

Université des Sciences de la Santé

Faculté de Médecine Dentaire

Département de Médecine Dentaire

Les Ostéites des Maxillaires

Les OstéoRadioNécroses

Les OstéoNécroses dues aux Bisphosphonates

Pr F. GHEZAL

Cours : 3^{ème} années

Module de Pathologie Bucco-Dentaire

Année universitaire 2024-2025

P l a n

Introduction

- 1- Définition
- 3- Histo-Pathogénie
- 3- Rappels d'Anatomopathologie
- 4- Etiologie
- 5- Formes Cliniques

A. Ostéites de causes locales ou d'origine buccodentaire

- 1. Ostéopériostite
- 2. Abcès sous périoste
- 3. Ostéites proprement dites
 - 3.1. Ostéites circonscrites
 - 3.1.1. L'alvéolite
 - 3.1.2. Ostéite centrale circonscrite
 - 3.1.3. Ostéite circonscrite corticale
 - 3.1.4. Ostéite condensante localisée
 - 3.1.5. Périostite de Garré
 - 3.2. Ostéites diffusées :

B. Ostéites et ostéomyélites de cause générale :

- 1. Ostéomyélite hématogène
- 2. Ostéomyélite spécifique

C. Ostéite de cause exogène

- 1. L'ostéite post traumatique
- 2. Les ostéites chimiques

6. Diagnostic :

7. Séquelles :

8. Traitement :

- 1. Traitement des ostéites
 - A. Moyens
 - B. Indications thérapeutiques

Conclusion

Introduction :

Les ostéites des maxillaires ont des étiologies diverses souvent infectieuses.

Elles se présentent sous des aspects différents :

- Formes localisées qui répondent généralement à un traitement local avec A.T.B.
- Formes rares, diffuses, surtout mandibulaires souvent d'origine générale ou inexpliquée.
- Enfin décrite ces dernières années une forme sous biphosphonates rebelle à tout traitement d'où un bilan minutieux qui permet de poser le diagnostic et d'éviter les erreurs thérapeutiques.

1- Définition :

Les ostéites sont des affections inflammatoires du tissu osseux. Leur aspect clinique varie selon :

- La localisation : - Corticale (ostéite)
 - Médullaire (ostéomyélite)
 - Périoste (périostite)
 - Alvéolaire (alvéolite)
- La présence ou non de la suppuration : - Ostéite suppurée
 - Ostéite non suppurée, dite primitive, sèche

La durée ; - Aiguë ; installation rapide et sévère.

- Chronique ; long durée (plus de 04 semaines)

La cause microbienne ou non :

- Cause locale : origine dentaire (la plus fréquente) inoculation directe ou par contiguïté
- Cause générale : inoculation hématogène malgré (la mandibule est plus également plus sensible à ce genre d'ostéite malgré sa vascularisation moindre)
- Causes particulières : ostéites post-radiques, ostéites sous Bisphosphonates.

2- Histo-Pathogénie :

L'agent pathogène, ou bien le traumatisme, va venir perturber la dynamique de remodelage osseux, et entraînait une inflammation réactionnelle avec une hyper vascularisation localisée, qui apporte des cellules de l'immunité. Cela aboutit à une destruction osseuse du tissu pathologique ainsi que d'un peu de tissu osseux sain environnant comme dans toute réaction inflammatoire de défense. Donc cette hyper vascularisation liée à l'inflammation va entraîner une *rarefaction osseuse par destruction de l'os nécrosé/ pathologique* et de l'os sain avoisinant. Elle va avoir pour but dans certains cas, *de séquestrer la partie d'os pathologique*. Et dans certains cas d'ostéites chroniques, on va observer une réaction périphérique avec *épaississement et condensation du périoste* afin d'établir une barrière naturelle à la diffusion du processus pathologique. L'organisme a tendance à circonscrire les lésions pour éviter leur diffusion.

3- Rappels D'anatomopathologie :

Il existe des différences essentielles entre l'os maxillaire et l'os mandibulaire, due de manière générale à leur vascularisation et donc à la structure histologique.

L'os maxillaire est un os relativement lâche, composé d'un os spongieux en grande quantité, richement vascularisé (anastomoses) et qui est très diffusant → ce qui fait que l'on ne rencontre que peu de problèmes avec une limitation spontanée du phénomène.

Au contraire, l'os mandibulaire est essentiellement corticalisé, compact et dense, avec une vascularisation caractéristique de type terminale, avec peu d'anastomoses → D'où l'existence de nécrose étendue, sans tendance à la réparation spontanée.

La réaction inflammatoire va être plus importante au maxillaire et donc une meilleure maîtrise de l'agent pathogène, alors qu'à la mandibule le processus pathogène va être enfermé dans un compartiment, difficile d'accès pour les éléments de l'immunité. Les douleurs seront plus douloureuses à la mandibule du fait du manque de possibilités de drainage.

4- Etiologie :

1. Facteurs déclenchant :

- Inoculation directe :

Le passage des germes se fait directement à l'os. Ce qui nécessite une exposition osseuse intra buccale ou percutanée

- Extractions dentaires (DDS, molaires inférieures, dents incluses)
- Traumatisme maxillo mandibulaire avec fracture ouverte intra buccale, fracture avec exposition percutanée des fragments.
- Traumatisme ischémique (anesthésie intraligamentaire ou intraseptales avec vasoconstricteur, qui entraînent une nécrose de la tête du septum = ostéite localisée (septite))
- Infection post chirurgicale ; l'inoculation se fait pendant l'intervention.
- Greffe d'ostéite sur une pathologie osseuse préexistante (dysplasie fibreuse, ostéopétrose,...)

- Inoculation par voisinage ou continuité :

Il existe un foyer infectieux juxta osseux qui va entraîner une ostéite.

- Pathologies dentaires et juxta dentaires : desmodontite, kystes apicaux, granulomes apicaux, parodontopathies sévères.

- Pathologies sinusiennes ; sinusites chroniques

- Pathologies péri-implantaire

- Pathologies des tissus mous

- Toute pathologie infectieuse faciale qui peut, au contact des os, entraîner une ostéite par contiguïté.

- Inoculation par voie hématogène :

- Elle correspond à l'ostéomyélite aiguë, hématogène

- La localisation aux os de la face est exceptionnelle (localisation préférentielle ; fémur, tibia,...)

- Les points de départ les plus fréquemment retrouvés sont cutanés (furoncle, panaris, geste local septique), ou oto-rhino-laryngologique (angine).

2. Facteurs favorisants les ostéites

Ce sont les facteurs classiques prédisposant à l'infection : diminution des défenses immunitaires lors de diabète, éthylique, corticothérapie prolongée, dialyse rénale, neutropénie, toxicomanie, Sida,....

- Cause exogène :

Physique : – Le réchauffement de l'os par les instruments rotatifs

– Les radiations ionisantes qui sont utilisées dans le traitement des cancers

Chimique : – Intoxication arsenicale, phosphorée, fluorée..., bisphosphonates.

