

STOMATOLOGIE

INTRODUCTION ET DÉFINITION

La « Stomatologie, Chirurgie orale et maxillo-Faciale » est une spécialité médicale de pathologie externe prenant en charge les pathologies de la cavité buccale et de la face, tant chirurgicalement que médicalement.

Le mot stomatologie vient du grec: « **Stoma** » bouche anatomique et « **Logos** » sciences (études). La Stomatologie peut donc se définir comme l'étude scientifique des maladies de la bouche et de ses annexes.

Elle a une triple orientation: **médicale, bucco-dentaire** et **chirurgicale maxillo-faciale** ; et montre une vaste étendue de son champ d'action (**traumatologie, orthognathie, cancérologie** et **chirurgie plastique**).

Les domaines de prédilection de la spécialité sont:

- Les pathologies de la muqueuse buccale
- Les infections de la face le plus souvent d'origine dentaire
- La chirurgie de la cavité buccale: extractions dentaires, tumeurs bénignes et kystes des maxillaires...
- La chirurgie implantaire et pré-implantaire: greffe de tissu osseux, plastie des parties molles
- La chirurgie de l'articulation temporo-mandibulaire
- La cancérologie de la cavité buccale et de l'oropharynx
- La chirurgie reconstructrice de la face par greffes, lambeaux ou au moyen d'épithèses
- Les traumatismes de la face
- Les dysmorphoses faciales, par exemple menton trop en avant (prognathisme), trop en arrière (rétrognathisme) ayant par exemple comme conséquence possible l'apnée du sommeil
- La chirurgie orthognathique
- Les anomalies congénitales: la plus fréquente est la fente labio-palatine ou bec de lièvre
- La chirurgie esthétique de la face

Toute inflammation consécutive à une infection entraîne **chaleur, douleur, rougeur** et **gonflement**. Il peut y avoir formation de pus, qui s'évacue ou se résorbe. En ce qui concerne la pulpite dentaire par exemple, le moindre œdème aura des conséquences immédiates suite à l'étranglement de la région canalaire apicale de la dent: compression mortelle des odontoblastes, cellules différenciées qui ne se régénèrent pas.

Certaines maladies de la cavité buccale et de ses annexes peuvent être la première manifestation d'une maladie générale grave.

La Dentisterie ou Odontologie est l'étude des dents, de leurs maladies et du traitement de celles-ci. Les maladies bucco-dentaires peuvent être qualifiées de problèmes de santé publique majeurs en raison de leur prévalence et de leur incidence élevées. Il faut également prendre en considération les effets qu'elles peuvent avoir en termes de douleur, de déficience fonctionnelle et de détérioration de la qualité de vie.

L'incidence des maladies bucco-dentaires est fortement corrélée au **niveau social** des patients. Ces différences sociales peuvent s'expliquer par des différences d'exposition aux facteurs de risque et par des disparités dans l'accès aux soins.

- Le complexe maxillo-facial (tissus dentaires, buccaux et maxillo-faciaux) nous permet de parler, de sourire, d'embrasser, de toucher, de sentir, de goûter, de mâcher, d'avaler et de pleurer sans éprouver de douleur.
- Il nous protège contre les infections microbiennes et les menaces liées à l'environnement.
- Les maladies bucco-dentaires restreignent les activités scolaires, professionnelles et personnelles.
- De nombreuses affections générales peuvent avoir des manifestations bucco-dentaires qui accroissent le risque de maladies bucco-dentaires, lesquelles, à leur tour, représentent un facteur de risque pour un certain nombre d'affections générales.
- De plus, l'impact psychologique et social de ces maladies diminue sensiblement la qualité de vie.

D'autre part, dépister précocement les affections bucco-dentaires permet de **réduire** la **mortalité**. Un examen bucco-dentaire approfondi peut permettre de déceler des signes de carence nutritionnelle ainsi qu'un certain nombre de maladies générales telles que les infections microbiennes, les troubles immunitaires, les traumatismes et le cancer de la cavité buccale. Les tissus maxillo-faciaux permettent également de mieux connaître des organes les moins accessibles du corps. Les glandes salivaires sont un modèle des glandes exocrines, et une analyse de la salive peut apporter des indices importants sur l'état de santé générale.

À PROPOS DES DENTS

LA DENT NORMALE

Les dents sont des organes **minéralisés** directement implantés dans l'os maxillaire (maxillaire supérieur pour les dents du haut et mandibule ou maxillaire inférieur pour les dents du bas).

RÔLE DES DENTS

- Alimentaire: Les incisives croquent et tranchent, les canines déchirent, les prémolaires et molaires mastiquent et broient. C'est grâce à la mastication que la digestion se met en route. Il s'agit de sa première étape avec:
 - Découpage des aliments en morceaux > plus faciles à assimiler au niveau du TD
 - L'insalivation, qui est l'imprégnation de salive des aliments avec le premier processus de digestion de l'amylase salivaire, la seule à pouvoir dégrader l'amidon.
- Phonétique: Les dents jouent également un rôle important dans la formation des sons. Elles sont indispensables à la prononciation des dentales (les sons « de » et « te ») puisque la langue prend appui sur elles pour cela.
- Esthétique: Elles participent notamment à l'harmonie du visage et en particulier lorsqu'elles sont blanches.

CHRONOLOGIE DENTAIRE

Schématiquement, on distingue, chez l'être humain, la denture **temporaire** (déciduale ou lactéale) et la denture **définitive**.

Les dents de lait, **temporaires** apparaissent **entre 6 et 30 mois** et sont au nombre de **20**. Elles restent en place jusqu'à l'âge de 6 ans environ:

- 8 incisives (4 sur le maxillaire supérieur et 4 sur la mandibule)
- 4 canines (2 et 2)
- Pas de prémolaires
- 8 molaires (4 et 4).

Ces dents sont numérotées par deux chiffres, le premier chiffre indiquant le quadrant et le second la position de la dent dans son cadran:

- Le quadrant supérieur droit est le quadrant 5
- Le supérieur gauche le quadrant 6
- L'inférieur gauche le quadrant 7
- L'inférieur droit le quadrant 8
- La seconde molaire de lait supérieur gauche sera la dent 65.

Les dents d'adulte, **permanentes** et **définitives** apparaissent en remplacement des dents de lait à partir de 7 ans (la première molaire définitive ou dent de six ans apparaît derrière la seconde molaire de lait, **AVANT** la chute de dents lactéales), jusqu'à **12 ans** pour les **secondes molaires** et **18 ans** pour les **dents de sagesse**. Entre 7 et 12 ans, on parle de **denture mixte**. Ici les quadrant sont 1 (supérieur droit), 2 (supérieur gauche), 3 (inférieur gauche) et 4 (inférieur droit).

Leur apparition est plus étalée dans le temps et elles seront, à terme, au nombre de 32:

- 8 incisives (4 sur le maxillaire supérieur, 4 sur la mandibule)
- 4 canines (2 et 2)
- 8 prémolaires (4 et 4)
- 12 molaires (6 et 6, dont la dent de sagesse est la 3^{ème} molaire)

Progressivement les dents définitives vont apparaître. Vers 6 ans, apparaît la première molaire définitive, la 6^{ème} dent ou dent de 6 ans. C'est la dent numéro 16, 26, 36 ou 46. Cette dent 16 arrivera derrière la 55, avant que cette dernière ne tombe. Donc, l'enfant n'aura encore perdu aucune dent (pour autant qu'il n'ait pas fait de caries). Puis progressivement, les autres dents seront remplacées. Au fur et à mesure que les dents définitives poussent, les racines des dents de lait se résorbent.

Chronologie:

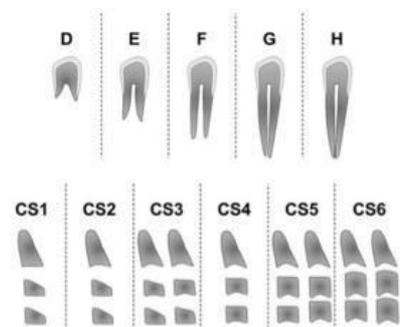
1. Dent de 6 ans (première molaire)
2. Incisives centrales
3. Incisives latérales
4. Première prémolaire
5. Canine
6. Seconde prémolaire. Les molaires de lait seront remplacée par une prémolaire définitive.
7. Par contre, les molaires définitives, apparaîtrons derrière la dents de 6 ans. Il s'agit de la seconde molaire (dent de 12 ans) et de la 3^{ème} molaire (dent de sagesse).

La **denture** humaine est donc **thécodonte** (dents implantées dans les alvéoles), **hétérodonte** (dents différenciées), partiellement **diphyodonte** et partiellement **monophyodonte** (20 dents / 32 remplacées).

Le terme **dentition**, contrairement à la denture, ne recouvre pas une description anatomique, mais le processus physiologique de formation, de croissance et d'éruption des dents à travers la gencive, aboutissant à leur mise en place sur l'arcade (6 mois - 6 ans, 6 ans -13 ans, 20 ans).

Le **stade de croissance** d'un individu et sa **maturation squelettique** peuvent être évalués sur base de la maturation des dents définitives. La méthode est moins précise que celle basée sur des clichés main/poignet, mais a l'avantage de limiter l'exposition du patient aux radiographies. Pour les deux sexes, la **seconde molaire définitive** (la dent 7, supérieure ou inférieure) est l'indicateur le plus fiable. Comparée aux autres dents, la seconde molaire a une probabilité 6,8 fois plus grande que ses stades de minéralisation prédisent la maturité squelettique:

- **Stade D**: Couronne formée et minéralisée, début de formation radiculaire (racine quasiment pas formée): pré-pubertaire
- **Stade G**: Racine minéralisée immature (racine quasiment formée), apex encore ouvert: phase de croissance pubertaire
- **Stade H**: Apex radiculaire complètement fermé, ligament parodontal régulier: post-pubertaire (fin de croissance)

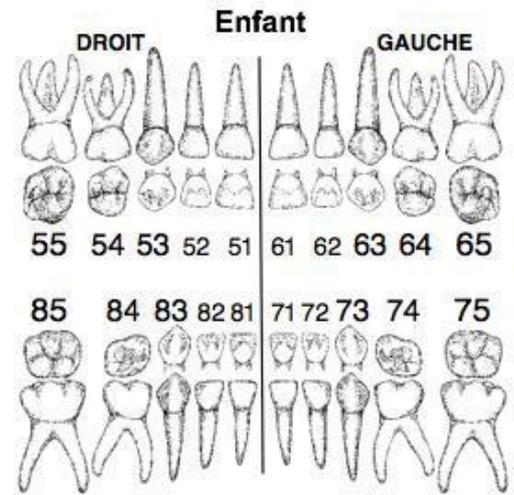
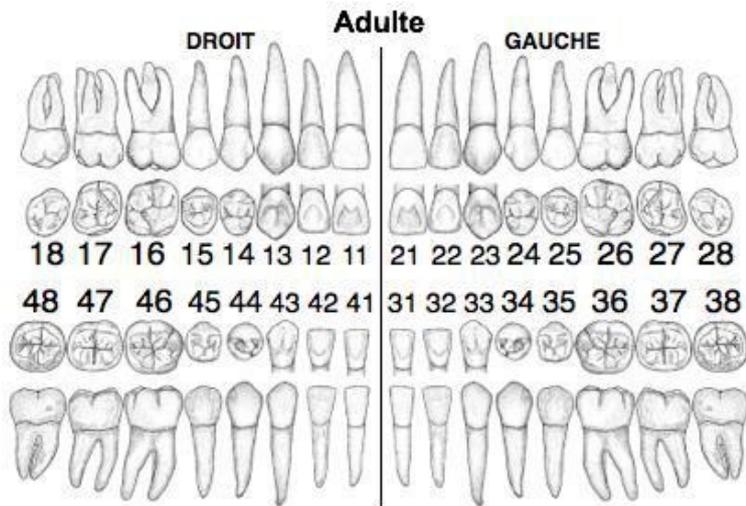


La croissance est très importante depuis la naissance, pour se stabiliser à la petite enfance et reprendre à la prépuberté. C'est en fonction de ce pic de croissance pubertaire que les traitements orthodontiques chez les jeunes, pour des dents mal placées par rapport à la croissance du maxillaire, sont envisagés. Une dent mal positionnée a une taille définitive. On ne peut pas jouer sur la taille de la dent mais bien sur la taille du maxillaire. Donc, un **engorgement dentaire** est par définition un **défaut de croissance du maxillaire**. L'orthodontie permet d'avoir une action orthopédique sur le maxillaire. Si le pic de croissance est déjà trop avancé, la croissance du maxillaire ne pourra plus être stimulée et le patient devra se diriger vers une correction chirurgicale du maxillaire. Le pic de croissance débute un peu plus tôt chez la fille que chez le garçon et dure un peu plus longtemps chez le garçon que chez la fille.

NUMÉROTATION INTERNATIONALE

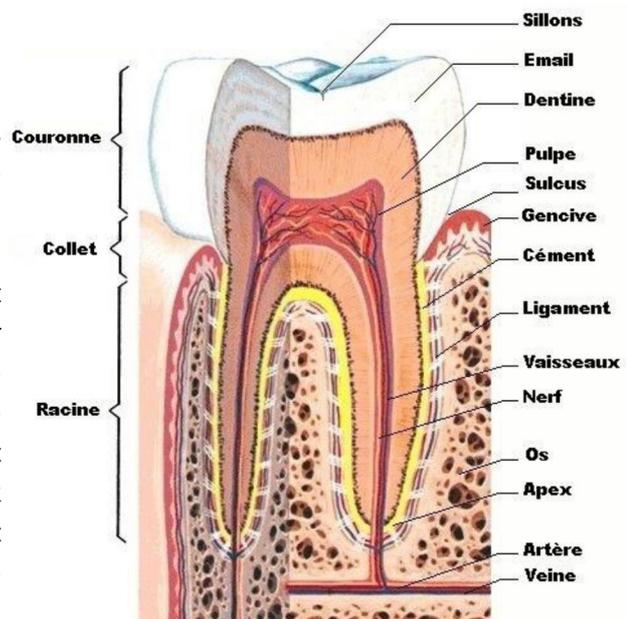
Elle permet d'identifier rapidement et facilement chaque dent. L'ensemble de la dentition est divisé en 4 cadrans et chaque dent prend un numéro allant de 1 à 8 de l'intérieur vers l'extérieur ; les cadrans 1 et 4 se trouvant du côté droit et les cadrans 2 et 3 du côté gauche.

Les premières molaires définitives ou dents de six ans (16-26-36-46) apparaissent derrière les secondes molaires de lait (55-65-75-85), AVANT la chute de dents lactéales.

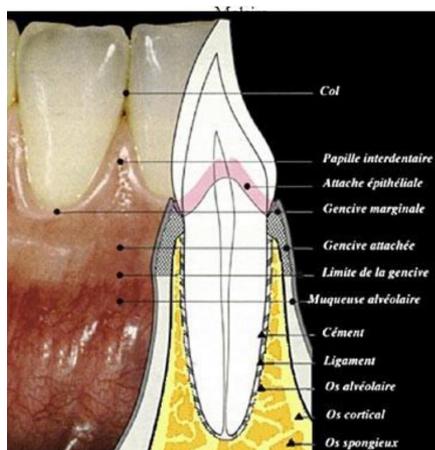


ANATOMIE DENTAIRE

Chaque couronne dentaire comprend plusieurs faces: **vestibulaire**, **palatine** ou linguale, **mésiale** et **distale** pour toutes les dents ; bord incisif pour les incisives, pointe pour les canines et face **occlusale** ou triturante pour les prémolaires et molaires. Les faces occlusales présentent des sillons et des cuspidés à plusieurs pans séparés par des crêtes. Chaque face triturante s'emboîte d'une certaine façon avec son antagoniste ou ses antagonistes parce qu'il y a un petit décalage d'une demi-dent entre les deux mâchoires. En effet, la molaire de lait est remplacée par une prémolaire définitive (plus étroite).



Dans le centre de la dent, dans la cavité pulpaire, sont les petits vaisseaux, artères et veines, et le nerf venant du nerf dentaire. Ce dernier est la branche inférieure du trijumeau (V3) pour la mandibule et le V2 pour le maxillaire supérieur.



