécifiques.

## Traitement symptomatique des cellulites cervico-faciales circonscrites

### L'antibiothérapie

C'est un traitement complémentaire au traitement étiologique. Aucun antibiotique ne peut guérir une suppuration collectée car la collection purulente est entourée d'une coque fibreuse non vascularisée et l'antibiotique ne peut franchir cette barrière anatomique.

Les règles de prescription des antibiotiques incluent :

- une durée de prescription suffisante généralement une semaine pour une cellulite commune ;
- un rythme de prise régulier afin d'avoir des concentrations plasmatiques et tissulaires constantes ;
- une dose constante ;
- un arrêt brutal.

Selon les recommandations de l'Afssaps de 2011, les cellulites modérées peuvent bénéficier d'une monothérapie en première intention. En cas de cellulites plus sévères et notamment celles situées à l'intérieur de l'arc mandibulaire et/ou dans les espaces péripharyngés, une bithérapie est indiquée d'emblée.

### L'antalgie

Elle est à adapter selon les douleurs ressenties par le patient en utilisant notamment une échelle visuelle analogique.

Chez l'adulte :

- en niveau 1, le paracétamol 1 g, 4 fois par jour est indiqué pour des douleurs modérées.
- en niveau 2, le paracétamol associé à la codéine (ratio 500 mg/30 mg ou ratio 600 mg/50 mg) ou au tramadol (ratio 325 mg/37,5 mg) est indiqué pour des douleurs modérées à sévères.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués face à une cellulite cervico-faciale.

Un myorelaxant (thiocolchicoside, 4 mg) peut être prescrit en cas de trismus mais il comporte certains effets secondaires, notamment au niveau digestif chez un patient pouvant se nourrir déjà difficilement. La stratégie visant à mettre la dent douloureuse en sous-occlusion est souvent la plus efficace pour soulager le patient rapidement en cas de desmodontite. Ce geste rapide peut se faire selon le cas sans anesthésie en tenant la dent entre ses doigts.

### Traitement chirurgical local

L'objectif général du traitement local est d'obtenir l'ouverture du foyer infectieux, de permettre un lavage in situ et d'éliminer les sérosités, le pus et les débris nécrotiques situés à l'intérieur du foyer infectieux et lever les conditions d'anaérobiose.

Les moyens chirurgicaux combinés à une antibiothérapie efficace permettent de diminuer le risque de diffusion de l'infection par voie veineuse vers d'autres loges.

Le drainage peut se faire selon le cas par la dent et/ou par la muqueuse buccale ou par voie cutanée.

**En cas de cellulite au stade séreux et suppuré**, il est recommandé dans tous les cas où cela est possible de procéder à la trépanation de la dent causale et ouvrir la chambre pulpaire afin de provoquer le drainage de pus ou de sérosités par voie endodontique. Une désinfection canalaire à l'aide d'hypochlorite est à faire soigneusement sans refouler les germes au-delà de l'apex dentaire.

**En cas de cellulite suppurée**, un drainage endobuccal par voie muqueuse et/ou exobuccal par voie cervicale cutanée est indiqué.

Ce drainage est contre-indiqué en cas de cellulite débutante au stade séreux (*Fig. 24*). L'incision endobuccale au niveau de la zone la plus déclive de la tuméfaction peut se faire sous anesthésie locale ou locorégionale en ambulatoire. Elle est réalisable au fauteuil dentaire. L'incision ne se réalise que quand la collection purulente est bien limitée, collectée car cela diminue les risques de saignement.

L'incision doit se faire de pleine épaisseur muco-périostée (*Fig. 23*) avec mise en place d'un drain ou de mèches iodoformées dans la plaie afin de maintenir des parois de l'incision ouvertes et drainage des débris nécrotiques résiduels et le lavage par du sérum physiologique ou des solutions antiseptiques iodées. L'incision doit tenir des pièges anatomiques et en particulier de tous les pédicules neuro-vasculaires de la cavité buccale. L'incision cervicale cutanée se pratique au bloc opératoire sous anesthésie générale le plus souvent face à une cellulite submandibulaire (*Fig. 25*).

### **Traitement étiologique**

C'est la thérapeutique engagée vis-à-vis de la dent causale. Il est possible durant un stade subaigu ou chronique qu'on obtient grâce au traitement symptomatique et en particulier grâce à l'antibiothérapie.

Le traitement doit tenir compte des facteurs généraux et locaux. Le traitement conservateur peut se faire par le traitement endodontique de la dent causale ou une chirurgie périapicale avec obturation rétrograde.

Le traitement non conservateur passe par l'avulsion de la dent causale et curetage du foyer infectieux. Ce traitement radical est l'approche la plus efficace vis-à-vis du risque de récurrence de la cellulite.

**Cas particuliers****Cellulite aiguë gangréneuse**

- La prise en charge est celle d'une cellulite diffuse car il existe une possibilité d'extension rapide.
- L'hospitalisation est requise pour prévoir un drainage sous anesthésie générale et des prélèvements bactériologiques afin d'adapter l'antibiothérapie se faisant par voie intraveineuse.

**Cellulite dite du « 21<sup>e</sup> jour »**

- En 1<sup>re</sup> intention : antibiothérapie à visée anaérobie (amoxicilline ± métronidazole) et antiseptie locale.
- En 2<sup>e</sup> intention, réouverture du site pour curetage chirurgical sous anesthésie locale.

**Cellulite chronique actinomycosique**

- Pénicillinothérapie (G/V) prolongée (3 semaines) à forte dose en intraveineux.
- Drainage chirurgical et lavages répétés.
- Traitement iodé pour la détersion locale.
- Prise en charge par les ORL généralement.