5- Formes Cliniques :

A- Ostéite de cause locale ou bucodentaire

1- Ostéopériostite ; ou inflammation du périoste due à un granulome réchauffé, suppurré.

Sur le plan clinique :

- On retrouve les signes initiaux d'arthrite dentaire (mobilité, douleur)
- Le pus migre de l'apex causal vers le périoste qui se soulève.
- Douleur intense et pulsatile
- Gencive tuméfiée en regard de l'apex douteux.
- Un épaissement de l'une des deux tables osseuses à la palpation.

La radiographie oriente le diagnostic (granulome, kyste,...)

L'évolution se fait vers la guérison ou la diffusion selon la qualité de traitement.

2. Abcès sous périoste

- Ces abcès siègent dans les régions dépourvues de tissu cellulaire où l'os n'est recouvert que de fibromuqueuse, c à d au palais et sur les bords alvéolaires.
- D'origine dentaire, provoqués par une infection apicale ou l'infection d'un cul-de-sac parodontique, ils se présentent sous l'aspect d'une induration bien localisée, douloureuse à la pression, fluctuante, entourée d'une zone inflammatoire, leur volume est généralement peu important. Ils apparaissent en deux ou trois jours, s'ouvrent, se dégonflent et se reforment.
 - > Chez l'enfant ; l'abcès se retrouve fréquemment sur le rebord alvéolaire du côté vestibulaire intéressant la denture temporaire et principalement la région de la première molaire mandibulaire temporaire (**parulie**).
 - > Chez l'adulte ; l'abcès se retrouve dans la région du palais, au niveau de l'incisive latérale et des prémolaires et molaires (racines palatines).

3. Ostéites proprement dite :

3. 1. Ostéites circonscrites :

3. 1.1. L'ostéite du rebord alvéolaire ou ostéite circonscrite périphérique : l'alvéolite

Complication douloureuse de l'extraction dentaire, c'est une ostéite aiguë superficielle de l'alvéole. Deux formes cliniques sont décrites ;

A. Alvélite sèche :

- L'utilisation des vasoconstricteurs, associée à l'anesthésie locale est classiquement incriminée dans la survenue d'une alvéolite sèche.
 - La douleur intense, tenace, lancinante et continue domine le tableau.
 - Elle a pour siège l'alvéole déshabituée avec parfois des irradiations à d'autres territoires.
 - Elle est peu ou pas sensible aux antalgiques habituels, même à doses élevées et entraîne rapidement une insomnie, gêne à l'alimentation.
- Elle survient précocement après l'extraction ; de quelques heures à 4 ou 5 jours.
- L'examen note une alvéole vide. L'os est blanchâtre et atone, parfois encombré de quelques caillots, exhalant une odeur particulièrement nauséabonde.
 - La pathogénie de l'alvéolite sèche : le caillot qui doit normalement remplir l'alvéole ne se forme pas ou se forme, il se désagrège secondairement à cause d'une activité fibrinolytique accrue. Cette fibrinolyse locale est provoquée par- les micros organismes, les agents chimiques. Le tabac, les tics de succion et les rinçages intempestifs.
 - Sur le plan évolutif ; l'alvéolite sèche guérit avec ou sans traitement en une quinzaine de jours sans séquelles. Il se développe un tissu de granulation à partir du fond et des parois de l'alvéole, parallèlement à une épithérialisation de la plaie d'extraction.

B. L'alvéolite suppurée :

- Elle est due à une surinfection de l'alvéole ou du caillot. Survenant quelques jours après l'intervention directement par des débris résiduels (séquestres osseux, fragments dentaires, sac péricoronaire ou résidus de granulome, tartre, aliments) ou indirectement par l'extension d'une infection parodontale de voisinage.
- Les douleurs y sont moins intenses que dans l'alvéolite sèche.
- Les bords de l'alvéole sont tuméfiés, bourgeonnants tandis que l'alvéole elle-même est comblée par un tissu granulomateux, soignant, laissant sourdre du pus.

- Les signes infectieux (fibrile, trismus, adénopathie régionale) sont souvent présent.
- Un examen radiologique doit éliminer tout débris radiculaire ou corps étranger intra-alvéolaire.
- En absence de traitement, aucune évolution favorable n'est à attendre.

C. Syndrome du septum :

- C'est une forme particulière d'ostéite alvéolaire, qui touche le septum inter dentaire due à une irritation locale, sous tonne d'un mauvais point de contact inter dentaire, d'une obturation débordante ou d'une irritation prothétique. Il s'agit d'une réelle arthrite aiguë des dents adjacentes qui se manifeste par :
- Papille ulcérée
- Septum dénudé, douloureux, voire nécrosé.
- Les signes radiologiques sont nets : pointe septale floue, amputée ou séquestré.

3.1.2. Ostéites centrales circonscrites :

- ❖ Elles compliquent souvent un granulome ou un kyste suppurré, et peuvent évoluer vers l'ostéite. L'ostéite corticale et l'inflammation des tissus mous (évolution centrifuge).
- ❖ Elles siègent dans la région incisive, prémolaires et molaires pour la mandibule, incisive et prémolaires pour le maxillaire supérieur.

Clinique ;

- ❖ Signes de monoarthrite accompagnés de signes généraux marqués.
- ❖ Apparition d'une tuméfaction marquée
- ❖ La mobilité dentaire est nette en regard de cette tuméfaction et les tests de vitalité pulpaire sont négatifs.
- ❖ La radiographie montre les signes d'une raréfaction osseuse mal limitée, autour de l'apex de la ou des dents causales, avec une ou plusieurs zones plus denses, c'est l'image de séquestrés.
- ❖ A Sans traitement ; c'est l'aboutissement à la fistulisation muqueuse ou cutanée et la régression des signes d'infection aiguë, mais aussi l'évolution lente vers la séquestration avec mobilité et chute des dents.

3. 1.3. Ostéite circonscrite corticale :

- ❖ C'est une ostéite périphérique qui déborde sur le corps de l'os et se développe de la superficie vers la profondeur.
- ❖ Elle se manifeste souvent après cellulites périmaxillaires traînantes.
- ❖ Les lésions muqueuses aiguës (stomatites ulcéreuses ou ulcéro-nécrotique).
- ❖ Clinique : après la phase aiguë et la suppression de la cause, les signes chroniques persistent
 - Epaississement d'une table osseuse
 - œdème des parties molles
 - Présence d'une ou plusieurs fistules muqueuses ou cutanées bourgeonnantes.
 - Absence de signe de Vincent.
- ❖ Les signes radiologiques se manifestent par une zone claire de décalcification avec parfois des plages plus denses évoquant des séquestrés.

3.1.4. Ostéite Condensante Localisée :

Elle témoigne d'un ancien processus inflammatoire localisé. Survenant chez les jeunes.

Le plus souvent de manière asymptomatique, cette ostéite succède presque toujours à une atteinte carieuse de la première molaire définitive inférieure.