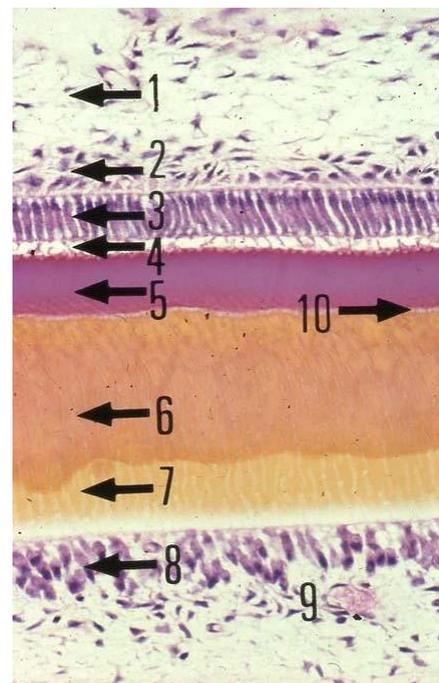
Au cours de l'âge, la pulpe dentaire rétrécit. Chez les enfants, les pulpes dentaires sont très larges ; le nerf est donc plus rapidement atteint par une carie. Chez une personne âgée, la pulpe n'est pas rétractée mais la dentine a continué à se former à partir des odontoblastes qui donnent des prolongements dans la dentine. Ce sont des cellules sensibles, nerveuses qui font passer la douleur au niveau de la dent. Se brosser trop fort les dents use l'émail dentaire et crée des érosions le long des dents ; ce qui donne des douleurs au chaud et au froid comme les odontoblastes bougent un peu dans les canalicules de la dent.

L'émail (5), le tissu le plus dur de l'organisme, recouvrant la couronne dentaire, est acellulaire et composé à 96% de cristaux d'hydroxyapatite. C'est un tissu très calcifié.

Au dessus, ce sont les cellules qui ont servi à former l'émail au niveau du bourgeon dentaire avant que la dent ne soit en bouche ; dès que la dent est en bouche, toutes ces couches là ont disparu.

La dentine (6), constituant le corps de la dent (couronne et racine), est cellulaire et composée à 70% de cristaux d'hydroxyapatite, 20% de phase organique et 10% d'eau.

Les odontoblastes sont les cellules disposées le long du bord de la face interne de la dentine avec des prolongements dans les canalicules dans la dentine pour favoriser la construction de cette dentine.



Prédentine (7).

La pulpe dentaire (9), coronaire et radiculaire, (« nerf dentaire ») comprend les odontoblastes (8) en périphérie, des fibroblastes et des macrophages, du tissu conjonctif et un axe vasculo-nerveux (vaisseaux dentaires et nerf trijumeau). Les odontoblastes, responsables de la formation de la dentine, sont munis d'un prolongement odontoblastique situé dans les canalicules dentinaires (sensibilité dentaire).

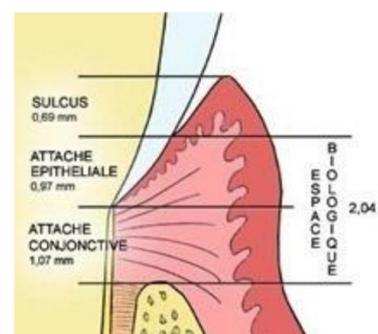
Le parodonte ou tissu de soutien des dents comprend le cément, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire.

Le cément est un tissu cellulaire adhérent à la dentine radiculaire (65% de cristaux d'hydroxyapatite, 20% de phase organique).

L'os alvéolaire se situe dans la continuité de l'os basal maxillaire ou mandibulaire. Il est constitué d'os cortical dense, la lamina dura, et d'os spongieux. Il naît et meurt avec les dents. Le ligament alvéolo-dentaire ou périodonte ou desmodonte suspend et amortit la dent dans son alvéole. Il relie le cément radiculaire à l'os alvéolaire par des trousseaux fibreux riches en propriocepteurs.

L'attache entre le corps inerte de la dent (émail et cément) et les tissus mous est l'attache épithélio-conjonctive. Lorsqu'elle est déficiente, l'infection peut s'installer.

Il y a deux types de gencive: gencive attachée (adhérente à l'os) et gencive libre (gencive flottante qui rejoint la muqueuse jugale et la muqueuse labiale). Au niveau de chaque dent, il y a l'attache épithéliale et l'attache conjonctive qui forment l'espace biologique qui mesure environ 2 mm. Au niveau du sulcus, l'épithélium n'adhère pas à la dent.



Cet endroit doit être parfaitement bien brossé pour éviter le dépôt de tartre. Ce dernier entre la muqueuse gingivale et la dent provoque une inflammation permanente de l'attache épithéliale, puis de l'attache conjonctive et c'est le début de la maladie parodontale avec à long terme la perte de la dent. L'intégrité de l'espace biologique est capitale pour prévenir la maladie parodontale. Importance de l'espace biologique à respecter en cas d'implants.

LA DENT PATHOLOGIQUE

LA CARIE DENTAIRE

C'est une affection chronique multifactorielle d'origine endogène et non transmissible.

Une flore bactérienne commensale existe des la cavité buccale. Les bactéries se fixant à la surface des dents forment la **plaque dentaire** ou biofilm, dépôt adhérent à l'émail. Ce biofilm qui est d'autant plus important avec une mauvaise hygiène buccale, est favorisé par le **sucre** dont les bactéries se nourrissent et qu'elles décomposent en **acide**, ce dépôt se développe, attaque et décalcifie l'émail (cristaux d'hydroxyapatite dissous), et y creuse progressivement une carie.

L'affection est multifactorielle parce que le biofilm se déséquilibre en fonction:

- Du **type de bactéries**
- De la **fréquence** et de la **durée des expositions** aux **sucres** (et donc des repas)
- De la **salive**
- De l'**immunité** du patient
- A noter que des facteurs génétiques, l'alcool, le tabac, certains médicaments (hyposalie), des facteurs psycho-sociaux influencent la nature et l'équilibre du biofilm.

Les bactéries prolifèrent et sont acidophiles > déminéralisation.

On comprend dès lors tout le sens des techniques de **prévention** comprenant hygiène alimentaire, hygiène bucco-dentaire par brossage mécanique et dentifrice fluoré (> 100mg/100g ou >1000 PPM, <1500 PPM en vente libre, jusqu'à 13500 PPM sur ordonnance chez le patient à risque, comme le Fluodontyl®), suppléments en fluor (dans l'eau potable 0,6 à 1,2 mg/L ou 0,6-1,2 PPM), etc. Le fluor en prévention permet de remplacer l'hydroxyapatite en fluoroapatite qui est un cristal beaucoup plus solide et plus résistant face aux bactéries. Le fluor a aussi un rôle anti-bactérien.

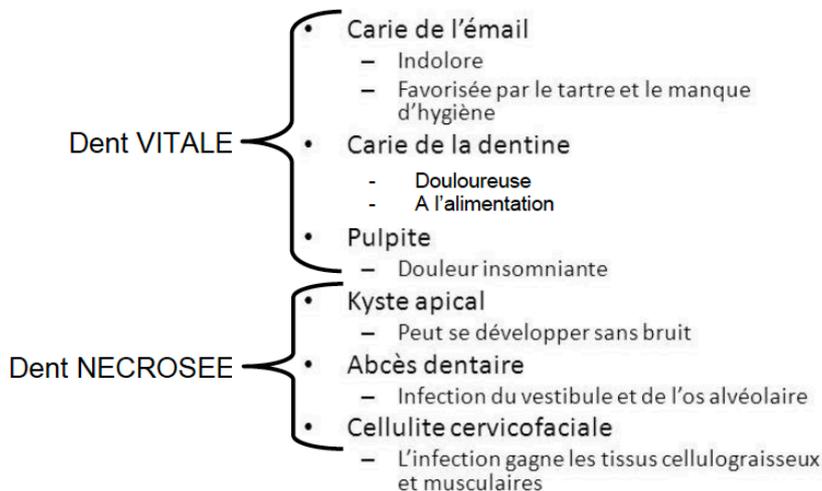
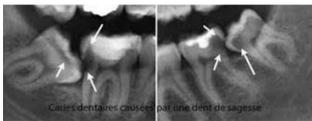
Le brossage dentaire peut être manuel ou électrique. Il faut toujours utiliser une brosse à poils souples, orientés à 45° et brosser verticalement de la gencive vers les dents, jamais horizontalement.



La supériorité de deux types de brosses à dents électriques sur la brosse à dents manuelle a été démontrée scientifiquement pour éliminer la plaque dentaire et prévenir des infections pathogènes (caries, gingivite, parodontite). Il s'agit de la brosse à dents électrique à mouvement **oscillo-rotatif** et de la brosse à dents électrique avec **mouvements va-et-vient soniques**, créant des vibrations à l'extrémité des poils dentaires, qui activent les fluides et élimineraient la plaque bactérienne incrustées dans les espaces inter-dentaires. La brosse à dents électrique n'est pas autonome. Il faut guider et régler la force de son mouvement pour ne pas agresser la gencive. Certaines d'entre elles sont dotées d'un minuteur et d'une option musicale qui s'enclenche quand le brossage est actif. Ergonomiques, elles sont très utiles pour les personnes handicapées motrices.



Sur le plan clinique, la carie est plus ou moins visible en fonction de son importance et sa localisation. Sur le plan radiologique, la carie est une décalcification de l'émail (et dentine) > Image de cône.



Au cours de son évolution, la carie peut être plus ou moins douloureuse. Une simple carie de l'émail ne fait pas mal. Par contre, une rage de dent est:

- Soit une inflammation (**pulpite**): infection aiguë de la pulpe
- Soit une dent morte (dent **nécrosée**): pulpe nécrosée, microbes descendus par la cavité pulpaires et par les canaux jusqu'à provoquer un abcès, une ostéite dans l'os

Dent vitale ou non vitale: test au froid > si froid ressenti = dent vitale, si pas de douleur elle est saine mais si douleur c'est une pulpite réversible ou irréversible. Si pas de sensation de froid = stade de nécrose.

La distinction dent vitale/nécrosée est exclusivement clinique. Elle est capitale pour envisager le traitement.

Les différentes infections dentaires sont:

| DENT VITALE | DENT NÉCROSÉE |
|--|--|
| <p><u>Carie de l'émail</u> (superficielle): Elle est indolore et favorisée par le tartre et le manque d'hygiène. White spot au niveau de la couronne > Fluor pour reminéralisation.</p> | <p><u>Kyste apical</u>: C'est un autre mode d'évolution de la dent nécrosée, si l'abcès aigu ne se développe pas. Il peut se développer sans bruit. Les nerfs étant morts, ce n'est <u>pas douloureux</u>. Le kyste peut à un moment se <u>surinfecter</u> et donner un abcès secondairement. On peut aussi avoir une parodontite apicale aiguë (les bactéries vont jusqu'à l'apex de la dent).</p> |
| <p><u>Carie de la dentine</u>: Douloureuse, à l'alimentation sucrée, froide ou chaude (douleur provoquée).</p> | <p><u>Abcès dentaire</u>: Infection du vestibule et de l'os alvéolaire. La douleur n'est plus pulsatile mais devient <u>continue</u>. Il y aura éventuellement un <u>gonflement</u>, contrairement à la pulpite.</p> |
| <p><u>Pulpite</u>: Douleur insomnante. Lorsque la carie aura provoqué une inflammation du tissu pulpaire ou pulpite, la douleur peut devenir extrême, <u>pulsatile</u>, exacerbée lors d'exposition au chaud ou froid, en position déclive, ou lors de variations de pression. Tout traitement antidouleur, anti-inflammatoire, reste vain, et l'<u>antibiothérapie inutile</u> puisqu'il n'y a pas d'infection sévère de la pulpe, ni d'infection extra-dentaire ou alvéolaire. Le patient est abattu par la douleur, mais son <u>état général conservé</u>, non fébrile. Il s'agit d'une véritable urgence dentaire car le seul traitement, effectué par le dentiste, consiste à <u>extirper la pulpe</u> dentaire sous anesthésie loco-régionale et à envisager le traitement endodontique (canaire) = biopulpectomie.</p> | <p><u>Cellulite cervicofaciale</u>: Cet abcès dentaire ou ce kyste surinfecté peut provoquer une infection locorégionale comme l'infection gagne les tissus cellulograisseux et musculaires. Les gonflements cervicaux sont souvent très importants et les voies aériennes peuvent être engagées. Le pronostic vital peut être engagé si il y a une médiastinite secondaire.</p> |

La pulpite n'est pas réversible, et dans un stade plus avancé, le tissu pulpaire se nécrose, partiellement, puis complètement: **périodontite**. L'AEG est possible dans les périodontites puisque l'infection est déjà plus évoluée (bactérie dans la pulpe). Le type de douleur est totalement différent puisque la pulpe ne réagit plus. Il s'agit d'une **hyperpression** dans la chambre pulpaire et les canaux avec infection et hyperpression à la jonction dento-alvéolaire dans la région péri-apicale. La douleur s'exacerbe à la mastication ou au premier contact inter-dentaire lorsque le patient serre les dents. Le praticien a rapidement confirmation du diagnostic en percutant la dent suspecte à l'aide du manche d'un miroir dentaire ou tout autre instrument type abaisse-langue. La dent atteinte peut donc être précisée par le patient, contrairement à la pulpite où la douleur est non localisée.

L'infection peut engendrer au stade aigu, un abcès local (péri-apical), régional (vestibulaire, palatin, lingual) ou à distance (cellulite, phlegmon). En fonction de la sévérité, le patient peut être fébrile et abattu. En urgence, le dentiste doit ouvrir la chambre pulpaire et favoriser le drainage de l'infection par le canal dentaire, mettre la dent en sous-occlusion. Le traitement canalaire s'imposera ensuite après désinfection. Selon les cas, une incision et drainage de l'abcès par voie endo-buccale ou externe (cutanée) s'impose, associée à une antibiothérapie systémique seulement si l'état général du patient est altéré (abattement, fièvre, immunodépression, diabète, radio- ou chimio-thérapie, patient sous biphosphonates, ...).

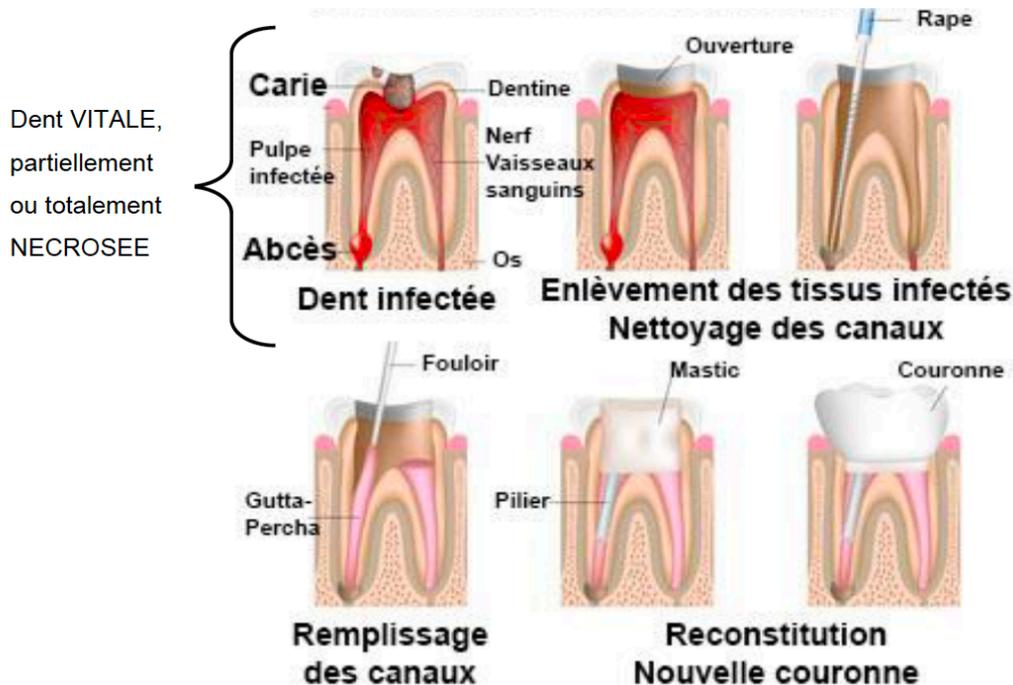
Les ATB seront réservés dans les cas de dents nécrosées et AEG. Un patient sans AEG mais avec une douleur importante, subira une extraction de dent soit un drainage (ouverture de la chambre pour sortir l'infection par la dent). En cas d'abcès dentaire et de gonflement de la muqueuse, le drainage permet d'immédiatement soulager le patient et d'éviter l'extension de l'infection à distance, de façon loco-régionale.

