

Université d'Alger
Faculté de Médecine
Département de médecine dentaire

Septicémies et Thrombophlébites cranio-faciales

Dr T.Zerouali

Cours destine aux étudiants de 3 année

Module de pathologie bucco-dentaire

Année universitaire : 2024-2025

Plan

❖ Introduction

I. Septicémies

1. Définition
2. Etiopathogénie
3. Formes évolutives
 - 3.1 Septicémies aiguës
 - 3.2 Septicémies chroniques

II. Thrombophlébites crâniofaciales

1. Définition
2. Rappel anatomique
3. Physiopathologie
4. Formes cliniques :
 - 4.1 Thrombophlébite de la veine faciale
 - 4.2 Thrombophlébite de la veine ophtalmique
 - 4.4 La thrombophlébite du plexus ptérygoïdien
 - 4.5 Thrombophlébite du sinus caverneux
6. Diagnostic
5. Traitement

❖ Conclusion

1. Définition

Ce sont des infections générales graves caractérisées par des décharges importantes et répétées dans le sang, de germes pathogènes provenant d'un foyer initial ou de leurs toxines. Actuellement les infectiologues tendent à remplacer le terme de septicémie par celui de « bactériémie associée à un sepsis » (bactériémie signifiant « circulation de bactéries dans le sang » et sepsis « réponse inflammatoire généralisée, suite à une infection grave »).

2. Etiopathogénie

Normalement, suite à une bactériémie c'est-à-dire au passage dans la circulation sanguine de germes, saprophytes ou pathogènes, tout individu disposant d'un mécanisme immunitaires compétant, élimine ces germes en quelques minutes. Cependant, en cas d'immunodépression, une septicémie peut s'installer brutalement avec développement d'un choc toxi-infectieux.

- 40% des septicémies à bacilles gram- et 5% à bacilles Gram+
- Les germes (streptocoques et staphylocoques) se répandent généralement par voie veineuse.
- Certains germes (salmonelles) se répandent par voie lymphatique. D'autres tels les germes d'une endocardite gauche diffusent par voie artérielle.

3. Formes évolutives

3.1. Septicémies aiguës :

Elles sont rares en pratique odontostomatologique, peuvent se voir au cours des gestes thérapeutiques banals (extraction, traitement canalaire) drainage des collections suppurées, ou d'anesthésie locale en milieu inflammatoire. Au cours des cellulites diffusées cervico-faciales

a) Septicémie aigue pure :

A début brutal ou rapidement progressif marqué par l'apparition, au cours ou au début d'un accident dentaire connu ou non, d'un syndrome infectieux général grave et intense avec :

- Signes généraux intenses (fièvres et frissons)
- Pâleur
- Tachycardie
- Hyper thermie à 38°-40° réalisant une courbe oscillante.
- Abattement ou à l'opposer une agitation.

- Respiration rapide, superficielle, langue sèche, diurèse diminuée, tension artérielle basse et pouls accéléré.

b) **Septicopyoémie :**

Encore appelée septicémie avec métastases multiples.

Caractérisée par l'apparition d'un ou de plusieurs abcès sur certains organes (peau, foie, rein)

c) **Septicémie avec choc septique :**

Peut survenir d'emblée ou d'être secondaire à une complication locale ou de voisinage (cellulite, ostéite) ou à une manifestation à distance (septicémie).

Les symptômes :

- **Frissons et fièvre** ou parfois une température corporelle en dessous de la normale (hypothermie)
- **Tachycardie** : une accélération du rythme cardiaque
- **Hypotension** : une baisse de la pression artérielle
- **Oligurie** : une production d'urine réduite, indiquant un dysfonctionnement rénal
- **Troubles de la conscience**, qui peuvent aller jusqu'à l'encéphalopathie aiguë (confusion, agitation, somnolence, voire coma)

La survenue d'un choc septique est un élément très péjoratif dans le pronostic de la maladie.