- L'examen radiologique montre une opacité arrondie, circonscrite à l'apex de cette dent

L'histologie de cette lésion est aspécifique : des travées osseuses sont séparées par une moelle peu abondante et fibreuse.

- Le diagnostic différentiel se fait à l'aide des tests de vitalité dentaire ; l'Ostéopétrose focale périapicale, l'hypercementose et la tumeur cementifiante.

3.1.5. Périostite de Garré :

- Cette périostite survient principalement chez le sujet jeune (âge moyen de 10-12 ans), exclusivement à la mandibule, sur le versant vestibulaire de la cortical basilaire.
- Etiologie :
 - Une infection odontogène peu virulente.
 - Une parotidite ou une amygdalite.
 - Un traumatisme des structures osseuses mandibulaires.
- Clinique ; Une tuméfaction asymptomatique, située en regard d'une dent causale, infectée ou extraite, est responsable d'une asymétrie du tiers inférieur de la face.
- Radiologie ; elle montre un épaississement périoste avec des signes radiologiques spécifiques à l'étiologie dentaire, une radio opacité compacte, prenant l'aspect typique de pelures d'oignons. Parfois il existe des aspects *de géodes* ou des zones d'ostéolyse au niveau de l'os centromédullaire.

3. 2. Ostéites diffusées

- Représentent des extensions d'un processus infectieux initialement circonscrit, ces ostéites diffusées sont plus volontiers mais à tort appelées ostéomyélites
- Sur le plan clinique, on distingue habituellement quatre phases dans le processus infectieux

> Phase de début :

- Les signes dentaires dominent la scène clinique ; signe de desmodontite aiguë avec douleurs très vives, continues, entraînant l'insomnie.
- L'examen endobuccal montre le comblement du vestibule par une tuméfaction dure, douloureuse collée à l'os, et la mobilité de plusieurs dents.
- Lorsqu'il s'agit d'une ostéite diffusée mandibulaire consécutive, en début d'affection, à une desmodontite de la dent de six ans chez l'adulte, deux signes sont importants : le trismus serré et l'absence du signe de Vincent.
- L'altération de l'état général est marqué par une forte fièvre, un teint pale et terne, une asthénie, et des signes biologiques.

> Phase d'état ou suppurative

- Après deux à trois jours d'évolution, la phase d'état s'installe et est caractérisée par une aggravation de la symptomatologie, aussi bien locale que générale.
- L'examen exobuccal montre un œdème avec une peau légèrement rouge,
- L'examen endobuccal révèle une tuméfaction dure, douloureuse, siégeant au niveau des deux tables osseuses, une mobilité des dents touchant surtout la dent causale.
- Lorsqu'il s'agit d'une dent de six ans, le trismus est serré, le signe de Vincent est positif.
- La collection devient fluctuante et le pus va sourdre au niveau du collet des dents par des fistules muqueuses ou cutanées, il est épais, jaune, crémeux, fétide, abondant.
- Les signes généraux sont très marqués.
- L'examen radiologique révèle l'existence d'une zone de décalcification à contours irréguliers dans laquelle apparaissent plusieurs séquestres.

> Phase de séquestration

- Elle dure longtemps.
- Les symptômes douloureux disparaissent mais le patient reste longtemps fatigué, subfibrile avec un maxillaire tuméfié, une vitesse de sédimentation augmentée.
- Lorsqu'il s'agit d'une dent de six ans, le trismus et le signe de Vincent persistent.
- Parfois, les séquestres s'éliminent lors de poussées suppuratives.
- La radiographie montre, un os floconneux et des séquestres.

> Phase de réparation

- La guérison se fait par assèchement des fistules, consolidation des dents hors de la zone de séquestration, par réparation et comblement progressifs de la perte de substance.
- La régénération osseuse très lente.
- Les séquelles sont liées à la séquestration, perte des dents (germes chez les enfants), troubles de croissance, ankylose, temporo mandibulaire, déformations osseuses...

Ostéites et ostéomyélites de cause générale

1. Ostéomyélite hématogène

- Il s'agit d'une maladie de l'enfance ou de l'adolescence.
- Les os les plus souvent frappés sont les os longs (fémur, tibia, ..) mais l'atteinte des os courts (phalanges, rotule,..) et des os plats (os iliaque, omoplate, mandibule) n'est pas exceptionnelle.
- Ces processus infectieux osseux résultent d'une dissémination hématogène de germes bactériens issus d'un foyer infectieux extra-osseux, et évoluant sur un mode aigué, exceptionnellement sur un mode chronique

a) L'ostéomyélite hématogène aiguë

- Elle est 5xplus fréquente chez l'enfant que l'adulte.
- Le plus souvent, elle touche la région molaire de la mandibule.
- Les germes responsables sont ; staphylocoque doré et les staphylocoques blancs.
- La porte d'entrée est soit cutanée (folliculite, furoncle soit muqueuse (rhinopharyngée).

b) L'ostéomyélite hématogène chronique :

L'ostéomyélite chronique primaire, appelée encore ostéomyélite sèche ou hyperplasie osseuse réactionnelle.

- Localisation ; exclusivement mandibulaire (angulaire), souvent chez les jeunes adultes.
- Les signes cliniques ;
 - Episodes douloureux d'une durée d'une à deux semaines
 - Hypertrophie du bord inférieur de la mandibule et la région angulomandibulaire.
 - Un trismus, mais jamais de fistulisation.
 - Il n'y a aucun symptôme ni dentaire ni parodontal.
- Signes radiologiques : Des zones d'ostéolyse et de sclérose osseuse ne deviennent perceptible qu'après une évolution d'au moins un mois.

2. Ostéites Spécifiques

a) Ostéites tuberculeuses

- Très rares, Survient en même temps que d'autres manifestations articulaires, ganglionnaires, cutanées. On distingue :
 - Le tuberculome de l'angle mandibulaire.
 - Des formes diffuses sous-périostées.
 - Des formes gingivo-alvéolaires.

b) Ostéites syphilitiques :

- Exceptionnelles de nos jours,
- Au maxillaire : les régions incisive, palatine,
- A la mandibule, on distingue le syphilome de l'angle.

c) Noma buccal :

- Débute par une stomatite ulcéro-nécrotique
- L'extension de la gangrène au rempart alvéolaire,
- Très importante séquestration et chute des dents.

d) Les ostéites actinomycosiques :

- Sous la forme d'une cellulite chronique.
- Le maxillaire est plus atteint que la mandibule même,
- Le diagnostic => les examens complémentaires (biopsie-examen bactériologique).

C. Ostéite de cause exogène

Elles sont liées à un agent ou à un facteur exogène ; - Traumatique

- Agent chimique
- Irradiation

1) L'ostéite post traumatique :

Par introduction de germes au sein d'un foyer de fracture, La contamination peut être soit :

- Directe : fracture ouverte en bouche ou à la peau.
- Tardive : infection osseuse chronique, un ancien foyer de fracture consolidé.