Les techniques de **préventions** de la carie dentaire sont donc:

- Hygiène alimentaire: Pas de grignotage, manger de façon régulière, peu sucré
- Hygiène buccodentaire: Brossage vertical des dents pour protéger la gencive attachée et éviter les rétractions gingivales (pas horizontalement car usures de l'émail au niveau des jonctions émail-cément comme le cément au niveau de la racine est plus friable). Deux fois par jour et fil inter-dentaire.
- Fluor: Tous les dentifrices en vente libre sont légèrement fluorés, en général entre 100 et 1500 ppm. L'eau de distribution est fluorée de façon naturelle dans certains arrondissements, jusqu'à 1,6 ppm pour éviter l'hyperfluorose. Pour les personnes à risque de développer des caries dentaires (ex: radiothérapie dans la sphère oro-faciale, biphosphonates car risque de chimie-nécrose aseptique de la mâchoire), il y a des gels hyperfluorés sur prescription. Le fluor permet une minéralisation plus résistante à l'acide.

En ce qui concerne le **traitement** des pulpites et des périodontites, une fois le nerf dentaire atteint de façon irréversible ou nécrosé, il faut vider et obturer la dent. C'est le traitement canalaire (dévitalisation: enlever le nerf). Dans le langage usuel, une dent dont les canaux ont été traités est dite « dévitalisée ». Ce terme n'est exact que si le traitement est celui d'une dent vitale, fortement délabrée ou en pulpite, dont la pulpe vivante enflammée est extirpée. En cas de dent nécrosée, le traitement canalaire instauré est le même, mais il n'est plus exact de parler de « dévitalisation » puisque la dent n'est plus vitale.

Les incisives et les canines ont une racine. Les prémolaires ont entre une et deux racines et les molaires ont entre trois et quatre racines. Même si la carie a attaqué par la face mésiale (face antérieure), la racine mésiale est déjà nécrosée alors que la racine distale et le bout du nerf dans la racine distale sont encore vivants, le traitement reste le même.



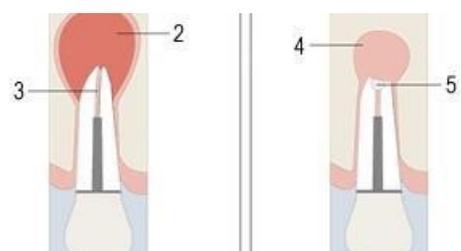
→ Ouverture et enlèvement des tissus infectés → Nettoyage des canaux avec antiseptiques puissants (hypochlorite (eau de javel diluée) et autres) → Remplissage des canaux pour empêcher la colonisation par des germes par une fermeture étanche du système canalaire → Reconstitution de la dent par des couronnes et autres.

Le traitement canalaire entraîne une légère déshydratation de la dentine (9%) par rapport à une dent vivante, sans conséquence biomécanique. Si la dent traitée endodontiquement est réputée plus fragile, c'est surtout parce que la perte de tissu dentaire est plus importante.

L'objectif du traitement canalaire est de désinfecter et d'obturer de façon étanche les canaux, car ce sont les bactéries intra-canales qui sont responsables de l'apparition d'infections péri-apicales secondaires. Dans le même esprit, la restauration de la couronne dentaire après traitement canalaire doit être parfaitement étanche pour éviter la percolation bactérienne le long des obturations jusqu'à la zone apicale, et assurer sa longévité.

Au stade chronique, l'infection dentaire peut engendrer la formation d'un granulome ou d'un kyste péri-apical, asymptomatique cliniquement, mais dont le réveil au stade aigu est toujours possible. Le granule peut se surinfecter.

Le traitement du foyer infectieux paradentaire chronique (2), s'il ne se résorbe pas après traitement canalaire (3), consiste en curetage (4) avec résection apicale à ciel ouvert et obturation rétrograde (5) du système canalaire. A nouveau, l'antibiothérapie systémique n'est pas automatique, et sera prescrite en fonction de l'altération éventuelle de l'état général du patient.



Si la dent est trop délabrée (cas avancés), le traitement ne sera pas canalaire, mais bien une **extraction de la dent**. L'os alvéolaire (alvéole) qui entoure la dent est un os fonctionnel qui fait partie des tissus de soutien. Il n'existe que si la dent est présente puisqu'il fait partie des tissus de soutien. L'extraction (ou la perte) de la dent entraîne une atrophie complète de l'os alvéolaire. Il est donc nécessaire de remplacer une dent rapidement sinon il y a effondrement complet de l'os alvéolaire.

En cas de kyste surinfecté, outre le drainage (traitement aigu), le traitement est une apectomie sous anesthésie locale (résection apicale et obturation).

Une infection chronique sur un kyste se présente comme une fistule dans la gencive attachée. Une infection chronique sur une périodontite peut notamment être post-traumatique (section du pédicule vasculo-nerveux et nécrose suite à un choc)

Il peut donc y avoir une extériorisation de l'infection cutanée ou muqueuse mais aussi des extensions au sinus maxillaire pour le maxillaire supérieur. A partir de la seconde prémolaire (dent 5 supérieure), les apex peuvent plonger dans le sinus maxillaire de façon naturelle. Si l'une de ces dents mérite un traitement de racine, le dentiste est susceptible d'envoyer de la pâte dans le sinus maxillaire. Il faudra alors ouvrir le sinus maxillaire pour récupérer cette pâte et pratiquer une apectomie. Les corps étrangers de type pâte dentaire dans le sinus maxillaire prédisposent aux infections fongiques du sinus (aspergillome du sinus maxillaire). En cas d'Aspergillose sinusien, il faut toujours exclure une cause dentaire.

Comment faire la différence entre une sinusite d'origine dentaire et d'origine nasale (respiratoire)? Grâce à la bactériologie car elle sera différente suivant l'origine du problème. Après une extraction de dent, comme il peut y avoir une communication entre la bouche et le sinus, le patient peut se plaindre de liquide qui ressort par le nez quand ils boivent (communication bucco-sinusale). La première chose à faire est de donner des soins locaux, du spray nasal, ne plus se moucher avec force, éternuer sans créer d'hyperpression (sans fermer la bouche ni pincer le nez), ne pas aller à la piscine, ne pas boire à la paille. Si la communication ne se referme pas spontanément, il faut reboucher.

LA MALADIE PARODONTALE OU PARODONTOPATHIE

Les parodontopathies regroupent toutes les affections des tissus de soutien de la dent (gencive, desmodonte = équivalent du ligament dento-alvéolaire, os alvéolaire, ligament, cément, attache conjonctive, attache épithéliale) et sont responsables de la **perte de dents** à partir de l'âge de **30** ans.

Sur le plan médical, les maladies parodontales, entraînant bactériémies et libérations de médiateurs de l'inflammation dans la circulation atteignant d'autres organes, peuvent représenter des **facteurs de risque aggravants** pour les pathologies cardio-vasculaires (athéromatose, infarctus myocardique) et respiratoires (BPCO), pour les accouchements prématurés, le diabète (agressivité de la parodontopathie en fonction de l'hyperglycémie non traitée ou mal équilibrée). → Répercussions systémiques d'un mauvais entretien dentaire.



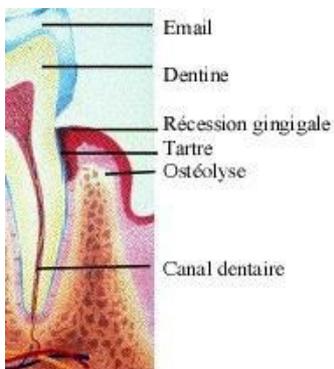
Dans les formes superficielles, la présence de tartre (biofilm minéralisé) provoque une inflammation chronique de la gencive (gingivite) et des poches de 3-5 mm. Cliniquement, les gencives saignent lors du brossage.

Le traitement comprend un **détartrage** et polissage par le dentiste, ainsi que l'amélioration et l'utilisation d'une technique de brossage rigoureuse et efficace.

Le tartre se forme plus ou moins vite non seulement en fonction de la technique de brossage dentaire, mais aussi du site endobuccal concerné (en regard des orifices d'excrétion salivaire), de la quantité et qualité de la salive, de facteurs exogènes (tabac, radiothérapie).

A partir de 35 ans, 50% des adultes présentent un problème parodontal (gingivite), dont 10% une forme sévère (parodontite). Des tests génétiques et microbiologiques sont en cours de développement pour dépister les patients à risque. Ici les bactéries sont plutôt basiques. Bactéries > toxines > PNN > inflammation > vasodilatation > tendance au saignement lors du brossage mécanique. Un bon brossage permet d'éliminer la gingivite en 5 à 7 jours.

Remarque: Le canal de sténon est en regard de la première-deuxième molaire supérieur. L'orifice de la glande parotide est via le canal de warton. En dessous de la langue, il y a les glandes maxillaires, derrière les incisives inférieures.



Dans les formes profondes (parodontite), l'attache épithélio-conjonctive est **rompue**, les poches dépassent 5 mm et des lésions osseuses, verticales ou horizontales, irréversibles, sont observées. Sans traitement, elles aboutissent à la perte des dents qui deviennent de plus en plus mobiles et parfois douloureuses.

→ Rupture → Attaque du ligament alvéolo-dentaire → Perte définitive du tissu de soutien → Dent déchaussée (réaction pour éviter l'ostéomyélite)

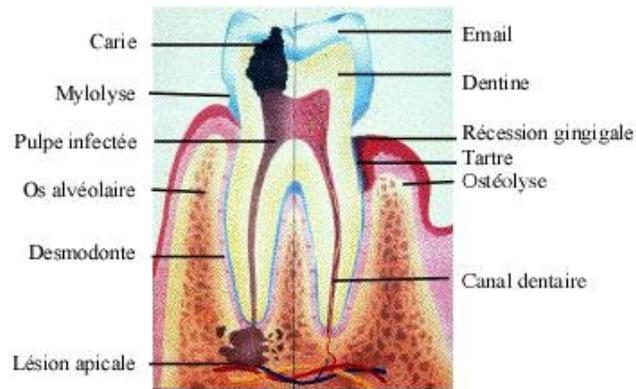
Les dentistes mesurent la profondeur du sulcus et vérifient si l'attache a été rompue ou non avec une sonde (petite barrette millimétrée mousse). Tant qu'il y a une attache, c'est réversible. En enlevant le tartre, l'attache se refermera. Quand l'attache est rompue, l'attache ne reviendra plus (perte définitive).

Outre le détartrage et polissage classique, le dentiste s'efforcera de décontaminer les tissus infectés par détartrage en profondeur des surfaces radiculaires (surfaçage) sous anesthésie locale. A nouveau, l'antibiothérapie systémique n'est pas automatique, et sera prescrite uniquement en fonction de l'altération éventuelle de l'état général du patient.

Localement, de petites greffes gingivales ou osseuses (biomatériaux de comblement) peuvent s'envisager lorsque l'infection aiguë aura été jugulée.

Le diagnostic des parodontopathies est radiologique par des images de perte d'os alvéolaire (vs. images de décalcifications si carie).

CONCLUSIONS



En conclusion, les infections d'origine dentaire sont la conséquence d'une atteinte carieuse ou du parodonte. Elles prennent différentes formes locales, régionales ou distance par voie hématogène.

Toutes ces pathologies sont des grosses portes d'entrée pour les bactéries: Maladies pulmonaires, cardio-vasculaires mais aussi implications dans le diabète.

INFECTIONS D'ORIGINE DENTAIRE

ACCIDENT D'ÉRUPTION DE LA TROISIÈME MOLAIRE OU DENT DE SAGESSE

L'éruption de la dent de sagesse se fait entre 17 et 21 ans, la couronne parfaitement formée est portée vers la cavité buccale par la racine qui grandit, et la racine termine sa maturation entre 18 et 25 ans. Des enclavements peuvent survenir, par malposition originelle du bourgeon, puis malformation des racines, mais le plus souvent, c'est par manque de place. A la mandibule surtout, la direction de croissance amène cette dent au collet de la deuxième molaire, ce qui bloque son évolution.

Les complications précoces des dents de sagesse, liées à leur éruption, sont donc **mécaniques** et **infectieuses**. La dent bloquée dans son éruption, reste partiellement sous-muqueuse, inaccessible au brossage correct, favorisant la rétention de débris alimentaire et de tartre pour aboutir à l'accident aigu, la péricoronarite (inflammation autour de la couronne, souvent d'une dent de sagesse inférieure), motif de consultation en urgence: gonflement muqueux et jugal, douleur, trismus, accompagné éventuellement de fièvre et d'altération de l'état général.

Les complications tardives des dents de sagesse incluses, restées parfois des décennies asymptomatiques, peuvent survenir jusqu'au 3ème ou 4ème âge. Il s'agit de **kystes** souvent très destructeurs pour le tissu osseux de voisinage, et découverts soit à l'occasion d'un épisode de surinfection aiguë, d'une déformation de la corticale osseuse souflée par le kyste en croissance, soit fortuitement lors d'un bilan radiologique de routine ou réalisé avant chirurgie cardiaque ou radiothérapie. En croquant, la force du masséter peut provoquer une fracture mandibulaire. Le premier signe de fracture mandibulaire, la mâchoire étant parcourue par le nerf dentaire inférieur (branche inférieure du trijumeau), est une anesthésie labio-mentonnière.

Concernant l'extraction des dents de sagesse matures, surtout curatrice, il existe un consensus, ratifié par l'Association Américaine des Chirurgiens Oraux et Maxillo-Faciaux, reprenant

11 indications:

1. Infection
2. Caries non traitables
3. Atteinte parodontale des dents adjacentes: Pour garantir une pérennité à la seconde molaire qui est importante
4. Kyste
5. Résorption des dents adjacentes: La dent de sagesse, par la pression, finit par abimer la racine de la seconde molaire. Si elle ne le fait pas, il y aura du tassement alimentaire avec une carie ou avec le déchaussement.
6. Tumeur en relation avec une dent enclavée ou incluse (tumeur bénigne, kyste, carcinome épithélial)
7. Interférence avec un traitement orthodontique
8. Présence d'une dent dans un foyer de fracture
9. Prévention avant irradiation
10. Interférence avec l'évolution des dents permanentes
11. Persistance d'une douleur de cause inconnue

En traumatologie, dans un groupe de patients présentant une fracture de l'angle mandibulaire, les patients porteurs d'une dent de sagesse incluse au niveau du trait de fracture sont quatre fois plus nombreux, due à la diminution de la masse osseuse angulaire où se situe la dent de sagesse. La force nécessaire pour provoquer une fracture angulaire de la mandibule est quasi diminuée de moitié lorsque la dent de sagesse incluse est présente.

L'éruption dentaire est un phénomène d'action-réaction. Quand la racine grandit, la dent sort. Quand la racine a finit de grandir, la dent n'a plus de force et ne sort plus. Donc si une dent de sagesse est mal mise, pousse contre les autres dents et ne sait pas sortir, il y a toujours la « réaction » : la racine essaie de grandir mais la dent ne sort pas, elle forme alors une racine crochue qui peut emberlificoter le nerf dentaire.

Toutes ces considérations justifient pleinement la germectomie préventive (enlever les germes avant apparition des racines) des dents de sagesse, avant maturation radiculaire, lorsque le pronostic d'éruption est mauvais, vu la facilité de l'acte opératoire par rapport à l'extraction d'une dent de sagesse mature, la faiblesse de la morbidité postopératoire, et l'incidence économique minorée du fait de l'absence d'arrêt de travail (évaluée à 3,9 jours). Elle est généralement réalisée vers 16 ans.