**■ Principes de prise en charge des cellulites diffuses**

Elles constituent une urgence médico-chirurgicale nécessitant une hospitalisation en urgence dans la mesure où elles engagent le pronostic vital du patient. La cellulite gangréneuse nécessite le même type de prise en charge. Leur prise en charge comporte deux volets :

- un traitement symptomatique dans un service de réanimation chirurgicale :
  - antibiothérapie IV à large spectre (aminosides ou céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération) durant 2 à 3 semaines, puis à adapter selon la documentation bactériologique issue du drainage chirurgical et l'évolution du patient ;
  - anticoagulants pour diminuer la formation de thromboses veineuses ;
  - alimentation parentérale ;
  - monitoring des fonctions vitales ;
- un traitement chirurgical incluant le plus souvent :
  - une intubation ou une trachéotomie ;
  - drainages chirurgicaux étagés ;
  - avulsion de la dent causale dès que possible.

## Complications des cellulites cervico-faciales : les thrombophlébites veineuses faciales (exocrâniennes) et centrales (endocrâniennes)

Ces thrombophlébites constituent des complications exceptionnelles des cellulites cervico-faciales, mais doivent être connues en raison de leur gravité.

La face possède deux réseaux veineux principaux :

- réseau veineux exocrânien :
  - superficiel : les veines de la face (veine faciale, veine transverse de la face, veines ophtalmiques) ;
  - profond : le plexus ptérygoïdien ;
- réseau veineux endocrânien ou cérébral (*Fig. 26*):
  - notamment le sinus caverneux.

Ces réseaux sont impliqués respectivement dans les thromboses veineuses faciales (TVF) et dans les thromboses veineuses centrales (TVC).

Leur diagnostic est d'abord clinique, se traduisant par un syndrome septicémique sévère (fièvre > 40 °C, frissons...) témoin de décharges bactériémiques itératives confirmées par des hémocultures.

## Les thrombophlébites veineuses faciales

Les TVF superficielles (de la veine faciale) se manifestent plus particulièrement par :

- une hypoesthésie (dans un premier temps) puis des douleurs intenses ;
- un érythème et un œdème inflammatoire du sillon nasogénien dans lequel un cordon de la veine faciale thrombosée est palpable ;
- un œdème palpébral inférieur.
- Lorsqu'elles sont d'origine dentaires, elles sont plutôt secondaires à une parodontite apicale aiguë dans le secteur incisivo-canin maxillaire.

L'extension d'une TVF superficielle peut se faire aux veines ophtalmiques avec :

- œdème palpébral inférieur et supérieur ;
- œdème du canthus interne de l'œil ;
- œdème conjonctival (chémosis) ;
- exophtalmie.
- La mobilité oculaire n'est pas compromise (à la différence d'une TVC atteignant le sinus caverneux).
- Une induration du cordon veineux angulaire interne de l'œil est palpable. L'échodoppler de la face permet de visualiser une thrombose située au niveau de la veine faciale.

Les TVF profondes du plexus ptérygoïdien, lorsqu'elles sont d'origine dentaire, sont plutôt secondaires à une parodontite apicale aiguë dans les secteurs médians et postérieurs maxillaires. Les signes fonctionnels sont trismus serré et dysphagie. L'examen clinique retrouve un œdème sur le pilier antérieur du voile, la région génienne et la région temporale. L'évolution se fait vers un abcès de la loge ptérygoïdienne, une ostéite basicrânienne et une thrombophlébite centrale du sinus caverneux.

Le traitement des TVF repose sur l'association antibiotiques actifs sur la flore bactérienne supposée en cause et une héparinothérapie curative en IV. L'éradication chirurgicale du foyer infectieux initial est nécessaire.

L'évolution et le pronostic des TVF sont liés à la gravité du sepsis et à l'extension par contiguïté ou par embolisation vers le sinus caverneux.

## Les thrombophlébites veineuses centrales

Les TVC sont caractérisées par une grande diversité dans leur présentation clinique. La thrombophlébite du sinus caverneux est la plus fréquente des TVC dont l'origine est dentaire.

Les manifestations sont liées à l'hypertension intracrânienne et peuvent aussi comprendre des crises épileptiques et des déficits neurologiques.

L'hypertension intracrânienne se manifeste par des céphalées, des nausées, des vomissements et une raideur de la nuque. Les crises épileptiques sont partielles ou généralisées en fonction de la localisation de la thrombophlébite. Les déficits neurologiques peuvent atteindre les différentes paires crâniennes en fonction de la localisation de la thrombose ; Ces déficits sensori-moteurs peuvent aller jusqu'à la paralysie ; Ils peuvent être transitoires. Par exemple, la thrombophlébite du sinus caverneux se manifeste par une paralysie oculo-motrice des III<sup>ème</sup>, IV<sup>ème</sup> et VI<sup>ème</sup> nerfs crâniens.

L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (*Fig. 27*) associée à l'angiographie veineuse par résonance magnétique (AVIRM) permet le diagnostic des TVC.

L'héparinothérapie curative en IV constitue le traitement de référence des TVC souvent associée à une corticothérapie pour diminuer l'œdème intracérébral, et une antibiothérapie multiple IV active sur la flore bactérienne supposée en cause. Un traitement anticonvulsivant sera associé si nécessaire pour éviter toute récurrence. L'éradication chirurgicale du foyer infectieux initial est nécessaire.

Le pronostic des TVC peut être sombre, avec une mortalité d'environ 10% dans les pays développés. 20 % des patients présentent des complications à long terme (épilepsie partielle, troubles cognitifs ...). La fréquence des récurrences est d'environ 2 %.

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Savoir diagnostiquer et traiter une ostéite infectieuse de cause locale.
- Savoir prévenir, diagnostiquer et traiter une ostéite iatrogène médicamenteuse.
- Savoir prévenir, diagnostiquer et traiter une ostéoradionécrose.