2) Les ostéites chimiques :**a) Ostéite par nécrose arsenicale :**

Complications des pulpectomies, par action caustique, la pose malheureuse du pansement arsenical ;

- A été laissé trop longtemps en place.
- A été mis par erreur en contact avec la gencive / os alvéolaire.
- Desmodontite subaiguë dans les premiers jours.
- Une gencive périphérique violacée, presque noirâtre, sans saignement.
- Une zone de nécrose osseuse péri alvéolaire plus importante.

b) Les ostéites au phosphore :

- Après une exposition prolongée dans l'industrie des explosifs.
- Une cure médicamenteuse prolongée.
- Une prise d'antiparasitaire.

8. Traitement :**1. Traitement des ostéites :****A- Moyens :****(a) Moyens médicaux**

> Antibiothérapie : guidé par des notions de :

Terrain, Age, concentration et diffusion efficace et Facteurs de risque.

De 1^{ers} intention Les Béta-lactamines (+), surtout les antistaphylococciques, tel que Péni M (oxacilline), mais également : Quinolone, Rifampicine, l'acide clavulanique. Pristinamycine.

De 2° intention : selon l'antibiogramme.

> Anti-inflammatoires : Phase aiguë afin de diminuer les signes inflammatoires

Ne doivent pas être présents plus d'une semaine.

Au long cours et à faibles doses, les ostéites hypertrophiques chroniques.

> Antalgiques : Au début pour soulager le patient.

De l'aspirine et /ou paracétamol jusqu'aux morphines vraies.

> Héparines et thrombolytiques :

Le rôle de l'hypovascularisation dans l'extension de l'ostéite.

L'héparine et la treptokinase, => récidives aiguës et d'ostéomyélites chroniques diffuses.

> Oxygénotherapie hyperbare (OHB) :

- En raccourcissant les délais de guérison.

- Augmente la prolifération capillaire et favorise la cicatrisation.

- 20 à 30 séances de 60 à 90 minutes, pression de 2.5 atmosphères.

> Disphosphonate antiostéoclastique est exceptionnel :

Une ostéolyse et une ostéoformation intense et chronique.

Les ostéites chroniques ostéocondansantes et diffusantes.

> Billes de gentamycine :

Jenny « méthode originale de comblement d'un foyer osseux préalablement évidé ».

Le but est l'assèchement de la suppuration.

Elle diminue de façon appréciable le temps de traitement.

(b) Moyens chirurgicaux ; ils visent au niveau de l'infection à :

- Tarir la source de l'infection (extraction, curetage apical...).

- Vider et drainer d'infection (curetage, drain de Redon...).

- Drainer celle ci pour éviter son renouvellement.

- Reconstruire les destructions entraînées par l'ostéite.

- Eviter ou corriger les séquelles.

B. Indications thérapeutiques

A) Ostéite de cause locale

1) Ostéopériostite :

Celui de la cause déclenchante dentaire,

Conservateur (traitement endodontique, résection apicale), ou non conservateur (extraction).

2) Abcès sous-périoste :

La cause déclenchante.

Suppuré ; incision de l'abcès au point déclive (palais au collet des dents).

3) Ostéites proprement dites

a) Alvéolite sèche :

- Traitement préventif :

De gluconate de chlorehexidine en pré - per et postopératoire

De placer dans l'alvéole, une éponge de gélatine imbibée de chlorhexidine.

- Traitement curatif :

- Curetage de l'alvéole sous ASV jusqu'à saignement.
- Irrigation avec une solution antiseptique (Dakin).
- Une mèche de coton imbibée d'eugénol, posée superficiellement dans l'alvéole
- Prescription d'AINS et d'antalgiques.

b) Alvéolite suppurée :

- Traitement préventif :

Une révision alvéolaire postopératoire soigneuse (péri coronarite chronique).

- Traitement curatif :

Curetage sous ASV. Lavage de l'alvéole + mise en place d'une mèche.

ATB, et antalgiques peuvent être prescrits.

c) Syndrome du septum :

- Elimination de la cause (crochet obturation débordante,...)
- Curetage inter dentaire et écouvillonnage à H₂O₂ ou à l'acide trichloracétique.

d) Ostéite centrale et corticale circonscrite :

- Antibiothérapie et drainage de l'abcès.
- Traitement étiologique conservateur ou non
- Elimination du séquestre et curetage (par voie cutanée)

e) Périostite de Garré :

Le traitement étiologique dentaire est nécessaire et suffisant, menant en plusieurs mois à une régression partielle ou plus souvent complète des symptômes.

f) Ostéite diffusée :

- Antibiothérapie locale et générale, à large spectre, intense et prolongée. L'antibiogramme.
- Extraction de la dent causale sous A.G ou A/ L, 24 - 48 h, début d'ATB.
- L'alvéole sera laissé ouvert pour favoriser le drainage.
- Drainage de la collection purulente et ablation du ou des séquestres par voie cutanée ou buccale.

B) Ostéite de cause générale :

a) Ostéomyélite aiguë :

- Un ATB / complications locales et générales :

L'oxacilline : 500mg - 6 h - A, 50 à 100 mg/kg/j en 3Inj – E.

Céphalosporines : 500 mg - 6 à 8 h - A, 25 à 50 mg/kg/j – E.

Clindamycine : 300 à 600 mg 6 h - A, 8 à 20 mg/kg/j en 4 Inj – E.

- Un traitement chirurgical (chronicité).

- Le traitement étiologique sera toujours appliqué.

b) Ostéomyélite chronique :

- Une poly antibiothérapie avec une durée de 2 à 6 mois.
- La décortication et l'élimination de tous les tissus nécrotiques
- Une implantation d'une chaînette comportant 10 ou 20 billes de gentamycine.
- Comblement de la perte de substance par de l'hydroxyapatite de calcium.

c) Ostéite spécifique :

- Traitement spécifique de chaque affection (tuberculose, syphilis, actinomycose,...)
- Séquestrectomie et curetage de la zone osseuse infectée.

C) Ostéite de cause exogène :**a) Ostéite post traumatique**

" *Traitemenent préventif* :

- Antibiothérapie
- Immobilisation précoce, stable du foyer de fracture
- La réparation précoce des plaies.
- Soins locaux post-opératoires.

• *Traitemenent curatif* :

La stabilité de la fracture, ancienneté, et des pertes osseuses :

- Dépose du matériel d'ostéosynthèse, curetage.
- Extractions dentaires, parage des plaies.

b) Ostéite arsenicale :

" *Traitemenent préventif* :

1" utilisation de l'anhydride arsénieux doit être-

- Prudente, à petites doses
- Immédiatement au contact de la pulpe
- Ne débordant pas la cavité.
- Recouvert d'un pansement hermétique.

" *Traitemenent curatif* :

- Eliminer la papille nécrosée avec une curette.
- Laver au sérum physiologique l'os sous-jacent.
- Pratiquer des attouchements à l'eugénol pu.
- Ablation du séquestre s'il est constitué.

c) Ostéite au phosphore :

Les mesures prophylactiques et le contrôle des ouvriers sont indispensables.