Remarque: La racine de la dent de sagesse est parfois en contact avec le nerf dentaire intérieur, avec le canal dentaire intérieur et donc l'extraction crochète parfois le nerf.

Les suites opératoires, simples le plus souvent, comprennent un léger suintement hémorragique pendant 24 à 48h, de la douleur à calmer par antalgiques simples type paracétamol, un œdème jugal, maximal après 48h (si dure plus longtemps il faut retourner voir son stomatologue), à traiter par anti-inflammatoire non stéroïdien, et un trismus modéré (réaction des muscles masticateurs à l'agression).

Les bains de bouches par solution antiseptique type chlorhexidine, 3 fois par jour, doivent être la règle, sans gargarismes violents pour éviter l'expulsion du caillot primaire intra-alvéolaire et l'apparition d'une alvéolite sèche très douloureuse.

Le brossage des zones opérées doit débuter une semaine après l'intervention, efficacement pour éviter toute stase alimentaire et introduction de débris dans les alvéoles, conduisant à l'abcès retardé, 4 à 6 semaines après l'extraction comme l'alvéole n'est pas complètement refermée (macération des aliments), et dont le traitement reste purement local: drainage au stylet, méchage éventuel, brossage soutenu et bains de bouche prolongés avec prise d'anti-inflammatoire. Pas d'antibiothérapie systématique !

Ce phénomène apparaît essentiellement à la mâchoire inférieure car par pesanteur, les aliments vont s'y tasser. Le patient sera à nouveau en trismus et regonflé. C'est la différence entre un abcès retardé et un post-op naturel d'une extraction de dent de sagesse (oedème). Si après 5 jours, le patient est encore gonflé mais n'a pas dégonflé, c'est juste une réaction normale mais un peu plus tardive qui nécessitera des AINS. Si le patient a dégonflé et regonflé, c'est plutôt vers un diagnostic d'abcès retardé.

L'abcès sur dent de sagesse peut se compliquer et donner une fistule cutanée ou un abcès sous-mandibulaire (sous le muscle mylo-hyoïdien qui fait le plancher de la bouche).

Remarque: Si l'infection avait fusé au dessus du mylo-hyoïdien, l'abcès aurait été sous-lingual. La façon dont l'infection se présente donne toujours une information sur son cheminement anatomique.

PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DES INFECTIONS D'ORIGINE DENTAIRE

- Toujours drainer avec mèche, au point le plus déclive, par voie endo-buccale ou cutanée (si complication régionale jugale ou le plus souvent cervicale)
- Toujours bain de bouche et brossage
- Toujours traiter la porte d'entrée: Parfois extraire si dent(s) trop cariée(s) et non traitable(s), dent (semi-)incluse.
- Jamais de décapuchonnage muqueux: Cette gencive n'est pas un excès de gencive mais présente à cause d'un manque de place.
- Parfois AINS ou ATB si altération de l'état général du patient: L'indication d'antibiothérapie est rare chez un patient sans facteur de risque.

Tant que la pulpe dentaire est (partiellement) vivante, il ne faut pas d'antibiothérapie, mais un traitement antalgique et anti-inflammatoire (AINS ± antidouleur). L'urgence étant bien entendu d'extirper la pulpe dont l'inflammation est devenue irréversible (biopulpectomie).

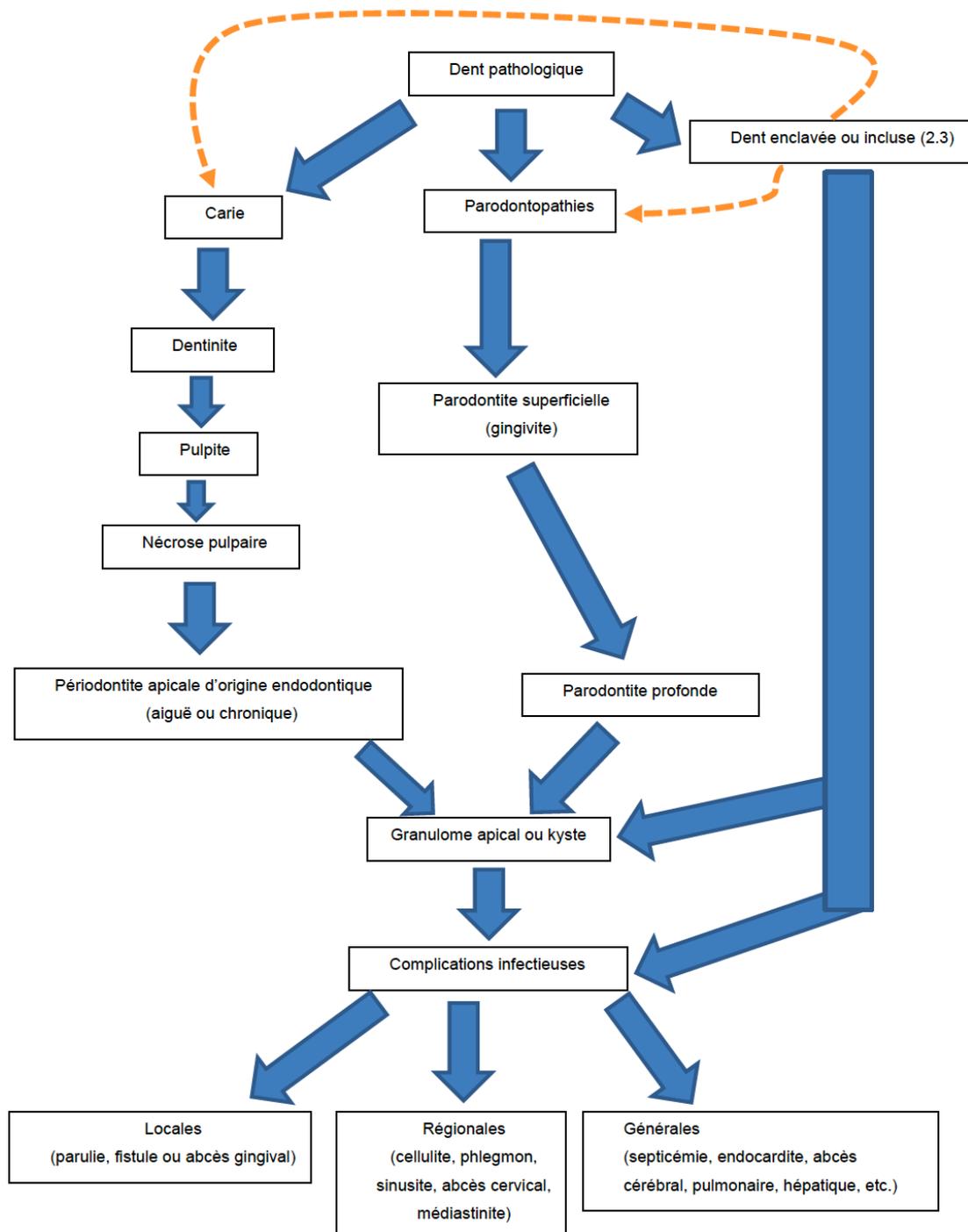
Pour une nécrose pulpaire et/ou un abcès dentaire, le drainage constitue l'urgence. En cas de clinique sévère (AEG), il faut y associer une pénicilline à large spectre en traitement hebdomadaire per os, qui suffit le plus souvent: amoxicilline 1g 3 fois par jour ou Clindamycine 300 mg 3 fois par jour si allergie. L'association amoxicilline / acide clavulanique est plus indiquée si il existe un risque de sinusite d'origine dentaire.

Les facteurs de risques justifiant l'antibiothérapie sont: AEG, immunosuppression, diabète, radiothérapie, biphosphonates et complications sévères régionales ou générales.

En cas de maladie parodontale agressive, les germes anaérobies prédominent et une antibiothérapie associant pénicilline et metronidazole peut être recommandée. Dans ces infections, la gingivite ulcéro-nécrotique est une parodontopathie spécifique. Le patient, très abattu sur le plan général (fatigue, fièvre), a un décapage complet de toutes les papilles inter-dentaires. Normalement, la gencive forme un petit triangle entre chaque dent. Sans traitement, le patient (même jeune) peut perdre toutes ses dents. Il faut faire des bains de bouche à la chlorhexidine, ou même à l'eau oxygénée, et associer du métronidazole.

La cellulite d'origine dentaire est une URGENCE médico-chirurgicale.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) deviennent contre-indiqués dans les formes sévères d'infection d'origine dentaire régionales et à distance.



L'ostéomyélite est une infection de l'os alvéolaire propagée à l'os basal. Le seul traitement est une décortication (enlever tout l'os malade et ATB par voie locale sur un support non résorbable).

Tant que l'infection reste localisée sous la paupière inférieure, ce sont des complications qui resteront étendues aux sinus ou aux vestibules buccales. Mais dès qu'il y a un abcès ou un phlegmon maxillaire supérieur associé à un cordon induré au niveau de la paupière et un gonflement de la paupière supérieure, il y a un risque d'extension via la veine ophtalmique en intracérébral (risque d'extension de l'infection du système carotidien externe, vers le système carotidien interne via la veine ophtalmique et la veine faciale > anastomose). Il faut hospitaliser, drainer l'infection en urgence et éventuellement mettre sous anti-coagulants.

| | |
|--|---------------------------------------|
| Pulpite | Périodontite |
| Dent vitale | Dent nécrosée |
| Douleur diffuse et extrême, mais latéralisée | Douleur sur une dent bien précise |
| Etat général conservé | AEG possible |
| Urgence dentaire (dentiste) | Abcès drainé par le médecin |
| Pas d'ATB | Abcès à extension muqueuse ou cutanée |

INFECTIONS DENTAIRES ET PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

La porte d'entrée des endocardites infectieuses est retrouvée dans environ 70% des cas dont 30% sont d'origine bucco-dentaire. La cavité buccale est donc la principale porte d'entrée des endocardites infectieuses.

Le processus initial est une bactériémie, soit spontanée à partir de foyers infectieux bucco-dentaires, soit provoquée lors d'une intervention sanglante bucco-dentaire (chirurgie, trauma, brossage).

Le rôle de la prévention de l'endocardite infectieuse sera donc d'éviter l'apparition de ces bactériémies par une hygiène bucco-dentaire correcte, l'éradication des foyers infectieux dentaires et parodontaux (prévention **primaire**) et l'utilisation d'une antibioprophylaxie (prévention **secondaire**) en cas de chirurgie.

Dans une population exposée au risque d'endocardite infectieuse, la présence d'une dent de sagesse incluse ou enclavée, même si elle est rare, représente encore souvent un risque infectieux supplémentaire.

De plus, leur extraction est moins facile dans cette population plus âgée et fragilisée sur le plan cardiaque.

Cet élément plaide aussi en faveur de l'extraction préventive, chez les sujets jeunes et en bonne santé, des dents de sagesse lorsque celles-ci présentent un risque infectieux.

INFECTION DENTAIRE ET RISQUE CÉRÉBRAL

Un abcès cérébral et une infection hématogène (syncopes, crises d'épilepsie) peut provenir d'un abcès dentaire. Le scan montrera l'abcès et la bactériologie (germe dentaire) donnera le diagnostic de certitude.

Il y a un risque de thrombose veineuse faciale si un cordon induré est palpé au niveau du canthus interne de l'œil avec un œdème de la paupière supérieure, signant l'atteinte de la veine ophthalmique. Le cas d'école peut se présenter sur infection de la canine supérieure (« dent de l'œil »).

- Diagnostic par IRM et angiographie
- Traitement préventif par antibiothérapie
- Traitement curatif par antibiothérapie, anticomital, héparine et corticoïdes + mannitol + acétazolamide + PL si Hypertension Intracrânienne (HIC)

AUTRES INFECTIONS HÉMATOGÈNES D'ORIGINE DENTAIRE

- Septicémie
- Fièvre au long cours
- Arthralgie (arthrite septique, spondylodiscite)
- Glomérulonéphrite
- Abcès cérébral, pulmonaire ou hépatique
- Méningite
- Maladie coronaire
- Choc septique et CIVD

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES INFECTIONS D'ORIGINE DENTAIRE

- Adénopathies cervico-faciales
- Sous-maxillite lithiasique
- Parotidite

NOTIONS DE GNATHOLOGIE ET D'OCCLUSION DENTAIRE

La gnathologie signifie « science de la mâchoire » > des dents qui s'emboitent.

L'occlusion dentaire caractérise les rappports établis entre deux ou plusieurs dents d'arcades antagonistes, dès qu'il y a contact dento-dentaire, et quelle que soit la relation existant entre les deux maxillaires. L'emboitement dentaire (ou occlusion dentaire) est différent en fonction du type de dent. Une scoliose peuvent venir d'un mauvais enclavement. De même, une mauvaise position peut se répercuter sur les dents. Des plaques pour une meilleure occlusion dentaire sont utilisées par les meilleurs sportifs pour augmenter leurs performances.

Il y a un équilibre: chaque dent correspond à deux dents antagonistes. Il y a un décalage d'une demi-dent entre la mâchoire supérieure et la mâchoire inférieure.

Normalement, les dents inférieures se situent en arrière des dents supérieures (mâchoire fermée au repos). Mais ces dents se touchent quand elles sont fermées, les dents inférieures touchent la cingule (face postérieure interne) de la dent supérieure.

Les dents cuspidées (prémolaires ou molaires) ont des faces vestibulaire (externe, joue), linguale ou palatine (interne), proximale et distale.

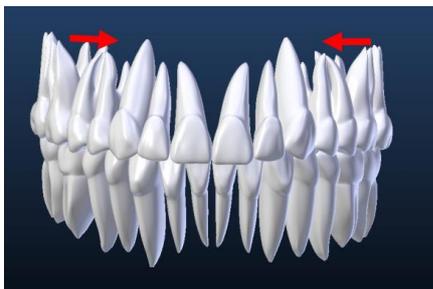
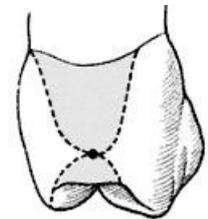
Pour les incisives, les incisives inférieures sont une demi dent en arrière des incisives supérieures. L'espace entre l'arcade supérieure et l'arcade inférieure vu de profil est appelé **surplomb** ou un **overjet** → Etude du recouvrement: de combien les incisives supérieures recouvrent les dents inférieures. Des pathologies de ce recouvrement peuvent entraîner des troubles de l'articulée dentaire et du fonctionnement des articulations temporo-mandibulaires. Les dents inférieures sont derrière les supérieures mais les dents doivent se toucher. Chez un patient avec une mâchoire trop petite (rétromandibulie), on peut mettre presque un doigt entre ses dents supérieures et ses dents inférieures quand il ferme la bouche.

Overbite: lorsque les dents supérieures recouvrent totalement les dents inférieures (ne doit pas arriver). Normalement, les incisives supérieures recouvrent d'1/3 les inférieures.

Les faces vestibulaires et palatines ou linguales des dents sont courbes, protégeant les tissus marginaux d'un impact trop brutal des masses alimentaires.

Les faces proximales (mésiales et distales) sont:

- **Concaves** dans le sens vestibulo-palatin (lingual)
- **Concaves** dans le sens vertical pour leurs 2/3 cervicaux, ménageant un large espace pour la papille inter-dentaire
- **Convexes** dans le sens vertical pour leur 1/3 occlusal, assurant le contact inter-dentaire surplombant et protégeant la papille



Les héli-arcades sont constamment soumises à l'action de pressions à composantes **mésialisantes**, qui s'annulent au niveau du contact interincisif médian (au milieu) > raison pour laquelle on pousse le patient à remplacer une dent qu'il aurait perdue.

Pour l'équilibre des arcades, il est essentiel que ces pressions se transmettent de dent à dent selon un axe méso-distal pur, sans composante vestibulaire ou linguale (palatine), qui ne pourraient être équilibrées par des pressions correctrices de la langue et des joues. Toute malposition d'une zone de contact entraîne la migration de la dent sur laquelle s'exerce la force, entraînant par conséquent, un déséquilibre de toute l'arcade (et un encombrement dentaire). Il faut donc remplacer toute dent enlevée pour maintenir l'équilibre complet de l'occlusion. Si une dent manque, c'est la dent de derrière qui va basculer pour combler le trou mais aussi la dent en regard (au dessus ou en dessous) qui monte ou qui descend.