**CLÉS****POINTS**

- Les ostéites infectieuses circonscrites ont le plus souvent une cause locale et font suite à une avulsion dentaire (alvéolites).
- Le diagnostic différentiel doit être fait systématiquement entre une alvéolite sèche et une alvéolite suppurée car la prise en charge est différente.
- Les ostéites infectieuses diffuses sont plus rares mais laissent davantage de séquelles.
- Les ostéites iatrogènes en rapport avec des traitements antirésorptifs osseux prescrits pour l'ostéoporose sont rares. Elles sont plus fréquentes dans un contexte malin.
- Le risque d'ostéoradionécrose persiste tout au long de la vie du patient traité par radiothérapie.
- Le rôle du chirurgien-dentiste est essentiel dans la prévention de l'apparition des ostéoradionécroses.

**Les ostéites des maxillaires** sont des atteintes inflammatoires du tissu osseux. Il peut s'agir de formes circonscrites localisées à l'os alvéolaire, mais également de formes plus étendues qui concernent l'os basal.

**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.

**À 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.

**Les étiologies** des ostéites des maxillaires sont variées. On retrouve des causes infectieuses et traumatiques, mais les causes iatrogènes sont les plus fréquentes, qu'il s'agisse des ostéites postradiques (ostéo-radio-nécroses = ORN) ou médicamenteuses (ostéo-chimio-nécroses = OCN).

**La pathogénie** des ostéites est directement liée à la physiologie du remodelage osseux : il s'agit d'un processus dynamique : on observe des phases alternées d'apposition (ostéoblastes) et de résorption osseuse (ostéoclastes), aboutissant à un état d'équilibre entre ces phénomènes d'apposition/résorption.

**Sous l'effet** d'un agent pathogène, d'un traumatisme ou d'éléments externes iatrogènes, la dynamique du remodelage est modifiée, aboutissant à un déséquilibre du remodelage osseux et à une réaction inflammatoire. Celle-ci peut alors aboutir soit à une condensation osseuse, soit à une lyse osseuse, soit à une nécrose osseuse avec production d'un séquestre.

## Formes cliniques

### Ostéites circonscrites



#### ■ Ostéites circonscrites fréquentes

On distingue les ostéites circonscrites périphériques (alvéolites sèches, alvéolites suppurées et septites) et les ostéites circonscrites centrales (parodontite apicale).

**Les alvéolites** sont les complications d'avulsions dentaires les plus fréquentes. Ce sont des ostéites périphériques provoquées par un défaut de formation du caillot fibrino-plaquettaire après l'avulsion.

**L'alvéolite sèche** se caractérise cliniquement par les critères de Blum : une alvéole déshabillée, sans caillot, une muqueuse environnante normale et des douleurs intenses apparaissant 48 heures à 72 heures après l'avulsion dentaire, sans signes généraux (*Fig. 1a*).

- La radiographie rétroalvéolaire montre l'alvéole dentaire déshabillée.
- L'étiologie de l'alvéolite sèche est discutée mais elle est souvent liée à un geste chirurgical traumatique, une absence de curetage de la plaie ou à l'utilisation trop précoce de bains de bouche antiseptiques.
- La prise en charge repose sur un curetage alvéolaire sous anesthésie locale, visant à recréer un caillot stable et/ou sur une prise en charge de la douleur 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.

**L'alvéolite suppurée** se caractérise cliniquement un tissu de granulation bourgeonnant surinfecté avec une suppuration. Dans ce cas, les douleurs sont modérées et elles apparaissent 72 heures après l'avulsion dentaire. Des signes régionaux (adénopathies, trismus) et des signes généraux (asthénie, hyperthermie) sont fréquemment observés.

- La radiographie rétroalvéolaire peut montrer un séquestre osseux ou un débris dentaire ou bien simplement une alvéole vide.
- Les causes sont là aussi en rapport avec un défaut de curetage alvéolaire, ayant laissé un tissu infecté (granulome périapical) ou des débris osseux (fracture de septum ou de parois vestibulaire) dans l'alvéole.
- La prise en charge repose sur un curetage soigneux de l'alvéole sous anesthésie locale, afin d'éliminer les débris intra-alvéolaires éventuels. On cherchera à former un caillot stable. Dans ce cas, une antibiothérapie est indiquée (en première intention amoxicilline 2 g/j en 2 prises, pendant 7 jours) jusqu'à amendement des signes infectieux locaux (recommandation Afssaps 2011). La résolution est habituellement plus rapide que dans le cas des alvéolites sèches (*Fig. 1b*).

**Les septites** sont des ostéites périphériques fréquentes, dues à un défaut de point de contact entre deux dents postérieures. Elles peuvent survenir en denture lactéale ou permanente.

- Cliniquement, on retrouve des caries et/ou des obturations proximales non adaptées. La douleur apparaît principalement lors des repas et elle est accentuée à la percussion des dents et à la pression sur le septum

interdentaire. La papille interdentaire est rouge et œdématisée. La radiographie rétroalvéolaire met en évidence une ostéolyse du septum interdentaire qui apparaît flou. Exceptionnellement, la septite peut également être secondaire à une anesthésie locale intraseptale (phénomène ischémique) (Fig. 2).

- La prise en charge repose sur la réalisation de soins conservateurs visant à rétablir un point de contact anatomique ou à extraire la ou les dents si celles-ci ne sont pas conservables. L'évolution est rapidement favorable après ces soins.

**Les ostéites circonscrites centrales** sont en rapport avec une infection dentaire d'origine endodontique. Il s'agit principalement de la parodontite apicale aiguë.

- 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 rétroalvéolaire révèle une ostéolyse périapicale, avec une zone périlésionnelle d'ostéocondensation dans le cas des lésions anciennes.
- Le traitement d'urgence repose sur l'avulsion ou le traitement endodontique de la dent causale, associé à une antibiothérapie (en première intention : amoxicilline 2 g/jour en 2 prises pendant 7 jours). L'évolution est habituellement favorable quelques jours après la mise en place du traitement. Dans certains cas, une fistule peut apparaître dans le vestibule.