Conclusion :

Les ostéites sont des affections graves, mais heureusement rares. Leur rareté est le résultat du traitement préventif, de l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et des progrès de l'antibiothérapie.

La connaissance de ces affections permet une prise en charge précoce qui évite, de toute évidence, les complications de l'ostéite qui laissent parfois des séquelles très difficiles à traiter surtout chez l'enfant.

Plan

Introduction

I- OstéoRadioNécrose des maxillaires :

- 1- Définition
- 2- Malades présentant un risque d'ORN
- 3- Facteurs favorisants
- 4- Facteurs déclenchants
- 5- Délai et modalité d'apparition
- 6- Physiopathologie
- 7- Conséquences extraosseuses de la radiothérapie
- 8- Diagnostic
- 9- Traitement des ostéoradionécroses

II- Ostéites due aux Bisphosphonates :

- 1- Les bisphosphonates ou biphosphonates (BP)
- 2- Modèle d'action
- 3- Indications
- 4- Définition De L'ONM
- 5- Localisation
- 6- Type des molécules
- 7- Etude clinique
- 8- Diagnostic
- 9- Prévention de l'ostéonécrose des maxillaires

Conclusion

Introduction

L'ostéoradionécrose (ORN) est une complication iatrogène liée à une radiothérapie des voies aérodigestives supérieures (VADS), tandis que l'ostéonécrose des maxillaires (ONM) sous bisphosphonates est secondaire à une substance médicamenteuse modifiant le remodelage osseux.

Leur prise en charge est difficile du fait de leur fréquente chronicité et de leur impact sur la dénutrition et sur la qualité de vie.

I. Les ostéoradionécrose (ORN) :

1. Définition :

L'Ostéoradionécrose est une nécrose osseuse secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques. Il s'ensuit une altération des capacités de défense et de cicatrisation du tissu osseux mandibulaire ou maxillaire. L'expression clinique est variable en fonction des patients, mais la douleur est généralement présente.

2. Malades présentant un risque d'ORN :

Malades traités par radiothérapie transcutanée ou interstitielle présentant :

- Des cancers buccaux(langue-plancher-lèvres)
- Des cancers des voies aéro-digestives supérieures (oro-naso-hypopharynx, Cavum..)
- Cancers des maxillaires
- Maladies d'hodgkin
- Lymphome non hodgkinien

Pour lesquels les champs d'irradiation incluent +/- les dents maxillaires ou mandibulaires, les glandes salivaires.

3. Facteurs favorisants :

- Malades entre 50 et 60 ans, avec une prédominance masculine.
- Absence de protection des dents restantes (par gouttière de fluor)
- Dents restantes non saines
- Augmente pour les lésions T4 avec envahissement mandibulaire.
- Site et stade tumoral (les tumeurs du plancher buccal et de la langue prédisposent le plus aux ORN de la mandibule)
- Geste chirurgical sur la mandibule
- Doses élevées de radiations ionisantes
- Début précoce de la radiothérapie
- L'état dentaire et la qualité de l'hygiène buccale
- Les facteurs généraux augmentent le risque.

4. Facteurs déclenchants :

- Toute agression muqueuse ou osseuse bactérienne ou chirurgicale
- Le risque augmente chez les patients éthylo-tabagique dont l'hygiène buccale est défectueuse.

5. Délai et modalité d'apparition :

5.1. Les ORN précoces

Elles se développent juste après l'irradiation (maximum 10 mois après la fin du traitement), conséquence directe de l'effet synergique du traumatisme chirurgical et des radiations ionisantes effectués dans le même temps. Il s'agit le plus souvent d'une erreur de stratégie ; elles sont rares.

5.2. Les ORN tardives provoquées

Elles peuvent se développer des années après l'irradiation et sont secondaires à un événement traumatique (comme une extraction dentaire par exemple). Elles apparaissent rarement avant deux ans après la radiothérapie, et le plus souvent six années après.

5.3. Les ORN tardives spontanées

Elles apparaissent sans événement traumatique précédent. Elle se manifeste habituellement entre six mois et trois ans après l'irradiation. Elles résultent du dommage tissulaire (délabrement dentaire, atteinte parodontale) et de la mort cellulaire immédiate dus au traitement. Pour cette raison, cette ORN est associée aux fortes radiations dépassant 70 Gy ou des fractions dépassant 2 Gy par jour.

6. Physiopathologie :

02 théories prédominent pour expliquer la pathogénie des ORN :

- La théorie de Marx, théorie des 3 H (1983); L'hypoxie, l'hypocellularité l'hypovascularité
- La théorie de Dambrain, théorie des 2 I (1993); l'ischémie et l'infection.

1) Ischémie :

L'ischémie est un facteur omniprésent après la radiothérapie. Elle provoque ;

- Une diminution du nombre des vaisseaux.
- Des lésions d'endartérite avec sténose et thrombose

2) Hypoxie :

- La diminution de la pression partielle en oxygène est proportionnelle à la dose de radiothérapie
- L'hypoxie réduit les possibilités de cicatrisation des tissus irradiés.

3) Hypocellularité :

- L'irradiation affecte directement les ostéocytes et les cellules osseuses souches
- Les ostéoclastes sont moins touchés.
- La synthèse de collagène est diminuée et la moelle osseuse sera fibrosée.

4) Infection :

- Elle a un rôle déclenchant ou aggravant.
- A travers une ulcération muqueuse, dentaire ou parodontale.

7. Conséquences extra osseuses de la radiothérapie :

La radiothérapie est un traitement efficace mais lourd en séquelles

Les tissus sains irradiés, perdent à vie, en richesse cellulaire

La théorie des 3 H de Marx explique la cascade de réactions que cela implique : un tissu irradié hypocellulaire devient hypovascularisé et donc hypoxique et devient moins apte à se défendre face à une inflammation, une infection ou un traumatisme,

Ceci est valable pour l'os, les muqueuses et les muscles

a. Les effets précoces :

- Apparaissent au cours de la radiothérapie et se poursuivent quelques temps après
- Ce sont les tissus qui se renouvellent rapidement comme les épithéliums qui sont touchés les premiers
- Parmi ces complications :
 - L'épithérite
 - La mucite
 - Les troubles du goût
 - L'hyposialie et la xérostomie

Complications intéressant la peau: Epidermite et épilation

- Érythème cutané, perte de poils et prurit de la zone irradiée
- A partir de la 3^{ème} semaine, 30-40 Gy
- Réparation complète en 5-6 semaines après la fin du traitement.