Si une prémolaire a été extraite, les molaires auront tendance à se mésialiser dans le trou. Elles vont donc se déchausser, avec une perte de parodonte. Il y aura un trouble de l'occlusion puisque les dents supérieures et inférieures n'auront plus bien l'emboîtement correct.

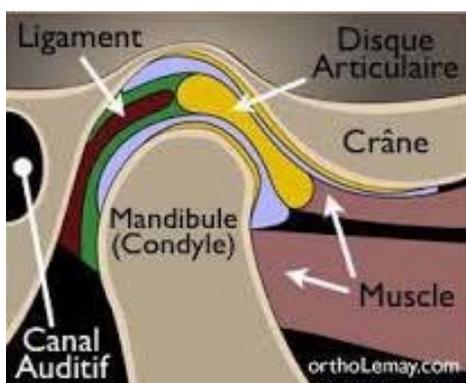


Les faces occlusales (de mastication) présentent aussi des lignes courbes et des surfaces bombées. Les antagonistes opèrent leur rencontre sur de très petites surfaces de contact, voire même sur des points. Chaque face occlusale présente des sillons, des fosses et des cuspidés, elles-mêmes présentant des versants, divisés en pans séparés par des crêtes. Si l'occlusion est mauvaise on peut avoir une pathologie de l'ATM qui peut être confondue par une otite par un patient.

Les cuspidés palatines supérieures et vestibulaires inférieures sont dites **d'appui**, car elles sont en contact dents serrées au repos ; elles sont véritablement efficaces pour la mastication. Les cuspidés vestibulaires supérieures et linguales inférieures sont dites **de protection**, véritable rempart entre la mastication et les tissus mous voisins, langue et joues.

En denture naturelle, les rapports d'occlusion s'établissent entre cuspidés et fosses ou embrasures antagonistes, une dent / deux dents. Seules certaines cuspidés des molaires et prémolaires établissent ces contacts dento-dentaires, dits de blocage occlusal.

Lors des mouvements de propulsion ou de latéralité pendant la mastication, les cuspidés de protection s'écartent les unes des autres grâce à la désocclusion de groupe ou canine. De plus, les dents ne sont pas sur une ligne horizontale mais sur une courbe (courbe de Spee). Celle-ci accentue la désocclusion dans la cinétique de la mandibule. → Courbes frontale et antéro-postérieure



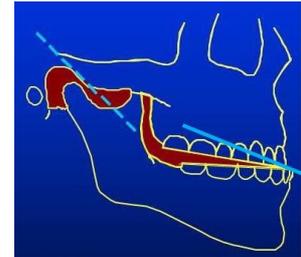
Dans la cavité glénoïde, le condyle mandibulaire occupe la position la plus reculée, la plus haute et la plus médiane qu'il peut physiologiquement atteindre, et à partir de laquelle tous les mouvements mandibulaires sont possibles. Cette position fonctionnelle est stable et reproductible au repos, lors d'un premier contact dento-dentaire. La tête tient droite sur la colonne vertébrale et la mandibule y est suspendue grâce aux actions antagonistes des muscles de la mastication, abaisseurs et éleveurs, qui sont aussi des muscles posturaux.

L'arc mandibulaire donne insertion aux muscles de la langue et sert d'appui, grâce aux muscles sus- et sous-hyôidiens, aux structures pharyngiennes lors de la déglutition pour laquelle la mandibule doit être stabilisée. Cette stabilisation s'obtient donc par l'appui des condyles mandibulaires contre les condyles temporaux, ménisques interposés, et par l'occlusion dentaire. L'articulation temporo-mandibulaire est double: articulation ménisco-temporale et articulation mandibulo-méniscale.

Le condyle mandibulaire qui permet d'ouvrir et de fermer la bouche, de propulser, de faire les mouvements de latéralité, glisse le long du tubercule ou du condyle de l'os temporal. A la propulsion de la mâchoire, le condyle mandibulaire s'abaisse et les dents se désengrènent. Si les dents restent engrainées au glissement de la mâchoire vers l'avant, il y aurait une sorte de blocage et une surroclusion ou malocclusion et des effets perturbateurs.

→ La perturbation d'un constituant de l'appareil manducateur (neuromusculature, arcades dentaires et articulations temporo-mandibulaires) induit une compensation par un ou plusieurs autres constituants, dont peut résulter un inconfort ou douleurs à distance dans la neuro-musculature posturale.

L'anatomie des faces occlusales des dents, la **pente condylienne** et sa divergence par rapport au plan d'occlusion, la **pente incisive**, la profondeur de la courbe occlusale sont autant de déterminants de l'occlusion dentaire. La pente des incisives est différente de la pente condylienne. Celle-ci est plus forte pour que la désocclusion soit plus forte dans les zones postérieures. Plan de glissement: face postérieure du tubercule temporel > le degré de la pente est différente chez les patient.



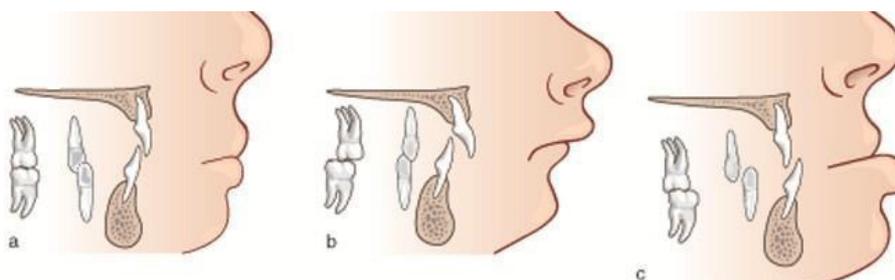
En glissant la mandibule vers l'avant en gardant nos incisives en contact, ces dernières vont également imprimer un mouvement vers le bas. En effet, puisque les incisives inférieures à priori se situent derrière les supérieures, à la propulsion, les incisives inférieures vont glisser sur les faces palatines des incisives supérieures et donner un mouvement de pente.

Si les forces masticatoires habituellement mesurées au niveau d'une dent triturant des aliments cuits, ou des biscuits sont comprises entre 70-150N, elles peuvent atteindre pour toute l'arcade 500-700N.

Ces notions d'occlusion dentaire sont essentielles pour aborder la clinique, le diagnostic et le traitement de nombreuses pathologies maxillo-faciales dans lesquelles la position des dents et la fonction masticatoires sont capitales (pathologies de l'articulation temporo-mandibulaire, fractures maxillaires, dysmorphoses).

Les muscles masticateurs, qu'ils soient abaisseurs ou éleveurs de la mandibule sont en rapport avec les muscles posturaux. La perturbation d'un de tout ces constituants, peut entrainer des troubles très important avec des conséquences sur la posture du patient.

CLASSIFICATION DE L'OCCLUSION DENTAIRE



La classe dentaire (définie par E. ANGLE, fin XIXe, qui considérait la position de la première molaire définitive, dent de 6 ans, comme immuable) correspond à l'engrènement des dents antagonistes dans le sens sagittal. Elle s'observe facilement à l'examen buccal.

Ce sont des choses à ré-établir en cas de fracture de la mâchoire.

- **Classe I** correspondant à la situation normale/idéale: La cuspide mésio-vestibulaire de la première molaire supérieure est en occlusion avec le sillon de la première molaire inférieure (en conséquence, la canine inférieure est en avance d'une demi-dent par rapport à la canine supérieure et les mâchoires s'emboitant parfaitement l'une par rapport à l'autre). La mandibule est en retrait par rapport au maxillaire supérieur.
- **Classe II** Rétromandibulie: Les dents inférieures étant décalées en arrière des dents supérieures d'une cuspide. Il y a un retrait excessif de la mandibule par rapport au maxillaire.
- **Classe III**: Les dents inférieures étant décalées en avant des dents supérieures d'une cuspide. C'est l'inverse (prognathie vraie ou maxillaire supérieur hypoplasique).

LE BRUXISME

C'est un grincement ou serrement intempestif des dents, chez l'enfant (14% en sont atteints) ou l'adulte (8%), diurne ou nocturne, en dehors des périodes de mastication et de déglutition. C'est une pathologie fréquente.

La nuit, l'absence de contrôle augmente très nettement cette tension, entraînant de violents chocs et/ou des frottements dentaires: usure de l'émail, puis de la dentine ; sensibilisation de la dent aux changements de température et aux aliments acides ; atteinte pulpaire (pulpite) ; fracture de la dent.

ETIOLOGIES

- Altération de l'occlusion (20%): dent trop haute à cause de soins dentaires, dent postérieure avancée après une extraction de dent non remplacée et dent supérieur descendue
- Et/ou résultant d'une manifestation psychosomatique (80%): Stress, anxiété

Les dents maxillaires et mandibulaires doivent entrer en contact de manière précise, sans aucune difficulté. Cependant, dans certaines circonstances, ces contacts peuvent ne pas s'établir facilement, le patient sent que ses dents le « gênent », et par réflexe, commence à serrer, à grincer, à frotter ses dents pour user celles qui perturbent l'occlusion. L'importance des mauvais contacts n'est pas liée à l'intensité du bruxisme.

Les **traitements** réversibles, tels que les gouttières de désocclusion, doivent être privilégiés. A faire si il n'y a pas de problème de sur-occlusion.



Les traitements irréversibles (meulages, prothèse, orthodontie) ne doivent être appliqués qu'après une analyse fine de l'occlusion en première intention.

La gouttière de protection permet d'éviter d'user les dents et empêche l'occlusion dentaire d'opérer. Il n'y aura plus de dent en occlusion. Les dents inférieures reposeront sur la surface plane de la gouttière. Le patient pourra donc laisser sa mâchoire inférieure se positionner dans sa position de repos naturelle.

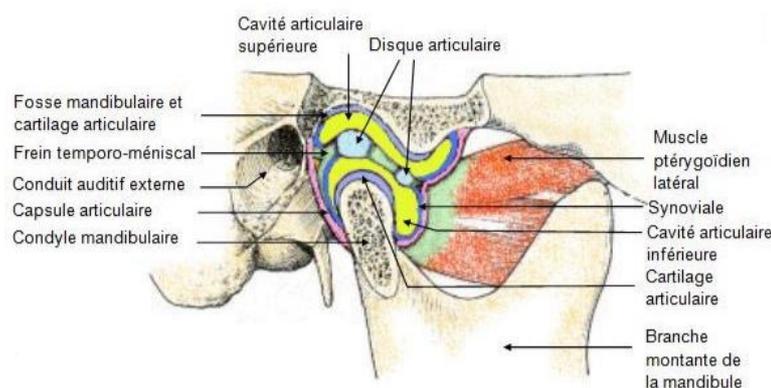
Etonnement, au réveil après avoir enlevé la gouttière, les patients veulent fermer la bouche et leur dents ne se touchent plus comme ils en ont envie. Ils ont l'impression que leurs dents les forcent à mordre différemment. A ce moment là, il faut penser au traitement orthodontique pour déplacer les dents et récupérer la bonne occlusion, voir même opérer la mâchoire afin de la repositionner.

Le bruxisme nocturne (80% des cas), résultant d'une manifestation psychosomatique, est d'origine centrale. Il est lié au stress et échappe donc à la volonté du patient, expliquant la difficulté de traitement:

- Pose d'une gouttière: rôle protecteur
- Technique du Biofeedback: capteurs posés sur le visage du patient et reliés à un réveil: technique efficace mais dont les effets disparaissent à l'arrêt du traitement
- Relaxation
- Traitements psychologiques

ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE

RAPPELS ANATOMIQUES



L'Articulation Temporo-Mandibulaire (ATM) se situe entre la fosse glénoïde et le condyle mandibulaire. Il s'agit d'une articulation **paire**, d'une **unité fonctionnelle** (les 2 ATM ne peuvent PAS fonctionner indépendamment l'une de l'autre, puisque les deux condyles mandibulaires aux extrémités des branches montantes sont solidaires du corps mandibulaire), synoviale et dyscongruente.

Elle est double, le ménisque se situant entre les deux compartiments, le mouvement est différent entre le compartiment inférieur (ménisco-condylienne) et le supérieur (ménisco-temporale).

Elle est entourée d'une capsule fibreuse et renferme un ménisque (disque) divisant l'articulation en deux compartiments distincts, superposés, dans chacun desquels peut s'accomplir un mouvement différent.

L'articulation inférieure, ménisco-condylienne, permet l'ouverture mandibulaire en **rotation pure**. Le condyle effectue autour de son axe horizontal, une rotation pure, prenant appui sur la face inférieure du ménisque, lui aussi parfaitement immobile → 20 mm.

L'articulation supérieure, ménisco-temporale, doublée de la synoviale la plus lâche, permet la translation du condyle mandibulaire sous le condyle temporal. C'est l'action du ptérygoïdien. → Glissement du ménisque vers l'avant puis limitation par le ligament rétro-méniscal → Après 20 mm.

Les muscles ptérygoïdiens sont **propulseurs** et **abaisseurs** de la mandibule:

- Le ptérygoïdien externe est un muscle central qui s'insère pour partir sur le col du condyle. Donc, il permet de propulser la mandibule et de la faire partir si un seul des muscles fonctionne à la fois, vers la gauche ou vers la droite.
- Le second chef de ce muscle qui a une terminaison en Y, s'insère sur le ménisque. Le ménisque doit suivre le mouvement après la rotation pure > synchronisation des ptérygoïdiens.

Les ligaments en majorité limitent les déplacements de la mandibule.

- Le ligament rétro-méniscal (frein temporo-méniscal) est un épaississement postérieur très important de la capsule, limitant la propulsion et protégeant l'os tympanal en comblant l'espace situé entre la tête du condyle mandibulaire et la paroi antérieure du conduit auditif externe.
- Le ligament latéral externe, s'opposant à la rétropulsion forcée de la mandibule détermine essentiellement la position de repos mandibulaire.

La capsule articulaire fibreuse entoure toute l'articulation d'un manchon solide et lâche, permettant en son sein, les déplacements du condyle. Elle s'insère en haut, sur le pourtour du condyle temporal et de la partie préglasérienne de la cavité glénoïde ; en bas, sur le col du condyle mandibulaire ; et au passage sur tout le pourtour du ménisque.

Le ménisque (disque articulaire biconcave), interposé entre le condyle temporal et le condyle mandibulaire lors des mouvements de la mandibule, est un disque fibreux à rebord épaissi, dont la partie centrale, amincie, est totalement avasculaire, sans innervation. Le centre du ménisque mesure environ 1mm d'épaisseur, son bourrelet antérieur 3 à 4 mm et le bourrelet postérieur 4 à 5 mm. Les bords du ménisque sont vascularisés et innervés. Ces particularités expliquent pourquoi la perforation centrale du ménisque est rarement douloureuse, alors que des **douleurs** apparaissent dès que des pressions s'exercent au niveau des bourrelets. Au niveau des pourtours du ménisque, les faisceaux fibro-élastiques s'unissent à ceux de la capsule et à ceux du chef supérieur du muscle ptérygoïdien externe dans sa partie antérieure. En fin de croissance, son architecture fibreuse lui permet de résister à des forces de compression de 180 kg/cm² minimum.

Etroitement liée aux ATM, l'occlusion dentaire cale la mandibule, seule douée de mobilité, dans une position compatible avec l'ensemble de la posture, c'est à dire une position centrée.

Le plus petit décalage transversal ou latéro-déviations provoque une asymétrie posturale très dommageable pour la posture, les ATM et les autres articulations du corps. L'engrènement des dents influence les performances sportives, c'est aujourd'hui un fait établi. Des expériences ont montré qu'en modifiant l'occlusion ou engrènement des dents d'un sportif on peut diminuer de 50 % la force des cuisses. En stabilisant l'occlusion avec des cales, on augmente à l'inverse la puissance musculaire: des athlètes comme Tiger Woods ou Cristiano Ronaldo ont vu leurs performances décuplées par le port d'un appareil destiné à placer leur mâchoire dans une position physiologique.