### ■ Ostéites circonscrites rares

**Les ostéites circonscrites corticales** sont cliniquement et radiologiquement proches des ostéites circonscrites centrales. Dans ce cas, l'étiologie est périosseuse : le point de départ peut être un furoncle cutané, une cellulite périmaxillaire 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).

## Ostéites diffusées

### ■ Ostéites diffusées de cause locale

Les ostéites diffusées sont l'évolution naturelle d'une ostéite circonscrite non ou mal prise en charge au stade d'ostéite circonscrite. La mandibule est préférentiellement touchée. Le pronostic vital n'est habituellement pas engagé et on distingue quatre phases évolutives.

**Phase de début :** les signes généraux sont modérés (asthénie, hyperthermie) et les signes locaux sont importants : la dent causale est nécrosée. Les dents du secteur (plusieurs dents adjacentes) sont mobiles. Les douleurs sont intenses et résistantes aux antalgiques de palier 2. On observe un œdème important et des signes neurologiques (signe de Vincent). Les signes radiologiques sont peu contributifs à ce stade.

**Phase d'état :** elle apparaît après quelques jours d'évolution et se caractérise par une majoration des signes généraux. Localement, un trismus serré peut être présent, une halitose (hygiène impossible) et les douleurs sont intenses. L'examen exobuccal montre un œdème important, ainsi qu'une hyperhémie cutanée en regard de la lésion. Le signe de Vincent est constant à ce stade. La radiologie peut montrer des zones inhomogènes (condensation/ostéolyse). L'évolution montre une tendance à la fistulisation : il faut réaliser une incision de drainage à ce stade.

**Phase de séquestration :** elle se caractérise par l'expulsion spontanée de séquestres osseux multiples accompagnés d'une suppuration abondante. Elle survient plusieurs semaines après le début de l'ostéite diffuse. Les signes cliniques diminuent avec l'élimination des séquestres et le drainage purulent. La paresthésie labio-mentonnière est toujours présente. Radiologiquement, on observe les séquestres en voie d'expulsion.

**Phase de réparation :** elle débute lors de l'expulsion du séquestre qui se fait spontanément ou lors de l'intervention chirurgicale.

Les complications et séquelles des ostéites diffuses sont nombreuses. La diffusion de l'infection vers les muscles est responsable de trismus à court terme et de fibrose réactionnelle à plus long terme, ce qui va provoquer une limitation de l'ouverture buccale. Cette limitation d'ouverture peut également être causée par des ankyloses temporo-mandibulaires lorsque l'ATM est touchée par l'ostéite diffuse. Les pertes dentaires sont fréquentes. Chez l'enfant, on note des troubles de la croissance osseuse et des pertes de germes dentaires.

Les hypoesthésies labio-mentonières peuvent être permanentes et les fistules cutanées peuvent entraîner des séquelles esthétiques.

Le traitement repose sur l'élimination de la cause (avulsion de la ou des dents concernées) et sur l'élimination du séquestre. Des antiseptiques locaux (polyvidone iodée) doivent être utilisés de façon répétée pour rincer les fistules. Une antibiothérapie (amoxicilline 2 g/jour en 2 prises) est administrée jusqu'à amendement des signes locaux (plusieurs semaines).

### ■ Ostéites diffusées de cause générale

Le mécanisme physiopathologique repose sur la pénétration de micro-organismes à partir d'une brèche cutanée ou muqueuse (muqueuse rhino-pharyngée) et d'une diffusion de ces germes par voie sanguine jusqu'aux maxillaires ou à la mandibule. Les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont des streptocoques et des staphylocoques. Le développement d'une infection intraosseuse va provoquer une infection aiguë et nécrosante de l'os. Cette pathologie survient plutôt dans l'enfance et chez le jeune adulte et elle est favorisée par la présence d'une pathologie osseuse préexistante ou d'une altération de l'état général (immunodépression) (*Fig. 3*).

#### Manifestations cliniques

On distinguera plusieurs phases : lors de la **phase d'invasion**, des signes généraux apparaissent avec une altération sévère de l'état général (syndrome septicémique : hyperthermie, tachycardie, polypnée, hypotension). Au 5<sup>e</sup> jour, la **phase de localisation osseuse** se caractérise par l'apparition de signes locaux en complément des signes généraux : œdème, trismus et signe de Vincent (inconstant). À noter qu'il n'y a pas de signes d'appel infectieux dentaires. Lors de la **phase d'état**, la suppuration apparaît. On note une diminution des signes cliniques pendant cette période. Le drainage des collections suppurées se poursuit lors de la **phase de réparation** avec l'apparition de séquestres, pendant plusieurs semaines à plusieurs mois (*Fig. 4*).

### Examens complémentaires

Des radiographies conventionnelles 2D (panoramique dentaire) ou 3D (scanner, Cone Beam) doivent être prescrites afin de mettre en évidence les zones concernées par l'ostéomyélite. Il s'agira de zones ostéolytiques mal limitées à la phase d'état ou au contraire bien limitées par un liseré ostéolytique à la phase de séquestration. Des prélèvements bactériens (pus) et sanguins (hémocultures) permettront d'identifier le ou les germes en cause dans l'infection.

### Diagnostic et prise en charge

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'ostéite. 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).

## Ostéites iatrogènes postradiques: ostéoradionécroses (voir item 9)

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 (règle des 3H de Marx: Hypocellularité, Hypovascularisation, Hypoxie). 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 ostéoradionécroses (ORN). Les ORN sont donc en premier lieu des atteintes nécrotiques de l'os, qui vont dans un second temps se surinfecter.