Complications intéressant la muqueuse buccale : La mucite radio-induite

- C'est une stomatite iatrogène algique, induite par des radiations ionisantes, caractérisée par des signes fonctionnels d'intensité variable (douleurs, dysphagie, trouble de l'élocution).
- Elle débute par un érythème avec des desquamations de certaines plages qui se transforment en véritables ulcérasions
- Touche surtout la muqueuse non kératinisée
- 10 à 15 jours après le début de la radiothérapie, à partir de 25-30 Gy.
- Persiste 2-3 semaines après la fin de la radiothérapie (temps imparti à la régénération tissulaire)

Trouble du goût : Agueusie, dysgeusie, hypoageusie

- S'installe à partir de la 2-3^{ème} semaine, 20-30 Gy
- Les patients se plaignent d'une agueusie à type de goût métallique ou amer
- Ces perturbations sont liées à l'irradiation des récepteurs sensoriels de la muqueuse
- Elles régressent en 4-6 semaines après la fin de traitement

Complications salivaires : Hyposialie

- Diminution du flux salivaire
- Se manifeste dès que les glandes salivaires principales reçoivent 35 Gy
- La salive est nettement visqueuse caractérisée par une valeur de PH basse.
- Il y a une modification profonde de l'écologie buccale qui favorise le développement des candidoses
- La muqueuse devient sèche, les lèvres sont sèches, fissurées
- Le patient a des difficultés à mastiquer, à déglutir, à porter ses prothèses et à l'élocution.
- Le degré de récupération dépend de l'étendue du champ d'irradiation et de la dose totale.

b. Les effets tardifs :

- Intéressent les tissus où le renouvellement tissulaire est plus long (tissu sous cutané, tissu graisseux, muscles).
- Ces conséquences peuvent engendrer des séquelles irréversibles

- Fibrose, nécrose, sclérose, anomalie de vascularisation sont autant de lésions histologiques dont les mécanismes physiopathologiques complexes et mal connus feraient intervenir les médiateurs de l'inflammation et les facteurs de croissance.

Complications musculaires : limitation de l'ouverture buccale

- 3-6 mois après la fin du traitement
- Dépend de l'importance de la tumeur et sa localisation
- Elle fait suite à la fibrose des muscles masticateurs et l'irradiation de l'ATM
- Cette limitation perturbe l'alimentation, entrave l'HBD et complique la réalisation prothétique.
- L'apparition d'une LOB doit faire rechercher une récidive tumorale ou l'apparition d'une ORN.

Conséquences sur l'organe dentaire : caries post-radiques

- Incidence élevée de caries, apparaissent 4-6 mois après la fin du traitement, du fait de la colonisation de la cavité buccale par une flore cariogène et à l'oblitération des tubuli dentinaires et de l'émail
- Ces caries post radiques se distinguent des caries banales par leur coloration brunâtre ou noir, leur agressivité et leur rapidité d'évolution. Elles atteignent les régions cervicales, le long du rebord gingival, les bords incisifs, les pointes cuspidiennes et les faces libres.
- Aucune dent n'est épargnée, même ceux qui se trouve en dehors du champ d'irradiation

La xérostomie :

- Conséquence de l'atrophie des glandes salivaires surtout la parotide, attribuée à la destruction des cellules souches et aux dégâts sur le stroma fibreux et vasculaire de la glande.
- La sécheresse buccale peut être modérée à sévère.
- On estime qu'à 65 Gy, elle est définitive, occasionnant des troubles de l'élocution et de la déglutition, ainsi qu'une grande susceptibilité aux infections buccales et à la carie dentaire.

Les affections parodontales :

- Après la radiothérapie, le parodonte devient vulnérable aux infections en raison de la diminution de la vascularisation, diminution des capacités de remodelage, une augmentation de l'accumulation de la plaque due à la xérostomie.

8. Diagnostic :

En pratique clinique, l'ostéoradionécrose fait suite à l'irradiation. Elle s'accompagne de phénomènes douloureux non contrôlés par les antalgiques usuels, précédant une dénudation osseuse à contours irréguliers et à fond grisâtre, laissant apparaître un os blanc jaunâtre de consistance plus ou moins dure.

8.1. Anamnèse

On procède à un interrogatoire du patient pour connaître ses antécédents, ses traitements, les doses reçues lors de la radiothérapie, le fractionnement, son terrain éthylo-tabagique, la taille et localisation de la tumeur... Il est nécessaire de prendre contact avec l'équipe médicale qui s'occupe du patient.

8.2. Examen clinique

Le symptôme principal est la **douleur** ; c'est elle qui va motiver la consultation. Elle limite la prise alimentaire (dysphagie) allant parfois jusqu'à la cachexie dans les formes majeures.

Plusieurs signes peuvent accompagner de manière visible la douleur : otalgie homolatérale, haleine fétide, trouble de la déglutition, de la mastication, voire de la phonation, trouble du goût, trismus. Des signes neurologiques sont associés lors d'une atteinte du nerf alvéolaire inférieur : dysthésie, anesthésie. A l'examen endobuccal on note une dénudation osseuse avec un décollement mucoperiosté au pourtour de la perte de substance.

On note sa localisation, son étendue et la qualité des berges muqueuses

8.3. Examen complémentaire :

Examen radiologique :

Panoramique :

C'est l'examen radiologique le plus simple et le plus informatif et suffit souvent pour la prise en charge de l'ORN. Il doit donc rester le premier examen d'imagerie effectué.

Les signes de l'ORN sont : dystrophie osseuse, densification radiologique au début, puis lésion d'ostéolyse microgéodique, floue, mal limitée, associant des zones de raréfaction osseuse et des zones de densification.

La scintigraphie osseuse :

Elle peut être au technétium ou au Gallium 67.

Les signes d'ORN sont une hyperfixation des radio-isotopes, mais qui existe aussi pour d'autres diagnostics (récidive tumorale, ostéite...). La spécificité est donc faible (57 %) et c'est de plus un examen coûteux et invasif. La scintigraphie n'apporte donc pas d'élément supplémentaire : elle n'a pas d'indication actuellement.

Scanner :

Il s'agit de l'examen de référence dans la prise en charge pré et postopératoire d'un patient atteint d'ostéoradionécrose.

Histologie :

Dans un temps précoce (six mois), on retrouve les aspects de l'os irradié : hyperhématie, inflammation, endartérite, hyalinisation.

Six à douze mois après la fin de la radiothérapie, on retrouve un tissu hypovasculaire, des thromboses, fibroses et des pertes cellulaires.

Bactériologie :

Les analyses microbiologiques ne révèlent la présence de micro-organismes dans les lésions profondes d'ostéoradionécrose que dans moins d'un tiers des cas. Les germes les plus souvent rencontrés sont :

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus* hémolytiques
- *Pneumococcus viridans*
- Germes anaérobies

- *Actinomyces israelii*
- *Escherichia coli*

9. Traitement des ostéoradionécroses :

9-1 Traitement prophylactique :

- Tout au long de la vie du malade.
- Une parfaite compréhension du sujet lui-même.
- Une information précise de tout le personnel soignant du malade.

a) La prophylaxie préradiothérapique :

La mise en état buccodentaire (bilan clinique et radiologique comprenant une panoramique, des clichés rétro-alvéolaires, une tomographie volumique à faisceau conique (conebeam) ou scanner).