SYNDROME TEMPORO-MANDIBULAIRE (STM)

= Syndrome de Costen ou Syndrome Algo-Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur (SADAM).

Cela apparaît après un traumatisme (tomber sur le menton), un bâillement intempestif, un mouvement violent à la mastication (croquer dans une baguette et puis la tirer vers l'avant), chez les rongeurs d'ongles. C'est une pathologie du ménisque.

- Mal-occlusion constitutionnelle: déséquilibre entre la place disponible et la place occupée par les dents (encombrements) lors de la croissance
- Mal-occlusion acquise: arrachage d'un dent et mouvements des autres
- Mal-occlusion iatrogène: nouvelle couronne dentaire qui n'épouse pas parfaitement l'occlusion avec les dents adjacentes
- Bruxisme
- Maladies dégénératives: arthrite juvénile ou une autre pathologie arthrosique sous jacente.
- Traumatisme: séquelle de fracture ou d'un choc important sur le menton avec un recul des condyles et écrasement des freins méniscaux

SYMPTOMATOLOGIE

Elle est la conséquence d'un déséquilibre maxillo-mandibulaire:

- Douleurs d'une ou des deux articulations temporo-mandibulaires ; pas toujours puisque le centre du disque n'est pas innervé (DD ORL)
- Bruit articulaire (claquement, craquement) lors de mouvements mandibulaires ; d'autant plus important que le syndrome temporo-mandibulaire est réductible
- Limitation d'ouverture buccale, quelquefois très importante
- Déviation à l'ouverture buccale
- Douleurs du conduit auditif externe, bourdonnements ou sifflements d'oreilles, acouphènes (DD pathologies ORL)
- Névralgies faciales, migraines, vertiges
- Sinusites, douleurs type brûlures de la langue (glossodynie)
- Cervicalgies et dorsalgies, périarthrites de l'épaule, tennis elbow, (épicondylite),
- Lombalgies et sciatiques
- Chez l'enfant : attitude scoliotique et parfois scoliose

Les troubles de l'occlusion dentaire ont été abordés, la langue est responsable de la déglutition (1200-1800 fois/jour) qui joue un rôle très important dans le développement dento-maxillaire. Dans une déglutition anormale (interposition molaire, pulsion antérieure entre les incisives, ou position basse contre les incisives inférieures), la position excentrée de la langue a le même effet délétère qu'une malocclusion → Malposition des dents.

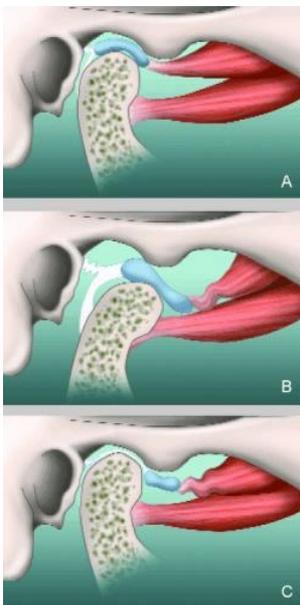
Le test de la déglutition consiste à joindre les lèvres, serrer les dents et avaler:

- La déglutition est correcte si l'exercice est facile
- De stade I s'il est un peu gênant
- De stade II s'il demande un effort
- De stade III s'il est impossible à réaliser

La façon dont la langue se positionne définit la position des dents. Si la langue reste trop basse, on va avoir une répercussion sur l'occlusion. Si la déglutition n'est pas de type adulte, on traite cela par logopédie.

Le STM est **multifactoriel** et il faut également retenir dans sa genèse les antécédents de traumatisme maxillaire ou de maladies dégénératives articulaires, le bruxisme, le stress, une prédisposition féminine (20-50 ans, 2 fois plus que chez l'homme). La prévalence dans la population générale est de 5-10%, diminuant après 40-50 ans.

CLINIQUE



Le ménisque est normalement interposé entre la cavité glénoïde et le condyle mandibulaire (A) lorsque la bouche est fermée. Il glisse normalement en restant sur le condyle mandibulaire lors du mouvement de translation de la mandibule sous le condyle temporal lors de l'ouverture buccale (B). Le muscle se contracte de manière symétrique pour que le ménisque reste entre les deux surfaces articulaires.

Dans un STM, le ménisque est le plus souvent luxé en avant du condyle mandibulaire (C) (luxation méniscale antérieure dans 90% des cas).

Ce déplacement discal peut être réductible à l'ouverture buccale (DDR): la bouche s'ouvre, mandibule déviée du côté atteint, avec claquement (= ressaut du ménisque attiré par le frein méniscal) et recentrage mandibulaire en fin d'ouverture (en translation) lorsque le ménisque reprend sa place. Il n'y a pas de douleur au claquement, sauf en cas de maladie avancée (pincement ou perforation méniscale).

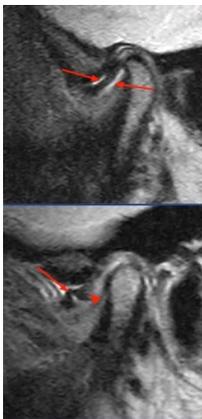
Dans les formes plus sévères, le déplacement discal est irréductible (DDI): la bouche s'ouvre, mandibule déviée du côté atteint, jusqu'en fin d'ouverture car le ménisque ne reprend pas sa place. Le ménisque ne reprend jamais sa place. La translation est impossible

après la rotation du côté atteint. A la longue on a une érosion articulaire et on peut développer de l'arthrose et des ostéophytes (lorsque le frein méniscal est rompu et ne protège plus).

Les formes bilatérales existent, réductibles avec claquement bilatéral, et irréductibles sans claquement. La déviation d'ouverture buccale n'est pas observée si les luxations sont symétriques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est principalement clinique. La radiologie conventionnelle (orthopantomogramme) est sans utilité puisqu'il s'agit d'une malposition du ménisque, de nature cartilagineuse. L'examen par résonance magnétique nucléaire (RMN) permet de confirmer le diagnostic. On ne fait donc pas d'examen complémentaire quand le diagnostic est clair.



Sur ce cliché en résonance magnétique nucléaire Pondération T2, bouche fermée, le ménisque (biconcave donc image en papillon), localisé entre les flèches, est clairement luxé en avant du condyle mandibulaire.

Ménisque luxé, déformé et perforé.

TRAITEMENT

Les troubles articulaires temporo-mandibulaires sont très fréquents et seules les formes sévères doivent être traitées de façon spécifique. Si il y a un bruxisme, il faut le corriger.

Dans les formes légères, une mise au repos maxillaire s'impose en rappelant les règles de bases pour « une hygiène de la mastication »: éviter les aliments durs, de chiquer, de bailler sans retenue, de se ronger les ongles ou les têtes de stylos (car propulsions sans arrêt de la mâchoire). Ne pas dormir en décubitus ventral, favorisant la luxation mandibulaire latérale avec la perte de tonus musculaire durant le sommeil. Prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien et d'antalgique si nécessaire. La plupart des STM légers sont temporaires et 80% des patients guérissent endéans six mois.

L'approche thérapeutique est conservatrice et réversible: contrôle et correction occlusale si nécessaire, kinésithérapie et physiothérapie maxillo-faciale avec exercices de capture méniscale (demander une propulsion maximale bouche fermée avant ouverture > le condyle se retrouve sous le ménisque > puis le patient ouvre la bouche > parfois permet de recapter le ménisque), gouttières de désocclusion ou de surélévation.

Les gouttières doivent être portées à temps plein, jour et nuit, parfois pendant plusieurs années si le patient préfère le traitement symptomatique au traitement radical.

Parfois, en cas de cas rebelle et douloureux, un traitement plus radical est nécessaire pour supprimer le syndrome temporo-mandibulaire, comprenant orthodontie, chirurgie orthognathique et/ou articulaire (arthrotomie = ouverture de l'articulation > repositionnement du ménisque et fixation), parfois associées. Lambeau de temporal pour remplacer le ménisque. Il y a des prothèses faites en imprimante 3D. L'arthroscopie a été abandonnée vu la petitesse de l'articulation et les deux compartiments.

Vu que l'étiologie des STM est multifactorielle, que des dégâts anatomiques articulaires peuvent être apparus progressivement pendant le développement de l'affection (parfois sur plusieurs années), il est impossible d'en garantir la guérison complète, quel que soit le traitement appliqué.

Cependant, la constance du remodelage adaptatif des surfaces articulaires tout au long de la vie et la densification fibreuse progressive du disque prolongé par le frein postérieur nous amène à observer des améliorations spontanées du syndrome au cours de l'existence du patient.

LUXATION CONDYLIENNE

Il ne faut surtout pas confondre la luxation méniscale avec la luxation condylienne.

Dans la luxation méniscale, c'est la pièce cartilagineuse de l'articulation (ménisque) qui n'est pas à sa place. Dans ce cas là, la dynamique existe toujours (mouvements maintenus), bien qu'elle soit pathologique. Le patient peut dévier à gauche ou à droite en fonction du coté atteint. Si le luxation est bilatérale, il n'y aura bien sûr pas de déviation.

Dans la luxation **condylienne**, c'est le condyle mandibulaire qui à l'ouverture buccale dépasse le condyle temporal et remonte derrière (luxation antérieure). Le patient est en blocage bouche ouverte. C'est très douloureux.

Celle-ci se produit quand le condyle mandibulaire se trouve en position antérieure à la cavité glénoïde. Sous la tension exercée par les muscles élévateurs (essentiellement le muscle temporal), le condyle est alors dans l'impossibilité de revenir en position normale.

Il y a de multiples facteurs précipitant cette luxation: le plus souvent lors d'un **bâillement** ou de vomissements, au cours d'une séance de soins dentaires ou d'une manipulation sous anesthésie générale, mais également lors d'un traumatisme.

Ici il y a une **déviatiion à l'opposé du condyle luxé** (inverse de la luxation méniscale).

Il faut réduire en urgence car le patient risque de rentrer en **trismus** et alors il faudra l'anesthésier totalement pour le réduire.

Plusieurs formes cliniques existent: **aigüe, récurrente** ou **persistante**.

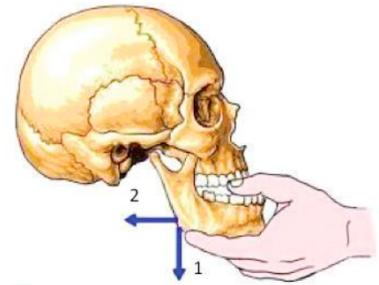
La forme récurrente est décrite par de multiples épisodes de luxation, dont la fréquence s'accroît progressivement.

La forme persistante fait suite à un blocage de longue durée du condyle en position luxée et irréversible.

Une dernière entité clinique est la subluxation. Elle est fréquemment rencontrée dans la population, et se caractérise par un déplacement antérieur du condyle non retenu par l'éminence temporale. Cette forme est **spontanément réductible** ; on parle alors d'hyperlaxité ligamentaire.

A la clinique, le patient est bouche ouverte, dans l'impossibilité de la refermer, de parler, ni d'avaler sa salive. C'est souvent très douloureux. La luxation est généralement bilatérale, mais elle peut aussi être unilatérale (déviations du côté opposé sain).

En urgence, la technique classique de réduction, au cabinet de consultation, consiste à se placer devant le patient, la tête de celui reposé sur un appui arrière, de poser les deux pouces à plat sur les molaires inférieures et ceinturer fermement la mâchoire luxée avec les autres doigts. En saisissant avec force la mandibule, il faut exercer une pression sur la dernière molaire inférieure vers le bas pour allonger les muscles masticateurs élévateurs, et permettre au condyle de franchir l'obstacle qui le retient, et ensuite pousser en arrière, toujours avec force, pour que la mandibule retrouve sa place.



Cela ne fonctionne que les deux premières heures car avec la douleur un trismus s'installe. Après un délai plus long, c'est irréductible sans anesthésie générale.

Dans les formes récurrentes, la technique utilisée la plus physiologique pour traiter de manière définitive les récurrences (A) est la procédure de Dautrey (B) consistant, par une incision prétragienne, à aborder l'arcade zygomatico-temporale (fracture en bois vert de la suture zygomatico-temporale > fracture qui casse mais reste attachée ensemble telle une branche jeune d'arbre), et à sectionner celle-ci à hauteur du tubercule temporal afin d'en luxer la portion antérieure qui est abaissée et bloquée sous le demi-condyle temporal distal.



—> Fracture en bois vert de la suture zygomatico-temporale > fracture qui casse mais reste attachée ensemble telle une branche jeune d'arbre. Il n'y a aucune répercussion esthétique.

On peut aussi mettre une butée prothétique (prothèse imprimée en imprimante 3D).

→ Soit couper le condyle temporal (option la moins physiologique car plus de glissement contre le condyle postérieur mais très bon pour la luxation > luxation chronique chez les personnes âgées ou débilitées) soit allonger le tubercule temporal (butée condylienne > artificielle ou par Dautrey) par voie péri-auriculaire.

FRACTURE CONDYLIIENNE

La région condylienne est le siège de 36% des fractures mandibulaires (donc 1/3 des fractures de la mâchoire inférieure). Ce sont des fractures **fermées**.

Ces fractures surviennent principalement après choc antérieur (para)symphysaire (enfant qui court et tombe sur son menton), et sont donc souvent bilatérales. Elles peuvent être associées à une fracture de la branche horizontale de la mandibule.

La localisation varie, intra-articulaire, sous-condylienne haute ou basse, de même que le degré de déplacement du fragment condylien fracturé.

Ces fractures sont dites fermées, sans communication avec le milieu buccal septique, et dont la prise en charge ne peut être retardée, sans constituer cependant une urgence franche.

Elles atteignent classiquement l'enfant, tombé sur le menton, qui se présente à la consultation en béance antérieure. Un enfant avec plaie sur le menton, on fait une radio panoramique des dents pour voir si il n'y a pas une fracture du condyle.

A la **clinique**, le patient présente: plaie sous-mentonnaire, douleur (pas toujours) et tuméfaction pré-auriculaire du côté affecté, otorragie, trouble de l'occlusion dentaire, troubles de la cinétique mandibulaire (déviation à l'ouverture buccale, la propulsion et la diduction, limitées, du côté fracturé).

L'enfant présentera une béance (si bilatérale). L'enfant va fermer la bouche, il n'y a que les deux dents postérieurs qui touchent parce que les muscles sous hyoïdiens ont tiré la portion denté de la mandibule vers le bas. Comme l'enfant ne sait plus fermer la bouche, il salive et a des difficultés à s'alimenter.

Quand la fracture est unilatérale, il y aura une déviation du côté de la fracture puisque le côté sain translate (+ béance du coté sain). Le mouvement de rotation pure ou de translation du côté fracturé n'influe plus sur la mandibule puisque c'est cassé.

Il y a aussi une inocclusion à cause du trismus en réaction à la douleur du côté atteint.

Du côté atteint, le ptérygoidien va avoir tendance à tirer le fragment condylien vers le haut et vers l'avant, et vers l'interne. Tandis que la partie mandibulaire du côté de la fracture va être tirée vers le haut par le temporal (muscle masticateur principal). Donc il y aura une ascension de la branche montante du côté de la fracture et une béance du côté sain (hauteur verticale normale).

Le diagnostic est clinique et radiologique (orthopantomogramme, CT Scan) → Pour toute plaie sous-mentonnaire chez l'enfant.

- Trouble de l'occlusion
- Déviation mandibulaire du côté atteint
- Béance du coté sain
- Douleur et tuméfaction du côté atteint

La complication la plus sévère est l'ankylose de l'ATM, surtout après fracture intra-articulaire et immobilisation maxillo-mandibulaire de plus de trois semaines (limitation progressive et

chronique de l'ouverture buccale par ossification progressive de la région articulaire). L'ankylose n'a lieu qu'en cas de fracture condylienne intra-articulaire.



Il y a une soudure, une synostose entre le condyle mandibulaire et la glène ; la mâchoire inférieure est soudée au crâne (le patient ne sait plus ouvrir la bouche). Il faut aller enlever le bloc d'ankylose, mettre un petit lambeau musculaire et faire de la kiné à long terme car ces ankyloses ont tendance à récidiver. Il faut donc mobiliser l'articulation précocement.