### ■ Diagnostic de l'ostéoradionécrose

#### Anamnèse

L'interrogatoire doit permettre de retrouver les antécédents de radiothérapie, en précisant les doses et les champs d'irradiation 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 ostéoradionécrose.

#### Facteurs de risque

- Comme les modifications structurelles du tissu osseux décrites ci-dessus sont permanentes, le risque d'ORN est présent toute la vie du patient après une irradiation des VADS. Ainsi, le délai d'apparition est variable puisqu'il peut aller de quelques semaines à plusieurs dizaines d'années après la fin du traitement.
- Seules les zones situées dans le champ d'irradiation sont concernées par le risque d'ORN. Du fait de sa vascularisation terminale, la mandibule est plus particulièrement touchée. Le risque d'ORN est présent lorsque la dose appliquée est supérieure à 30 Gy. Le risque est d'autant plus élevé que la dose totale délivrée a été importante.
- Dans un tiers des cas, l'ORN apparaît de façon spontanée. Dans les deux tiers des cas, un traumatisme est retrouvé, soit au niveau muqueux (prothèse dentaire adjointe mal adaptée, vestibuloplastie...), soit au niveau osseux directement (avulsion dentaire, mise en place d'implants endo-osseux ou tout geste invasif sur l'os alvéolaire). Un mauvais état bucco-dentaire est également un facteur de risque important de l'apparition d'ORN.

#### Signes cliniques

La douleur est le premier signe de l'ORN 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 maxillaires sont touchés, des communications bucco-sinusiennes ou bucco-nasales peuvent apparaître.

Le retentissement de l'ORN sur la qualité de vie des patients est donc très important car l'alimentation sera rendue difficile par la douleur, mais également par l'hyposalivie et les éventuelles fractures osseuses, orostomes et communications bucco-sinusiennes.

Il est indispensable de réaliser un examen histologique des séquestres osseux retirés afin de faire le diagnostic différentiel avec une récurrence carcinologique.

On peut grader les ORN selon la sévérité de l'atteinte (Marx et coll.):

- stade 1: patients présentant une exposition osseuse de moins de 2 mm dans une région irradiée depuis plus de 6 mois, avec ou sans douleur. Signes radiologiques de déminéralisation diffuse ou en nappe, avec ou sans séquestres;
- stade 2: patients ne répondant pas au traitement du stade 1 ou ayant une dénudation osseuse supérieure à 2 mm (*Fig. 5*);
- stade 3: patients présentant une fracture pathologique, une fistule, un orostome ou une atteinte du bord basilaire de la mandibule.

### Examens complémentaires

La radiographie panoramique et le scanner permettent de visualiser la localisation et l'étendue des zones concernées par l'ORN. Ces signes radiologiques n'apparaissent pas immédiatement, car ils font suite à la déminéralisation osseuse qui peut prendre quelques semaines après le début des symptômes.

### ■ Prévention des ORN

#### Avant la radiothérapie

- La mise en état bucco-dentaire permet d'éliminer les foyers infectieux dentaires et parodontaux. Toutes les dents à pronostic incertain doivent être extraites (atteinte carieuse avancée, infection périapicale, atteinte parodontale sévère non stabilisée). Les dents conservables devront être traitées et il faudra aussi réaliser un détartrage si nécessaire.
- Du fait de l'hyposialie provoquée par l'irradiation, les atteintes dentaires carieuses peuvent apparaître précocement et il est donc nécessaire de prévenir ces lésions par une fluoruration topique. Ainsi, des gouttières de fluoruration dentaire devront être réalisées afin de permettre l'application quotidienne d'un gel fluoré (2 000 ppm) pendant 5 minutes pour prévenir l'apparition de caries. Il est impératif d'expliquer au patient la nécessité d'utiliser ces gouttières quotidiennement, à vie et l'intérêt d'instaurer un suivi bucco-dentaire régulier en raison des complications possibles de la radiothérapie.

#### Après la radiothérapie

En premier lieu, il est nécessaire de connaître les doses et les champs d'irradiation. En dehors des champs d'irradiation, on peut réaliser l'ensemble des soins, sans précaution particulière. Aucune précaution particulière n'est nécessaire si la dose reçue est inférieure à 30 Gy.

**Au-delà de 30 Gy**, les soins conservateurs peuvent être réalisés avec un minimum de précautions: les anesthésies intraseptales et intraligamentaires sont contre-indiquées. Les anesthésies locales para-apicales ou loco-régionales sont conseillées. L'utilisation de vasoconstricteurs est possible mais doit être raisonnée. Les avulsions dentaires seront réalisées de façon atraumatique, avec une régularisation osseuse et une fermeture complète de la muqueuse. On peut utiliser de la colle biologique pour favoriser la stabilisation du caillot sanguin et les premières étapes de la cicatrisation. Une antibiothérapie sera mise en place jusqu'à cicatrisation muqueuse (amoxicilline 2 g/jour en 2 prises). La mise en place d'implants dentaires est réservée aux équipes spécialisées.

### ■ Prise en charge des ORN avérées

#### Prise en charge médicale

Une antibiothérapie doit être instaurée lorsque des signes d'infection sont présents (suppuration) ou bien lorsqu'une chirurgie osseuse est envisagée. Des antalgiques de palier adapté doivent être prescrits systématiquement. Enfin, lorsqu'une exposition osseuse est diagnostiquée, il est nécessaire d'instaurer des manœuvres d'hygiène spécifiques (brossage doux des zones exposées et bains de bouche quotidiens à la chlorhexidine 0,12 % ou polyvidone iodée).

Un protocole médicamenteux en cours d'évaluation a été défini récemment pour prévenir l'aggravation des ORN évolutives et favoriser leur cicatrisation (protocole Pentoclo). Il s'agit d'une association médicamenteuse associant :

- tocophérol (vitamine E) 500 mg, 2 fois par jour, tous les jours ;
- pentoxyfilline 400 mg, 2 fois par jour, tous les jours ;
- clodronate 800 mg, 2 fois par jour ; 5 jours sur 7 ;
- prednisolone 20 mg, 1/jour, 2 jours sur 7.