- La remise en état de la cavité orale se fait 3 à 4 semaines avant le début de radiothérapie
- Cette prophylaxie comprend :

- Détartrage complet.
- Elimination de toutes les obturations débordantes
- Traitement de toutes les caries superficielles.
- Vérification des traitements endodontiques antérieurs : clinique et radiologique.
- La prescription de fluor et des règles d'hygiène strictes.
- Conservation des couronnes de bonne qualité.
- Extractions de toutes les dents délabrées et mobiles.
- Extraction des dents saines en malposition
- Les dents en désinclusion et les dents incluses situées dans la zone irradiée seront extraites
- Extraction atraumatique avec sutures muqueuses et antibiothérapie.
- Patient non motivé, extractions préventives.

b) La prophylaxie durant la radiothérapie :

- Maintenir un excellent état bucco-dentaire ;
- Un brossage régulier.
- En cas de radiomucite aiguë ; une irrigation avec des solutions à effets tampon et antalgique solution de sérum bicarbonaté 500 ml, un antifongique et 5 cc de xylocaïne à 2 %).
- Au cours de la curiethérapie ; des prothèses plombées de protection sont mises en place pour protéger les dents jusqu'à l'apex.
- Au cours de la cobaltothérapie ; on utilise des caches en plomb.

c) La prophylaxie post radiothérapique :

Une consultation dentaire est réalisée tous les six mois pendant deux ans après l'irradiation d'au moins 30 Gy puis une fois par an.

- La prévention des caries d'origine radiothérapique par :
 - Brossage efficaces et régulier.
 - Pratique des bains de bouche.

- Visites de contrôles.
- Fluoroprophylaxie ; Applications de fluor (Fluocari l® Bifluoré 2000) a l'aide d'une gouttière siliconée en raison de 05 à 10mn par jour et à vie diminuerait le risque de complications renforçant la résistance de l'email aux attaques acides dues à l'hyposialie.
- Les extractions dentaires se font avec anesthésie sans vasoconstricteur
- Les anesthésies intraseptales et intraligamentaires sont contre-indiquées
- Sutures, usage éventuel de colle biologique dans l'alvéole, et traitement médical antibiotique 02 jours avant et jusqu'à la cicatrisation muqueuse (02 semaines minimum).
- Les traitements endodontiques sous AL et SVC sont réalisés sous antibioprophylaxie..
- Les pansements avec du formol ou des dérivés arsenicaux sont contre indiqués.
- ATB est systématique.
- La restauration prothétique ; 8 à 12 mois après la fin de l'irradiation.
- La sécrétion salivaire sera stimulée mais les boissons et aliments à base de saccharose seront impérativement évités, le traitement de l'hyposialie repose sur l'utilisation de substituts salivaires et les sialagogues de type pilocarpine en comprimés ou en gouttes

9-2 Traitement curatif :

❖ Traitement médical :

- Les antibiotiques : de l'acide clavulanique associé à l'amoxicilline ou pristinamycine associé au quinolone.
- Les AINS ou la corticothérapie générale en cas de poussée inflammatoire.
- Les antalgiques sont systématiques.
- Les bains de bouche avec de la chlorhexidine.
- La calcitonine, bloque l'activité ostéoclastique, et augmente l'anabolisme osseux Posologie ; 1 inj /j (160 Us) pd 1 mois en IM,
 - Puis 1 inj/ semaine pendant 1 mois,
 - Puis 1 inj / mois pendant 2 mois.

- Oxygénothérapie hyperbare (OHB) :

2 ou 2,5 atmosphères, avec 100% de O2 pdt 90 à 120mn/j pdt 30 séances. Avant le traitement chirurgical et 30 séances en post opératoire.

❖ Traitement chirurgical :

- Résection chirurgicale :
- Résection partielle pour les cas limités afin obtenir un saignement tissulaire.
- Hemimandibulectomie : du segment nécrotique.
- Lambeaux de couverture :

En cas d'une résection mandibulaire non interruptrice en utilisant un tissu vascularisé (lambeau nasogénien, lambeau musculo-cutané).

II. Ostéites due aux Bisphosphonates :

1- Les BisPhosphonates ou BiPhosphonates (BP) :

Sont des molécules puissantes qui inhibent la résorption osseuse. Leur prescription a beaucoup augmenté durant les dernières années.

Leur administration comporte le risque d'effets secondaires parmi lesquels l'ostéonécrose des maxillaires.

Afin de réduire ce risque, une prise en charge adéquate est nécessaire avant, pendant et après la mise en place d'un traitement par bisphosphonates.

Le chirurgien-dentiste a un rôle important dans l'éducation du patient traité par bisphosphonates quant à la nécessité d'un suivi régulier et d'une bonne hygiène orale et dans la prise en charge buccodentaire de ces patients.

2- Mode d'action :

Leur action principale est d'inhiber la résorption osseuse en inhibant l'activité des ostéoclastes et en diminuant leur durée de vie, ce qui module alors l'interrelation entre les ostéoclastes et les ostéoblastes.

Cela aboutit à l'augmentation de la densité minérale de l'os et à la diminution de la calcémie, on observe une inhibition de la résorption osseuse et du remodelage osseux.

D'autres actions, telles que l'inhibition de l'angiogenèse et de la prolifération des cellules endothéliales.

3- Indications :

Les BP sont indiqués dans le traitement d'affections osseuses bénignes telles que les ostéoporoses, la maladie de Paget, la dysplasie fibreuse, l'ostéogenèse imparfaite.

Les BP sont utilisés également dans le traitement d'affections ostéolytiques malignes telles que le myélome multiple, les métastases osseuses des cancers du sein, de la prostate, du poumon et l'hypercalcémie maligne.

4- Définition de l'ONM :

Selon l'ANSM (Agence nationale de Sécurité des Médicaments) et l'AAOMS (American Association of Oral and Maxillo-facial Surgeons), l'Ostéonécrose des maxillaires **ONM** induite par les Bisphosphonates est définie comme une lésion de la muqueuse de la région maxillo- faciale mettant à nu l'os nécrosé, persistant depuis plus de *08 semaines* et survenant chez un patient recevant ou ayant reçu des *Bisphosphonates*.

Le patient ne doit avoir aucun antécédent de *radiothérapie* dans la région maxillaire et il ne doit pas y avoir de *localisation métastatique* au niveau de la zone d'ONM.

5- Localisation :

Les os maxillaires sont pratiquement les seuls os concernés par l'ONM par ce qu'ils concentrent les BP en raison de leur important turn-over osseux (vascularisation supérieure) et l'exposition aux bactéries. L'ONM est plus fréquente à la mandibule qu'au maxillaire.

L'exposition intéresse la mandibule seule (65%), le maxillaire seul (26%) ou les deux (9%). La localisation serait prédominante dans la partie postérieure des branches horizontales mandibulaires, du côté lingual.

6- Types des molécules :

Les recommandations de la société française de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale et chirurgie orale publiées en juillet 2012 précisent que : « L'incidence de l'ONM chez les patients traités par des BP par voie parentérale IV (le groupe Zélodronate et le pamidronate) pour des affections malignes est estimée entre 1% et 10%. tandis que l'incidence de l'ONM chez les patients traités par BP oraux pour des affections bénignes reste faible, entre 0,001% et 0,10%.