L'autre complication tardive d'une fracture condylienne chez l'enfant est l'apparition d'une asymétrie mandibulaire ou d'une rétromandibulie par **déficit de croissance** post-traumatique. → Rétromandibulies, micromandibulies → Syndrome massifs d'apnée du sommeil (voies respiratoires projetées en arrière), problèmes buccodentaires, de mastication, pas d'occlusion,... Il faut opérer la mâchoire et on allonge la mandibule (section, caillot primaire et puis vis pour tirer le caillot et l'étirer puis il se ré-ossifie).

L'objectif primordial du **traitement** devant toute fracture maxillaire est de restaurer l'occlusion dentaire, pour restaurer les fonctions (mastication, phonation, respiration).

L'approche la plus fréquente est conservatrice, par tractions élastiques sur arcs péri-dentaires munis de crochets, et kinésithérapie maxillo-faciale, précoce et active.

Une approche chirurgicale (réduction ouverte et ostéosynthèse) peut être indiquée dans les grands déplacements du fragment condylien et dans les fractures basses chez l'adulte où le remodelage osseux sera moindre. On ne recherche pas un cal osseux mais une pseudoarthrose lâche dans cette re-consolidation après fracture (vu qu'on veut une dynamique).

Les ostéosynthèses sont réservées aux fractures basses.

TRAUMATOLOGIE DENTO-ALVÉOLAIRE

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Les lésions traumatiques du complexe gingivo-alvéolo-dentaire sont d'autant plus importantes que le choc est intense, direct sur la zone anatomique et couvrant une large surface d'impact.

Le bloc alvéolo-dentaire antéro-supérieur est le plus exposé chez l'enfant entre 5 et 11 ans. Ce pic de fréquence correspond à l'apprentissage de la marche et la pratique des jeux et sports scolaires ou en groupe, les **garçons** deux fois plus à risque.

La fréquence globale dans la population est estimée entre 4 et 14%, d'autant que ces traumatismes peuvent aussi être associés à des fractures maxillo-faciales plus complexes.

Les dents lactéales sont plus sujettes aux luxations et les dents définitives aux fractures.

Une fracture dentaire peut aussi résulter d'un accident de la mastication (présence d'un noyau résiduel ou de plomb de chasse dans l'aliment) ou de bruxisme.

Enfin, ne pas oublier de penser à la crise d'épilepsie et la **maltraitance** comme causes potentielles de traumatismes alvéolo-dentaires.

Compte-tenu de l'épidémiologie de ces lésions et l'implication potentielle d'un tiers assureur, un **certificat médical initial** doit donc être rédigé systématiquement lorsque vous êtes confronté à un traumatisme dento-alvéolaire, mentionnant le contexte du traumatisme décrit selon les dires du patient et de son entourage, date et heure du traumatisme et de l'examen médical, constatations cliniques exo- et endo-buccales, prescriptions thérapeutiques et d'examen(s) complémentaire(s), renvoi en médecine spécialisée ou dentisterie,... (question d'assurances).

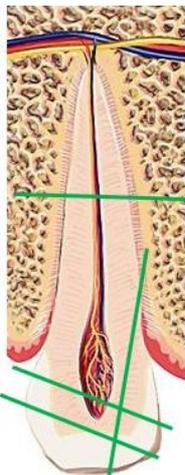
FÊLURES DENTAIRES

Localisée au niveau de la couronne, le trait concerne l'émail, mais peut entreprendre la dentine et atteindre la chambre pulpaire. Dans ce cas, la fêlure est douloureuse spontanément ou lors de stimuli thermiques.



Le diagnostic est posé par transillumination. Il n'y a pas de traitement si absence de douleur. Le piercing lingual est une cause majeure de fêlures dentaires.

FRACTURES CORONAIRES



Fracture **simple** (amélaire ou amélo-dentinaire), ou **compliquée** (effraction pulpaire), elle concerne souvent un angle ou un bord d'une incisive centrale supérieure. Si la prise en charge est rapide, la vitalité pulpaire peut être préservée.

Remarque: Dans une fracture compliquée, la pulpe est atteinte. Lors de l'atteinte de la pulpe chez un adulte, si l'effraction est toute petite et que le patient voit en urgence un dentiste, on peut essayer de sauver la vitalité. Mais dans 9 cas/10, la dent est à dévitaliser.

FRACTURES CORONO-RADICULAIRES

Oblique, impliquant à la fois l'émail, la dentine et le cément, dite compliquée en cas d'effraction pulpaire.

FRACTURES RADICULAIRES

Affectant le cément et la dentine, elles sont toujours associées à une effraction pulpaire. Le pronostic et le traitement sont fonction de la localisation de la fracture.

La dent est mobile, à différencier d'une luxation ou d'une fracture alvéolaire, et doit être immobilisée par fil ou attelle de contention pendant 6 à 8 semaines.

Notons que les fractures peuvent intéresser:

- Email et dentine (troisième ligne horizontale)
- Email, dentine et pulpe (deuxième ligne horizontale)
- Portion de la racine sans effraction pulpaire (fracture verticale)
- Fracture radiculaire vraie avec atteinte de la pulpe (première ligne horizontale)

LUXATIONS DENTAIRES (SUBLUXATION, INTRUSION, EXTRUSION)

Dans ces cas, la dent traumatisée est plus ou moins mobile dans son alvéole suite au choc. On parle de subluxation lorsque la dent mobile n'est pas déplacée, et que seul le desmodonte a été traumatisé.

Le traitement comprend toujours une phase de contention dentaire par attelle pendant 6 à 8 semaines, la vitalité dentaire doit être surveillée, et en cas de nécrose secondaire, le traitement endodontique instauré. Il peut en résulter une ankylose dentaire, avec dans le pire des cas, une résorption inflammatoire progressive de la racine (rhizalyse). Ne jamais sortir complètement la dent de son alvéole.

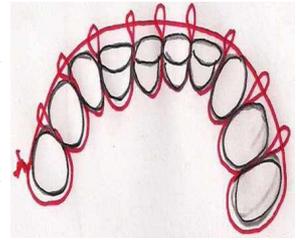
DD de la dent qui bouge: En cas de luxation de la dent avec section du pédicule vasculo-nerveux, la dent se nécrose. Si la dent est morte, il faut dévitaliser pour éviter une infection dentaire, un kyste, un granulome,...

EXPULSION DENTAIRE (LUXATION TOTALE)

Le traumatisme a provoqué l'avulsion de la dent en dehors de son alvéole. Ce type de traumatisme est relativement moins fréquent (0,5-16% en dentition définitive). La réimplantation de la dent a de bonnes chances de succès pour autant qu'elle soit précoce, que le ligament alvéolo-dentaire soit préservé et que l'état du parodonte soit satisfaisant.

1. Récupérer la dent et la maintenir dans un milieu propice à sa survie (liquide physiologique, salive ou lait): au mieux la réimplanter directement dans son alvéole, en la tenant par la couronne, après nettoyage à l'eau claire et sans frotter la racine (préserver le ligament !). Une dent nécrosée est une dent grise.
2. Si cela est impossible (fracture de l'os associée, corps étranger dans la cavité d'avulsion, ...), la conserver dans un milieu propre à la survie des cellules du ligament alvéolaire. Ceci est au mieux réalisé dans la salive du patient ou du lait ou à défaut dans du sérum physiologique. Ne pas mettre la dent dans de la glace.

3. En urgence, organiser la réimplantation de la dent expulsée. Passé un délai de 30 minutes, toute dent réimplantée s'expose à un taux de rhizolyse important. Après le conditionnement de la dent luxée, la rapidité avec laquelle la dent sera réimplantée garantira les meilleures chances de survie. L'attelle de contention est soit métallique, fixée par ligatures périodentaires, surtout lors de fractures osseuses associées, soit composée d'une miniplaque ou arc métallique rigide, collé(e) par composite au niveau des surfaces dentaires coronaires des dents adjacentes au trauma.



Du fait des risques de lésion du germe sous-jacent et de la difficulté à réimplanter chez un jeune enfant, une dent temporaire (lactéale) expulsée ne sera jamais réimplantée.

Dans tous les cas de luxation, le traitement médical comprend une antibiothérapie systémique large spectre type amoxicilline, des antalgiques, anti-inflammatoires type AINS et des bains de bouche antiseptiques. Vérifier la prophylaxie antitétanique !

Toujours retrouver la dent car l'enfant pourrait l'inhalier > risque de pneumonie.

TRAUMATISMES DES SUPPORTS OSSEUX

Les fractures dento-alvéolaires entraînent des lésions gingivo-muqueuses et accompagnent les luxations dentaires dont elles partagent le traitement.

Cliniquement, le mur alvéolaire fracturé, vestibulaire ou palatin, est palpé car mobile. Non déperiosté, il peut évidemment être conservé, le cal osseux sera la règle avec consolidation et reminéralisation complète.

En radiologie conventionnelle, le diagnostic est difficile. Les nouvelles technologies scannographiques type cone-beam (CBCT: scanner local d'un nombre de dents) permettent de confirmer le diagnostic, à ne prescrire qu'en cas de doute.

Fracture du tiers apical (inférieur): contention permet cal osseux et maintient de la dent, ou alors la dent se nécrose et on la dévitalise.

Fracture du tiers coronaire (supérieur): dent perdue.

DD de mobilité dentaire:

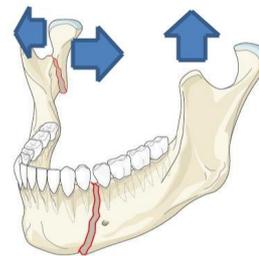
- Dent traumatisée
- Fracture dento-alvéolaire
- Fracture maxillaire
- Parodontite chronique



TRAUMATOLOGIE MAXILLO-FACIALE

FRACTURES SIMPLES > COMPLEXES

Un ou plusieurs os de la face concernée, associée ou non à un trouble de l'occlusion, associée ou non à un traumatisme alvéolo-dentaire. Peu ou très symptomatique.



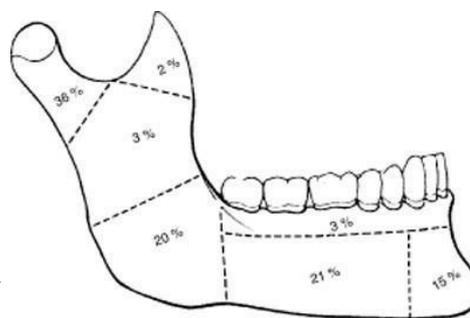
FRACTURES MANDIBULAIRES (ÉTAGE INFÉRIEUR DE LA FACE)

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Les fractures mandibulaires sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. Elles surviennent le plus souvent chez des patients masculins (76%) âgés de 20 à 30 ans. Elles peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques.

Bien que la région condylienne soit la plus fragile (col), les fractures mandibulaires sont le plus souvent situées au niveau du corps mandibulaire (branches horizontales et symphyse).

Localisation des fractures mandibulaires et leur pourcentage de survenue (d'après Dingmann, 1964)



Dans l'ordre, les causes les plus fréquentes sont d'abord la violence, les chutes, les sports, et les accidents de roulage, en très nette régression depuis le développement de la sécurité passive (ceintures, airbag, ...) et le renforcement des règles de législation routière.

Par ailleurs, certaines conditions pathologiques favorisent ces fractures: kystes, tumeurs, ostéomyélites, ostéoradionécroses post-radiothérapie ou chimiques (biphosphonates).

Chez la personne âgée, les fractures de la mandibule édentée sont assez fréquentes et liées, tant à l'atrophie osseuse qu'à une diminution de la vascularisation.

Chez l'enfant, les fractures mandibulaires représentent environ un tiers des fractures intéressant la face. Elles sont rares en-dessous de l'âge de cinq ans. Elles se situent dans quatre à sept cas sur dix dans la région condylienne et sont très souvent unilatérales.

CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

En fonction de la région anatomique siège de la fracture, la forme et les signes cliniques diffèrent.

De façon générale, les signes cliniques comportent la douleur, le gonflement, l'œdème, une réduction de la mobilité de la mâchoire, le trismus, une modification de l'articulé dentaire, des saignements, hématomes, ecchymoses, plaies des tissus mous et asymétrie faciale. Dans la région dentée et angulaire, il s'agit de fractures ouvertes, constituant des urgences relatives, contrairement aux fractures de la région condyliennes, dites fermées.

Sans prise en charge rapide, le trouble de l'articulé dentaire s'aggrave rapidement sous l'action combinée des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule (évolutif), insérés de part et d'autre du trait de fracture, sur différents fragments de la mandibule. Ces muscles provoquent, en cas de fracture, des déplacements prévisibles des fragments.



Le trouble de l'occlusion s'installe progressivement. Le trismus s'installe après 2h les dents ne se touchent plus bien. Le temporal tire le fragment postérieur vers le haut ; les muscles sus-hyoïdiens vers le bas et les ptérygoïdiens externes vers l'intérieur.

L'hypoesthésie ou la **paresthésie** de la lèvre inférieure, due à l'atteinte du nerf dentaire inférieur (V3), peut survenir (fracture entre l'épine de Spix et l'émergence du trou mentonnier).

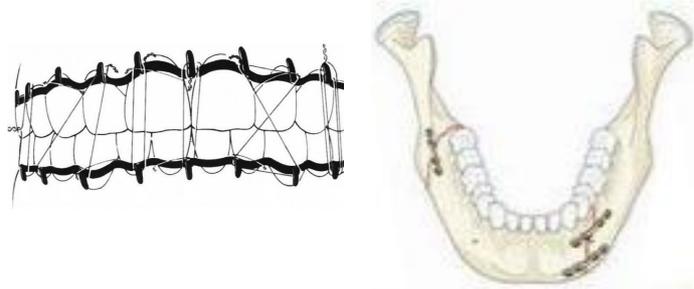
Les fractures (para)symphysaires sont facilement diagnostiquées lorsqu'elles sont déplacées, avec diastème interdentaire et trouble de l'articulé. Une fracture parasymphysaire bilatérale constitue une urgence vu le haut risque d'obstruction des voies aériennes par ptose du fragment symphysaire. En effet, le menton est libre. Or, il doit soutenir l'hyoïde qui lui soutient la voie pharyngée. Tout va donc vers l'arrière. C'est un blocage mécanique ; il faut tirer sur le menton.

Les fractures des branches horizontales les plus fréquentes sont dento-alvéolaires sans discontinuité de l'os basilaire.

Les fractures de l'angle entraînent trismus, douleur, troubles de l'articulé et de la sensibilité labio-mentonnière par atteinte de la branche inférieure du trijumeau (V3). Pour rappel, une dent de sagesse mandibulaire profondément incluse réduit de moitié la résistance de l'angle aux fractures.

TRAITEMENT

Le principe du traitement est de rétablir l'articulé dentaire et immobiliser la mandibule (sauf pour les fractures de la région condylienne) ; par blocage inter-maxillaire (restaure l'occlusion) et ostéosynthèses par mini-plaques et vis en titane.



La dent de sagesse mal positionnée est un facteur de risque pour les fractures mandibulaires ! Lorsqu'elle est là, il faut essayer de ne pas l'enlever pendant le traitement pour ne pas créer d'instabilité. On pourra le retirer ultérieurement.

Le signe clinique le plus important dans les fractures mandibulaires de la branche horizontale dentée, en arrière de la canine, est l'anesthésie labio-mentonnière. Le canal dentaire débute à l'épine dans la branche montante, jusqu'au trou mentonnier entre les prémolaires. Une fracture qui passe par le canal, le nerf est au minimum dérangé, et la patient aura donc une hypoesthésie.

CAS PARTICULIERS DES OSTÉONÉCROSES

L'ostéonécrose du maxillaire atteint préférentiellement la mandibule et peut être d'origine ionisante (ostéoradionécrose) ou chimique (ostéochimionécrose) induite par les biphosphonates. Sous 70 Gy il y a peu de risque. Le risque est nul sous 60 Gy.

La nécrose se présente au début comme une mise à nue de l'os avec une muqueuse inflammatoire douloureuse et une surinfection, plus rarement par une fistule externe (orostome).