L'oxygénothérapie hyperbare a été utilisée depuis longtemps comme traitement adjuvant des ORN. Son efficacité n'est toutefois pas prouvée ; la disponibilité de cet équipement est également faible en France (seulement 15 centres métropolitains). Le principe est de faire inhaler au patient de l'oxygène pur à 100 % en le plaçant dans un caisson hyperbare, à des pressions supra-atmosphériques (2 à 3 atmosphères) pendant au moins 90 minutes. Cela a pour effet d'augmenter la quantité d'oxygène dissoute dans le sang et les tissus et de rétablir des conditions d'oxygénation du tissu osseux normales. Par ailleurs, cette thérapeutique a un effet bactériostatique sur certaines bactéries pathogènes (anaérobies) et elle favorise l'angiogenèse et la prolifération fibroblastique.

### Prise en charge chirurgicale

La séquestrotomie est habituellement réalisée chez des patients porteurs d'ORN de stades 2 et 3 de la classification. Il s'agit d'un protocole conservateur qui vise à ne retirer que les tissus nécrosés et en laissant un tissu osseux saignant. Une fermeture sans tension est recherchée. En cas d'échec des protocoles conservateurs, de douleurs incontrôlables ou de fractures pathologiques, une résection interruptrice est réalisée. Celle-ci présente plusieurs inconvénients comme la difficulté de définir précisément les marges d'exérèse, ou la problématique posée par la reconstruction. La reconstruction des mandibulectomies interruptrices suite à une ORN peut se faire tout d'abord par des plaques de reconstruction, ce qui constitue une solution simple recommandée chez les patients fragiles. Les greffes osseuses pédiculées ou les greffes osseuses libres microanastomosées doivent tenir compte de l'état du réseau vasculaire du site receveur qui a pu être altéré par les chirurgies antérieures et la radiothérapie.

La prévention et la prise en charge des ORN doit donc faire l'objet d'une collaboration étroite entre le chirurgien-dentiste traitant, le chirurgien oral, le chirurgien maxillo-facial, l'oncologue et le radiothérapeute. Les patients ayant bénéficié d'une radiothérapie pour un cancer des VADS doivent faire l'objet d'un suivi attentif et régulier de toute l'équipe soignante avant, pendant et après la radiothérapie.

609

## Ostéites iatrogènes médicamenteuses (ostéochimionécroses)

(Voir items 25 et 26)

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 bisphosphonates 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.

### ■ Quels sont les traitements antirésorptifs osseux impliqués ?

Il s'agit principalement des bisphosphonates : ce sont des molécules antirésorptives osseuses prescrites dans des contextes pathologiques très différents : il peut s'agir de pathologies bénignes (principalement l'ostéoporose) ou de pathologies malignes (complications osseuses de cancers). Ces pathologies ont en commun d'entraîner une résorption osseuse accrue, responsable de l'apparition de douleurs et de fractures osseuses plus fréquentes. L'objectif principal de ces traitements est de réduire la fréquence des fractures ostéoporotiques et ces traitements ont prouvé leur efficacité dans ces indications.

Les effets indésirables des bisphosphonates peuvent apparaître à court terme : il s'agit principalement d'effets gastro-intestinaux (dysphagie, ulcères gastro-œsophagiens) pour les traitements per os. Pour les traitements administrés par voie intraveineuse, on retrouve des douleurs musculo-squelettiques, des hypersensibilités au point d'injection et des dysfonctions rénales. À plus long terme, on peut voir apparaître des ostéonécroses des maxillaires, principalement avec les molécules les plus puissantes administrées à doses élevées et prolongées (traitement des cancers). Les bisphosphonates et leurs indications sont détaillés dans le **Tableau 1**.

Plus récemment, on a découvert que certaines thérapies ciblées anticancéreuses pouvaient également entraîner des OCN (**Tableau 1**).



Tableau 1 - Principaux traitements antirésorptifs osseux commercialisés en France.

	Indication principale	Type de traitement	Voie d'administration
Alendronate (Fosamax®)	Ostéoporose	Bisphosphonate	Orale
Risedronate (Actonel®)	Ostéoporose	Bisphosphonate	Orale
Ibandronate (Boniva®)	Ostéoporose	Bisphosphonate	Orale/i.v.
Pamidronate (Aredia®)	Métastases osseuses	Bisphosphonate	i.v.
Zolendronate (Zometa®, Aclasta®)	Métastases osseuses Ostéoporose	Bisphosphonate	i.v./i.v.
Denosumab (Xgeva®, Prolia®)	Métastases osseuses Ostéoporose	Denosumab (anticorps monoclonal)	s.c.

### Bisphosphonates intraveineux

Les bisphosphonates par voie intraveineuse sont principalement prescrits comme traitement antirésorptif osseux lors des complications osseuses de certains cancers :

- hypercalcémie maligne ;
- fractures osseuses associées aux métastases osseuses de tumeurs solides (cancers du sein, du rein ou du poumon) ;
- ostéolyses en rapport avec les atteintes de myélome multiple.

Les bisphosphonates peuvent également être utilisés par voie intraveineuse dans le traitement de l'ostéoporose avec des doses et des fréquences inférieures à la prise en charge des complications des cancers.

### Bisphosphonates par voie orale

Les bisphosphonates par voie orale sont principalement indiqués dans le traitement de l'ostéoporose ou de l'ostéopénie. Ils sont également prescrits dans la maladie de Paget et dans l'ostéogénèse imparfaite.