3.2. Septicémie chronique :

Les septicémies chroniques se voient lorsque la virulence microbienne est atténuée et dans le cas de foyers infectieux chroniques qui évoluent à bas bruit telles les suppurations intarissables qui accompagnent les parodontites apicales chroniques

4. Diagnostic d'une septicémie :

Le diagnostic est basé dans un premier temps sur le tableau clinique

La porte d'entrée doit être recherchée une fois le germe identifié, un antibiogramme est réalisé. Devant des hémocultures négatives, l'antibiothérapie devra parfois être entamée à l'aveugle.

5. Traitement

Le traitement souvent intensif, nécessite une prise en charge particulière, doit viser à :

- restaurer les diverses fonctions vitales perturbées ; lutter contre le choc endo-toxique par rééquilibration hydro-électrolytique afin de remédier au collapsus cardio-vasculaire, prévenir les coagulopathies.
- Lutter contre Les germes responsables : le patient recevra un antibiotique bactéricide à large spectre et dès qu'on met en évidence la bactérie en cause, un ATB plus spécifique pourra être prescrit pour une durée égale ou supérieure à 15jrs.

La thrombophlébite

1. Définition

La thrombophlébite est en général un trouble cardio-vasculaire qui correspond à la constitution d'un caillot à l'intérieur d'une veine associée à une inflammation de la paroi veineuse ; ceci entraîne l'arrêt du flux sanguin dans la veine obstruée et une hyperpression vasculaire en amont du caillot. En tant que médecins dentistes, nous nous intéressons aux thrombophlébites cranio-faciales d'origine buccodentaire.

La thrombophlébite septique d'origine buccodentaire est une infection aigue potentiellement maligne qui a pour conséquence une dissémination bactérienne vers le système veineux facial avec formation d'un thrombus dans le trajet veineux facio-ophtalmique. L'anastomose de cette veine avec le réseau endocrânien explique la gravité de cette complication lorsqu'elle gagne le sinus caverneux.

2. Rappel Anatomique

La face possède deux réseaux veineux principaux (exo-craniens) :

- La veine faciale, superficielle
- Et le plexus veineux ptérygoïdien, profond

Au maxillaire :

Le sang veineux est drainé par la veine faciale, elle-même en rapport avec les veines ophtalmiques et le sinus caverneux. La veine frontale se continue par la veine angulaire puis la veine faciale.

A la mandibule :

Le sang veineux se draine par le plexus ptérygoïdien, la veine alvéolaire inférieure et la veine faciale. le plexus ptérygoïdien communique avec les veines endocrâniennes et les veines ophtalmiques par le sinus caverneux.

DONC selon l'atteinte de l'un des 2 réseaux, on parlera de thrombophlébite faciale isolée ou facio-ophtalmique ou thrombophlébite du plexus ptérygoïdien. L'aggravation peut se faire vers la thrombophlébite du sinus caverneux.