L'arrêt du traitement par les Bisphosphonates n'améliore pas la pathologie des mâchoires peut être en raison de leur effet prolongé.

7- Etude clinique :

▪ Signes cliniques ;

- L'ostéonécrose débute en général par une absence de cicatrisation d'un alvéole à la suite d'une extraction.
- La douleur est le symptôme le plus fréquent, irradiée ou localisée.
- Gène à l'alimentation
- La tuméfaction est retrouvée et fistulisation chronique.
- D'autres signes comme le trismus
- La mobilité dentaire, la dénudation osseuse peut être visible
- L'Hypoesthésie est retrouvée dans les formes cliniques mandibulaires.
- D'autres signes peuvent exister (adénopathie, température)

L'ostéonécrose des maxillaires est un effet secondaire sérieux du traitement par les biphosphonates. En raison de l'efficacité de ces molécules dans le traitement de certaines pathologies cancéreuses et osseuses et en attendant l'élaboration d'un traitement précis de cette complication les mesures préventives s'imposent.

8- Diagnostic :

L'ostéonécrose des maxillaires chez les patients traités par BP fait le plus souvent suite à un acte invasif dentaire, muqueux ou osseux, à un traumatisme buccal ou à une blessure prothétique, L'administration de BP par voie intraveineuse à haute dose et prolongée, les comorbidités, la consommation d'alcool et de tabac, les traitements préalables (corticothérapie, chimio- et radiothérapie), la présence de foyers infectieux bucodentaires et parodontaux, les actes invasifs dentaires, sont des facteurs qui augmentent le risque d'ostéonécrose chez les patients sous BP.

Le diagnostic ; est posé souvent devant un retard de cicatrisation après un acte chirurgical ou une blessure muqueuse chez un sujet non irradié et traité par BP avec éventuellement une exposition osseuse qui persiste depuis au moins huit semaines.

Le retard de cicatrisation et/ou l'exposition osseuse peuvent s'accompagner de douleur, d'érythème

muqueux, de mobilité dentaire, de suppuration et se compliquer d'une fistule cutanée ou muqueuse, d'une cellulite, d'une communication buccosinusienne ou d'une fracture mandibulaire spontanée.

Le site le plus souvent touché par l'ostéonécrose est la région mandibulaire postérieure.

Les signes radiologiques :

Sont absents au début de la pathologie sur les clichés conventionnels (le cliché rétro-alvéolaire ou l'orthopantomogramme).

Après plusieurs mois d'évolution, une image ostéolytique mal définie est visible avec parfois l'apparition d'un séquestre osseux.

Le Cône Beam et la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance nucléaire permettent d'évaluer l'extension des lésions.

La scintigraphie osseuse est l'examen qui permet de visualiser le plus précocement les lésions osseuses des maxillaire.

9- Prévention de l'ostéonécrose des maxillaires :

Les médecins prescripteurs doivent collaborer avec le chirurgien-dentiste afin qu'un suivi régulier et des actions de prévention buccodentaire soient réalisés chez ces patients.

Également, les patients doivent être informés du risque d'ostéonécrose maxillaire lié à leur traitement ainsi que de la nécessité d'un suivi buccodentaire régulier et du maintien d'une bonne hygiène buccodentaire.

Les médecins prescripteurs et les chirurgiens-dentistes ont un rôle important d'information et d'éducation du patient avant, pendant et après l'instauration d'un traitement par BP oral ou parentéral.

a) - Avant le début du traitement par bisphosphonates :

Un bilan buccodentaire clinique et radiologique doit être réalisé et une remise en état cavité buccale.

Si des actes invasifs sont nécessaires, ils doivent être réalisés sous antibioprophylaxie, sous anesthésie Locale avec ou sans vasoconstricteur, avec une régularisation osseuse minutieuse et une suture hermétique du site opératoire.

Des contrôles de cicatrisation devront être réalisés durant deux à trois semaines.

Le traitement par BP doit débuter après la remise en état buccodentaire et la cicatrisation complète du site opératoire, idéalement 120 jours après la chirurgie, période difficile à observer, surtout en cas de maladie maligne.

b) -Pendant le traitement par bisphosphonates :

Le chirurgien-dentiste doit se mettre en relation avec l'équipe médicale quant à la possibilité d'un Éventuel arrêt du traitement.

L'utilité de l'arrêt des BP avant les actes invasifs est controversée car on évalue le temps de demi-vie osseuse de ces médicaments à plus de dix ans.

La consultation dentaire permettra de rechercher les foyers infectieux et de donner des conseils d'hygiène au patient.

Les soins dentaires seront effectués sous couverture antibiotique.

Certains actes invasifs (chirurgie implantaire, parodontale) sont contre-indiqués, d'autres (avulsions dentaires) sont à éviter.

En cas d'urgence chirurgicale nécessitant l'avulsion dentaire, l'anesthésie est réalisée sans vasoconstricteur, la régularisation osseuse doit être rigoureuse et le site opératoire fermé hermétiquement.

Une antibiothérapie doit être instaurée jusqu'à la cicatrisation muqueuse au niveau du site opératoire Avec une évaluation clinique et radiologique régulière.

c)-Après le début du traitement par Bisphosphonates :

Un contrôle bucodentaire clinique et radiologique doit être réalisé tous les quatre mois en cas de traitement intraveineux ou annuellement en cas de traitement per os.

Les actes invasifs osseux et muqueux sont à éviter.

La fréquence du suivi sera susceptible d'être modifiée en cas d'apparition d'ostéonécrose ou d'une urgence bucodentaire.

d)-En cas d'ostéonécrose des maxillaires avérée :

- Le traitement est médical et éventuellement chirurgical.
- L'arrêt ou la poursuite des BP se fera en accord avec le médecin prescripteur.
- Une antibiothérapie et des bains de bouche antiseptiques seront prescrits.
- Une exposition osseuse importante nécessite une prise en charge hospitalière.

À l'heure actuelle, l'attitude est conservatrice : antisepsie locale et chirurgie à minima (ablation des séquestres osseux).

- Les techniques de résection large, de débridement étendu sont à éviter.
- Les ostéonécroses invalidantes ne font pas l'objet d'un consensus de traitement.

Conclusion :

Les mécanismes physiopathologiques de l'ONM ne sont pas complètement élucidés.

Les chirurgiens-dentistes doivent assurer la prévention de cette pathologie en collaboration étroite avec les médecins prescripteurs mais aussi l'information des patients sur l'utilité de pratiquer un examen bucodentaire régulier et d'avoir une bonne hygiène bucodentaire.

La surveillance des patients porteurs de prothèses amovibles ainsi que la réparation ou la réfection des prothèses mal adaptées, blessantes, réduit l'incidence de l'ostéonécrose.

Des études récentes trouvent que le risque d'ONM diminue après l'instauration d'un suivi bucodentaire adéquat.