### Thérapies ciblées

Les thérapies ciblées sont des traitements dirigés spécifiquement contre une protéine ou un mécanisme impliqué dans le développement tumoral : ils ont donc moins d'effets secondaires sur les cellules saines que les chimiothérapies classiques. Cependant, certaines molécules ont été identifiées comme pouvant provoquer des ostéonécroses des maxillaires.

#### Inhibiteurs du Rank-Ligand (dénozumab)

Les traitements « anti-RANK-L » ont été impliqués dans l'apparition d'ostéonécroses de maxillaires. Cet anticorps monoclonal humain cible la formation du complexe RANK/RANK-L et va donc inhiber la formation, la fonction et la survie des ostéoclastes. Ce traitement est indiqué dans le traitement de l'ostéoporose (Prolia®) ou bien dans le traitement des métastases osseuses des tumeurs solides (Xgeva®).

#### Antiangiogéniques anti-VEGF (bevacizumab)

Les thérapies ciblées antiangiogéniques dites « anti-VEGF » (Avastin®) limitent le développement de la vascularisation au sein des tumeurs. Ils sont utilisés dans le traitement des tumeurs gastro-intestinales, rénales et neuro-endocrines. Cependant, dans la plupart des cas d'OCN sous bévacizumab décrits, on retrouve une prescription associée de bisphosphonates par voie intraveineuse.

## ■ Diagnostic des OCN

### Signes cliniques

Le diagnostic d'une ostéochimionécrose repose sur plusieurs éléments :

- présence d'une exposition osseuse dans la cavité buccale (depuis plus de huit semaines) ;
- absence de radiothérapie dans la zone concernée ;
- traitement par bisphosphonates (ou dénozumab/bévacizumab) en cours ou passé ;
- absence de complication métastatique osseuse (l'examen anatomopathologique de l'os nécrosé est nécessaire).

### Examens complémentaires

Les examens complémentaires reposent principalement sur un bilan radiologique qui permet de préciser les limites de la zone nécrotique. Il s'agit d'un scanner ou d'une tomographie volumique à faisceau conique (Cone Beam CT). Après élimination de séquestres osseux, l'examen anatomopathologique permet de confirmer la nature nécrotique de l'os exposé et d'écartier un foyer métastatique osseux. Les examens biologiques n'ont pas d'intérêt dans cette pathologie.

### Sévérité de l'atteinte

Afin d'évaluer la sévérité de l'atteinte, plusieurs stades d'ostéonécrose ont été décrits :

- **stade 0** : symptômes non spécifiques (douleurs imprécises); des signes cliniques tels que des mobilités dentaires ou des fistules peuvent être présents. Radiologiquement, on peut observer des anomalies de la structure osseuse trabéculaire (ostéocondensation ou ostéolyses);
- **stade 1** : nécrose osseuse visible cliniquement; absence de symptômes douloureux ou de surinfection;
- **stade 2** : nécrose osseuse visible cliniquement; présence de symptômes douloureux et de surinfection, sans écoulement purulent;
- **stade 3** : nécrose osseuse visible cliniquement associée à un ou plusieurs des signes suivants: nécrose osseuse s'étendant au-delà de l'os alvéolaire; ostéolyse s'étendant au bord inférieur de la mandibule ou au plancher sinusien; fractures osseuses; fistules extraorales, communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale.

### ■ Physiopathologie des OCN

La physiopathologie des ostéochimionécroses n'est pas encore complètement élucidée mais plusieurs hypothèses existent pour expliquer la localisation spécifique sur les maxillaires et la mandibule de ces nécroses osseuses :

- **inhibition de la résorption et du remodelage osseux** : les bisphosphonates et le dénosumab agissent en bloquant le cycle de remodelage osseux, car ils inhibent la différenciation et la fonction des ostéoclastes et augmentent l'apoptose de ces cellules. Comme le cycle de remodelage osseux est plus rapide au niveau des maxillaires et de la mandibule, le blocage de cycle induit par ces traitements pourrait induire davantage de complications osseuses à ce niveau. Le blocage du remodelage osseux entraîne une augmentation de volume des travées osseuses qui éloignent les espaces conjonctivo-vasculaire, ce qui aboutit à une mort des ostéocytes qui laissent des ostéoplastes vides dans l'os nécrosé. Ce processus est connu dans les maladies ostéocondensantes telle que l'ostéopétrose ;
- **inflammation/infection** : l'inflammation induite par un traumatisme chirurgical (avulsion dentaire) est fréquemment un facteur déclenchant des OCN. Par ailleurs, les foyers infectieux dentaires chroniques (parodontaux, périapicaux) sont fréquemment impliqués dans l'apparition d'OCN. On retrouve en particulier des surinfections fréquentes à Actinomyces dans les prélèvements d'os nécrotique ;
- **réduction de l'angiogenèse** : l'inhibition de l'angiogenèse induite par les anti-VEGF pourrait avoir un effet aggravant sur la progression de l'ostéonécrose en diminuant l'apport vasculaire sur les zones d'os nécrosé. Cet effet antiangiogénique a également été observé avec certains bisphosphonates comme l'acide zolédronique.

### ■ Facteurs de risque

#### Risques liés au traitement

Parmi les patients ayant reçu un traitement antirésorptif osseux dans le cadre du traitement d'un cancer, la prévalence d'OCN est d'environ 1 %, que les patients aient été traités par acide zolédronique (bisphosphonate) ou par denosumab (anti-RANK-L). Concernant les patients ayant reçu des antiangiogéniques, la prévalence est d'environ 0,2 %, cette prévalence étant augmentée lorsque les patients ont également reçu de l'acide zolédronique. Parmi les patients ayant reçu un traitement antirésorptif osseux dans le cadre du traitement de l'ostéoporose, la prévalence d'OCN est globalement inférieure à 0,01 % quelles que soient les études. On considère donc que le risque d'OCN chez les patients traités pour l'ostéoporose est environ 100 fois plus faible que pour les patients traités dans le cadre d'un cancer.