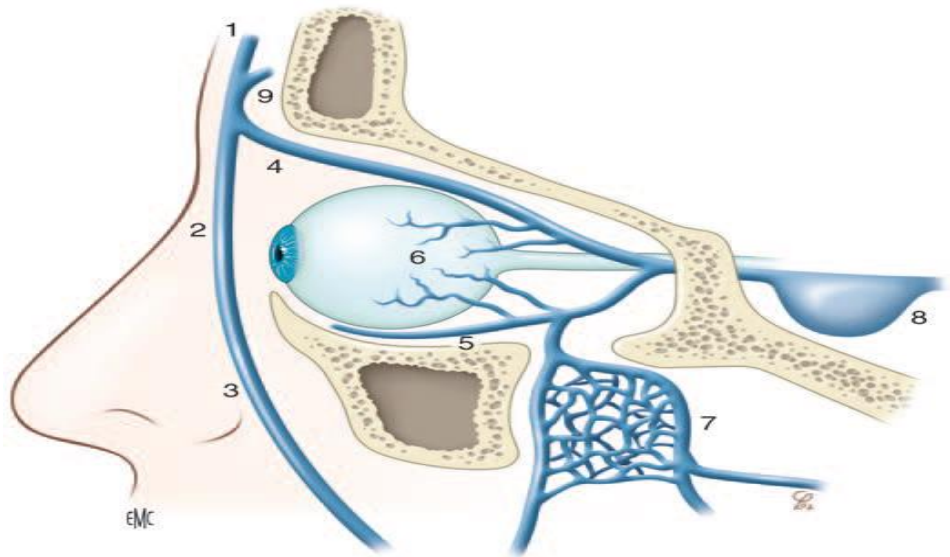


Figure 1. Veines de la face.

1. Veine supratrochléaire ; 2. veine angulaire ; 3. **veine faciale** ; 4. **veine ophtalmique supérieure** ; 5. veine ophtalmique inférieure ; 6. veines vorticeuses ; 7. **plexus ptérygoïdien** ; 8. **Sinus caverneux** ; 9. **Veine supraorbitaire**.

3. Physiopathologie

Les extractions dentaires en milieu septique chez des sujets à terrain fragilisé (dent de sagesse), amène une rupture de la vascularisation apicale qui peut être une porte ouverte à un essaimage microbien dans le circuit sanguin. Les toxines microbiennes déclenchent des phénomènes inflammatoires irritatifs sur les parois vasculaires favorisant la formation de thrombus.

4. Signes cliniques

La thrombophlébite facio-ophtalmique :

Typiquement à la suite d'une parodontite apicale d'une dent antérieure :

Œdème important gagnant l'angle interne de l'œil, et surtout la paupière supérieure (signe d'alarme capital) ;

Induration douloureuse du cordon veineux angulaire à la palpation ;

Exophtalmie ;

La thrombophlébite du plexus ptérygoïdien :

A la suite d'une infection dentaire inférieure apparaissent des signes fonctionnels d'emblée sévères (douleur vive, trismus serré, dysphagie et parfois anesthésie labio-mentonnaire).

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

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

La Thrombophlébite du sinus caverneux.

L'atteinte du sinus caverneux est caractérisée par l'apparition de façon aiguë d'une infection générale sévère avec hyperthermie intense, céphalées frontales et orbitaires

Signes ophtalmologiques uni puis rapidement bilatéraux : important œdème palpébral supérieure et inférieure dur et violacé, ptosis, chémosis, exophtalmie et ophtalmoplégie douloureuse.

Une abolition des réflexes pupillaires soit en myosis soit en mydriase et une anesthésie cornéenne complètent le tableau.

L'atteinte méningée se traduit par des céphalées, nausées, vomissements et raideur de la nuque.

5. Diagnostic

Essentiellement clinique.

L'angiographie, la tomodensitométrie computerisée et la résonnance magnétique nucléaire permettent de localiser les lésions et de suivre leur extension ou leur régression.

La pathologie bucco-maxillaire causale est à rechercher mais le traitement étiologique sera différé jusqu'à la disparition du phénomène infectieux aigu.

Le pronostic reste sombre avec 15 à 30% de mortalité.

Il faut donc par tous les moyens entraver l'évolution vers l'extension endocrânienne et les phénomènes septiques cérébraux.

6. Traitement

Antibiothérapie de 1ère intention : céphalosporine de 3ème génération+métronidazole ou chloramphénicol. Durée >2 semaines.

Anticoagulation par voie veineuse dans un 1er temps (héparinothérapie), suivi d'un relais par antivitamines K.

Corticothérapie ; Acétazolamide (antiglaucomeux), pour traitement de l'hypertension intracranienne associés à des ponctions lombaires répétées.

Conclusion

La prévention des complications infectieuses d'origine bucco-dentaire passe par des conditions strictes d'asepsie, par le traitement correct de tout foyer infectieux bucco-maxillofacial par l'utilisation large des antibiotiques prophylactiques et thérapeutiques, par la préservation de l'intégrité et la stimulation des mécanismes de défense du patient et par la motivation des patients à l'hygiène