Pour les bisphosphonates, la durée du traitement est importante à considérer. Le risque d'OCN est ainsi augmenté après 4 ans de traitement pour les bisphosphonates prescrits dans le cadre de l'ostéoporose.

#### Facteurs locaux

Les interventions de chirurgie orale dento-alvéolaire sont très fréquemment associées à des OCN. La mandibule est plus fréquemment touchée que le maxillaire, du fait de sa structure très corticale et de sa vascularisation terminale. La préexistence d'une pathologie inflammatoire d'origine dentaire ou parodontale est un facteur favorisant l'apparition d'OCN.

#### Facteurs démographiques et comorbidités

Les femmes sont plus touchées que les hommes, mais cela est probablement lié à la nature des pathologies pour lesquelles ces traitements sont prescrits (cancer du sein, ostéoporose). La prescription de corticostéroïdes au long cours est également un facteur favorisant l'apparition d'OCN.

## ■ Prise en charge

### Prévention des OCN

La prévention des complications bucco-dentaires chez les patients traités par bisphosphonates diffère selon le moment de la prise en charge.

Lorsque le patient consulte avant la mise en place d'un traitement par bisphosphonates, il faudra réaliser un bilan bucco-dentaire complet, associé éventuellement à la réalisation de radiographies rétroalvéolaire et/ou panoramique pour compléter le diagnostic. L'objectif sera de mettre en évidence les foyers infectieux dentaires, afin de les éliminer avant la mise en place du traitement.

Lorsqu'un patient est traité ou a été traité par bisphosphonates et qu'il doit recevoir des soins dentaires sans évidence d'OCN, la prise en charge diffère selon l'indication du traitement :

- **dans le cadre des pathologies malignes**, il faut réaliser un suivi bucco-dentaire tous les 4 mois et au moindre symptôme bucco-dentaire. Les extractions devront être limitées aux dents non conservables (mobilité de stade 3 et foyer infectieux actif) avec un protocole particulier : ne pas arrêter le traitement, utiliser une anesthésie locale faiblement dosée en vasoconstricteur, mettre en place un traitement antibiotique jusqu'à cicatrisation complète, régulariser la crête osseuse et réaliser des sutures hermétiques. Les dents de mobilité 1 et 2 devront être contenues avec une attelle. Les dents atteintes de caries délabrantes devront être conservées et la racine devra être traitée, même si la couronne ne peut pas être restaurée de façon durable (overdenture). Les traitements parodontaux chirurgicaux et l'implantologie sont contre-indiqués ;
- **dans le cadre des pathologies bénignes**, il faut réaliser un suivi bucco-dentaire annuel et au moindre symptôme bucco-dentaire, comme dans la population générale. Les avulsions dentaires pourront être réalisées et les soins d'implantologie ne seront pas contre-indiqués. Certains auteurs recommandent la suspension du traitement pendant 2 mois avant la réalisation d'un geste invasif. Le patient doit être informé du faible risque d'OCN suite à un geste bucco-dentaire invasif. On sait également que lorsqu'une OCN survient chez un patient traité pour ostéoporose, le tableau clinique est moins sévère et répond beaucoup plus favorablement au traitement que dans les cas d'OCN sous BP administrés dans le cadre des cancers. On doit également considérer les facteurs de risque associés (durée du traitement, comorbidités).

### Prise en charge des OCN

Chez un patient présentant une ostéonécrose avérée, la prise en charge doit être réalisée en milieu hospitalier.

De façon générale, on privilégiera en première intention une intervention a minima, visant à régulariser les bords traumatisants et à nettoyer les foyers nécrotiques (chirurgie de propreté). Il faudra traiter systématiquement la douleur et réaliser un bilan radiologique (panoramique, scanner) afin d'évaluer l'importance de la nécrose.

Dans les lésions de stade 0, un traitement symptomatique doit être prescrit (antalgiques) et une surveillance clinique régulière doit être mise en place.

Pour les lésions de stade 1, des rinçages avec une solution de chlorexidine à 0,12 % doivent être réalisés quotidiennement (la zone d'os nécrotique est visible cliniquement sans surinfection).

Si des douleurs et une suppuration sont présentes (stades 2 et 3), il faut mettre en place une antibiothérapie (amoxicilline 2 g/jour) jusqu'à disparition des signes. Localement, un traitement antiseptique devra être utilisé quotidiennement (rinçages avec une solution de chlorexidine à 0,12 % ou polyvidone iodée). Si un séquestre osseux mobile est mis en évidence, il faudra le retirer avec des précelles, et réaliser un examen anatomopathologique.

Dans les cas où la douleur persiste après traitement médical prolongé et élimination des séquestres s'éliminant spontanément, une chirurgie d'exérèse plus large sera réalisée, avec élimination de l'os nécrotique jusqu'à l'os sain (observation d'un saignement lors du curetage), avec éventuellement mise en place de plaques et de vis d'ostéosynthèse (stade 3).

Dans tous les cas, le prescripteur devra être informé de la complication et il faudra déclarer la complication au centre régional de pharmacovigilance.

Conception Fabrication Edition



© Jean-Christophe Fricain

© Collège de Chirurgie Orale,  
anciennement, Collège des enseignants de chirurgie buccale, pathologie et thérapeutique,  
anesthésiologie et réanimation des URF d'odontologie

© L'Information Dentaire, 19-21 rue Dumont d'Urville - 75116 PARIS

Achévé d'imprimer en octobre 2024

ISI PRINT - La Plaine Saint-Denis - Imprimé en France

Dépôt légal octobre 2023. Première édition : octobre 2017 - Deuxième édition : août 2019

ISBN 978-2-36134-105-3 - ISSN 2607-348X

"Toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause et de l'éditeur, est illicite" (alinéa 1<sup>er</sup> de l'article 40).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.