Elle apparaît le plus souvent après un traitement dentaire sanglant (traumatisme léger) comme une extraction ou un curetage maxillaire, mais peut aussi être favorisée sur une crête alvéolaire édentée par le port d'une prothèse mal adaptée traumatisante.

Elle est confirmée en cas d'absence de cicatrisation 8 semaines après traitement local et antibiothérapie.

L'hypothèse physiopathologique principale est celle d'une diminution du remodelage osseux qui pourrait être aggravée par une hypovascularisation osseuse (ischémie) et une surinfection.

Le scanner montre au début une sclérose et une ostéolyse autour du ligament parodontal et du cortex, puis des lésions ostéolytiques, une rupture de la corticale et une fragmentation osseuse.

Le premier signe en IRM est la perte de l'hypersignal en T1 de la graisse médullaire. Puis les images montrent une ostéolyse, un œdème des tissus mous, une atteinte du nerf alvéolaire inférieur, un œdème du muscle ptérygoïde.

Les fractures pathologiques ne sont pas rares.

Les biphosphonates administrés:

- Par voie intraveineuse (zoledronate: Zometa® / Aclasta®, pamidronate : Aredia®) sont davantage incriminés, dans 93% des cas
- Que ceux pris par voie orale, dans 7% des cas (alendronate: Fosamax®, risedronate: Actonel®, ibandronate: Bonviva®)

Le traitement **préventif** est essentiel avant de débuter un traitement par radiothérapie ou biphosphonates: bilan dentaire, extraction si nécessaire, soins, prothèses, hygiène buccale rigoureuse et fluor.

Le traitement chirurgical, le plus atraumatique possible, consiste au retrait des séquestres osseux, sans décollements muqueux risquant d'étendre les zones de nécrose. On met le patient sous oxygénothérapie hyperbare pour favoriser la guérison (gradient d'O₂ entre la zone malade et la zone saine, ce qui favorise la migration des cellules de défense que sont les polynucléaires).

Chez ces patients à risque, une extraction dentaire doit être réalisée sous antibiotiques, de la façon la plus atraumatique possible, avec régularisation osseuse et protection de l'os par lambeau muqueux. Les implants dentaires sont à éviter.

FRACTURES MAXILLAIRES SUPÉRIEURES (ÉTAGES MOYEN ET SUPÉRIEUR DE LA FACE)

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Il existe des enfoncements faciaux et des écrasements faciaux transversaux mais jamais de compression faciale verticale (à cause des lignes de force).

L'étage moyen de la face comprend un relief saillant, la région nasale, et l'étage supérieur, la glabellle, constituant un pare-chocs antérieur:

- Un choc **faible** engendrera donc préférentiellement une fracture des os propres du nez (OPN) ou de la paroi antérieure du sinus frontal (os malaire et plancher orbitaire)
- Un choc de **grande** énergie entrainera des lésions du squelette sous-jacent (parois postérieures du sinus frontal, ethmoïde, maxillaire).

Toutes les structures impliquées dans les différents types de fractures dans cette région appartiennent aux os maxillaires supérieurs.

Ces fractures atteignent davantage les **hommes** que les femmes, et les structures les plus fréquemment atteintes sont les OPN, le malaire (zygoma) et le plancher de l'orbite.

Comme en traumatologie dento-alvéolaire et mandibulaire, on doit, devant un traumatisé maxillo-facial, toujours noter et dater vos données de l'examen clinique, pour leur valeur primordiale sur le plan médico-légal.

La consultation commence, comme toujours par l'**interrogatoire** du patient (circonstances du traumatisme), puis l'**examen clinique** comprenant l'inspection et la palpation symétrique et comparative des reliefs osseux de la face, l'examen des cavités (bouche, nez, conduits auditifs) de la motricité et de la sensibilité faciale, puis des fonctions visuelle, masticatoire et respiratoire. Le patient est douloureux.

Un **examen neurologique** est de règle: Conscience, amnésie, pupilles, anosmie, rhinorrhée...). Les fractures verticales sont rares puisque les lignes de force sont verticales.

L'examen de choix pour les fractures complexes est le scanner, une radio est suffisante pour une simple fracture de nez.

FRACTURES DU NEZ

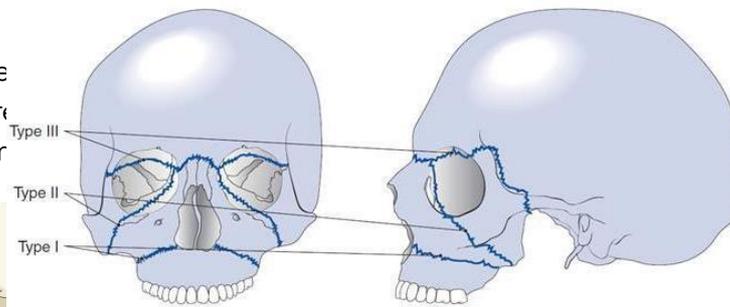
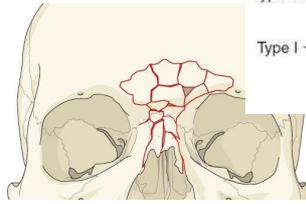
Parmi les plus fréquentes des os de la face, les signes cliniques sont essentiellement la déformation du nez (rapidement masquée par l'œdème), la douleur, l'obstruction nasale et l'épistaxis. Il faut exclure un hématome de la cloison car la cloison est cartilage et si ça se sur-infecte c'est dramatique avec lyse extrêmement rapide (explorer l'intérieur des fosses nasales et drainer l'hématome si il est présent)!

Le diagnostic clinique est confirmé par radiographie de profil des OPN.

Le traitement est une réduction chirurgicale et contention par attelle sous anesthésie loco-régionale ou narcose pour rétablir la morphologie et la fonction nasale.

FRACTURES DU SINUS FRONTAL

Depuis la simple
fragmentées intèr
(prise en charge r



es uni- ou pluri-
isme maxillo-facial

Fractures de paroi externe: Chirurgie maxillo-facial

Cliniquement, l'enfoncement clinique de la glabelle (paroi antérieure) entraîne une déformation inesthétique de la voûte frontale, visible après disparition de l'œdème.

Le diagnostic clinique est confirmé par CT Scanner.

Le traitement est une réduction chirurgicale et ostéosynthèse (pose de plaques) par voie coronale sous narcose.

En cas de fracture de la paroi postérieure avec risque de **brèche méningée**, la prise en charge est neurochirurgicale (risque d'infection et de méningite). Il faut vérifier qu'il n'y a pas un écoulement céphalo-rachidien. Si un patient tombé sur le front avec perte de connaissance a une rhinorrhée claire, il faudra faire un bilan plus poussé.

FRACTURES DE LE FORT

Il s'agit du classement des fractures de l'étage moyen et supérieur selon le chirurgien français René LE FORT (1901) qui a démontré expérimentalement l'existence de lignes de fracture préférentielle.

Les fractures occluso-faciales de Le Fort ont en commun de séparer à une hauteur variable le plateau palatin et la base du crâne (fracture du tiers moyen de la face = maxillaire supérieure avec un trouble de l'occlusion). Elles **mobilisent** et déplacent l'arcade dentaire maxillaire, créant un trouble occlusal.

Toutes ces fractures passent par des cavités naturelles de la face (fosses nasales, sinus maxillaires, cellules ethmoïdales) et doivent donc être considérées comme des fractures **ouvertes**.

Sur le plan clinique, le patient présente une **impotence fonctionnelle** (aspect figé et bouche entre-ouverte suite à la douleur), une **mobilité** du plateau palatin portant les dents avec déclenchement de douleur exquise, une **palpation douloureuse** et des **ecchymoses** (en « fer à cheval » du fond du vestibule buccal si Le Fort I, en « lunettes », puis sous-conjonctivale si Le Fort II ou III), une **hypoesthésie** variable dans le **territoire du V2** si Le Fort II ou III, un **trouble de l'articulé dentaire** (béance antérieure par recul et abaissement postérieur du plateau palatin), un **œdème facial**, des **épistaxis**, une **rhinorrhée claire** (LCR) possible en cas de brèche principalement si Le Fort III. Les fractures sont parfois peu douloureuses mais dans les Lefort 3 on peut avoir un réel oedème important et assez impressionnant.

- Lefort type I: Entre la portion dentée et la partie haute du maxillaire > Palais flottant (dents) (comme un patient qui retire une prothèse dentaire) > DD des dents qui bougent: Sub-luxation dentaire ou Lefort I (hématome en fer à cheval dans le vestibule buccal et dents mobilisables à la manière d'un dentier) > Possible d'en voir en MG.
- Lefort type II: Maxillaire flottant (dents, nez): La fracture passe sous le malaire et entreprend la suture fronto-nasale. La fracture se prolonge en postérieur, le long des ptérygoïdes. Les dents, le vestibule buccal et la pyramide nasale bougent > Quand on déplace les dents, le nez bouge avec.
- Lefort type III: Face flottante (dents, nez, os malaire = pommettes): Domaine des polytraumatisés plus sévères. Tout bouge quand on mobilise les dents supérieures (fracture fronto-nasale passant par le cadre orbitaire et les sutures fronto-malaires, avec fracture de l'arcade zygomatique latéralement)

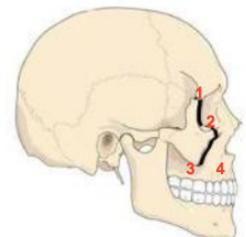
Le signe cardinal des fractures de Lefort est la mal occlusion, vu que c'est une fracture occluso-faciale. Ce sont en effet les os attachés aux dents.

Ces patients ont souvent une béance antérieure parce que le maxillaire part en arrière et s'abaisse en postérieur. Il y a une hypoesthésie dans le territoire du trijumeau branche moyenne, au niveau du trou sus orbitaire dans les Lefort 2 et 3 (anesthésie de la pommette). Dans les fractures hautes (Lefort 3), il y a souvent une rhinorrhée claire (brèche méningée). Ces fractures peuvent être unilatérales. Toutes les combinaisons sont possibles > diagnostic par scanner.

Les principes de traitement sont identiques à ceux mis en œuvre pour les fractures du tiers inférieur de la face. Comme traitement, il faut **restaurer l'occlusion** en premier (ligatures autour de chaque dent avec arc sur lesquels on va pouvoir tenir la bouche fermée et en occlusion), faire un blocage inter-maxillaire et des ostéosynthèses (seulement quand l'occlusion est restaurée).

FRACTURES DU MALAIRE (POMMETTE)

C'est une fracture du tiers moyen mais non occlusale (coup direct sur la pommette comme au volet, sport de contact,...). Ces fractures résultent habituellement d'un impact direct sur le corps de l'os lui-même. Elles impliquent par définition l'orbite (rebords ou margelles orbitaires inférieurs et externes, plancher) et sont considérées ouvertes.



Cliniquement, un malaire enfoncé est palpé avec solution de continuité douloureuse au niveau de la suture fronto-malaire (1) et ressaut plus ou moins marqué au niveau de la margelle infra-orbitaire (2).

En endobuccal, la fracture du pied du malaire est palpable et douloureuse dans le fond du vestibule buccal supérieur (3).

Précocement, l'effacement de la pommette est observable, mais l'œdème et l'hématome « en monocle » de la région orbitaire, parfois spectaculaires, masquent rapidement les déformations.

Un emphysème sous-cutané (crépitations neigeuses), jugal ou palpébral inférieur (pneumorbite), peut être observé, résultant parfois d'un éternuement ou mouchage excessif, favorisant le passage d'air de la cavité sinusienne par les traits de fracture de la paroi antérieure maxillaire ou du plancher.

Une hémorragie sous-conjonctivale apparaît secondairement. Dans 30 à 80% des cas, une hypoesthésie dans le territoire du V2 est présente (4).

Dans un second temps, après régression de l'œdème, apparaît souvent une énoptalmie davantage liée à une augmentation du volume orbitaire qu'à une hernie de la périorbite vers le bas, consécutive à la fracture du plancher. Malgré le traitement adéquat, l'énoptalmie peut persister par atrophie graisseuse secondaire définitive post-traumatique.

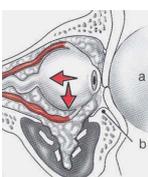
Une diplopie immédiate s'observe dans 25 à 30% des cas, surtout dans le regard vers le haut. Son origine, liée au début à l'œdème et l'hématome, est le plus souvent mécanique. La conjonction Diplopie et Douleur constitue une urgence réelle d'exploration chirurgicale pour réduire la fracture en trappe hautement suspectée, responsable d'une incarceration du muscle droit inférieur.

L'ouverture buccale peut être limitée, surtout en cas d'impaction de l'arcade zygomatique en « coup de hache », comprimant le muscle temporal et interférant avec le coroné. Par contre, il n'y a JAMAIS de trouble de l'articulé dentaire associé à une fracture isolée du malaire. Il n'y a JAMAIS de mal occlusion car les dents ne sont pas impliquées.

Un CT Scan du massif facial, coupes axiales et coronales, permet de préciser les sites fracturés et de confirmer le diagnostic. Un examen ophtalmologique complet avec exploration de la vision binoculaire (acuité visuelle, fond de l'œil et test de Lancaster) s'impose avant tout traitement chirurgical.

Un traitement se justifie pleinement pour rétablir morphologiquement la projection de la pommette (avec un crochet), lever la limitation d'ouverture buccale, réduire les risques d'hypoesthésie ou d'anesthésie définitive du V2 et ceux d'énoptalmie secondaire définitive. Il consiste à réduire la fracture et à ostéosynthétiser le malaire dans la mesure du possible si la réduction est instable. Une fracture en bois vert ne nécessite aucune contention mais le patient doit faire attention de ne recevoir aucun coup à cet endroit.

La fracture isolée du plancher orbitaire, blow out, constitue une entité nosologique à part entière: suite à un traumatisme non pénétrant (balle de tennis), la surpression hydraulique intra-orbitaire se transmet aux parois, avec cession de la plus fragile, en général le plancher. Un second mécanisme implique la transmission d'une onde de choc traumatique aux parois orbitaires qui se déforment et se rompent vers l'extérieur parce qu'elle sont concaves.



Cliniquement, le cadre orbitaire reste intact, pas de diplopie ni d'énoptalmie dans un premier temps, compensées par l'œdème. Le patient peut présenter un œil plus bas que

l'autre (hypotropie) et du coup le patient voit double (diplopie) et parfois uniquement dans certaines directions. Une hypoesthésie du V2 peut être le seul signe clinique (c'est aussi le nerf des dents supérieures > le patient ne sent plus ses dents quand il les claque). Ensuite, une énoptalmie peut apparaître.

Radiologiquement, l'examen complémentaire de choix est le scanner du massif facial, en coupes coronales, confirmant l'effondrement du plancher.

Le traitement consiste à reconstruire le plancher par insertion d'un greffon autogène ou biomatériau sous forme d'une lamelle rigide de poly-p-dioxanone (PDS) = reconstruction primaire. Si après traitement le patient ne récupère pas une bonne position ou continue à avoir une énoptalmie, on peut faire une ostéotomie du malaire (reconstruction secondaire).

La fracture de l'arcade zygomatique est toujours une fracture du malaire. L'arcade s'enfonce donnant un petit défit cutané mais sans trouble d'occlusion. Le syndrome cardinal d'une fracture isolée de l'arcade zygomatique est l'impossibilité d'ouvrir la bouche comme l'arcade zygomatique appuie sur le cornée de la mandibule. Le patient ne sait plus ouvrir la bouche à cause d'un blocage mécanique. Il sera bouche fermée. Le patient ne sait plus faire des mouvements latéraux. Il n'y a pas de trouble d'occlusion mais une répercussion sur la dynamique mandibulaire.

FRACTURES COMPLEXES, MULTIPLES OU PANFACIALE

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Toutes les fractures décrites ci-dessus peuvent bien entendu se combiner dans les fracas faciaux et chez les polytraumatisés. Les causes sont par ordre de fréquence la violence, les accidents sportifs, puis de la voie publique, en nette régression depuis l'intensification des mesures de sécurité passive dans les véhicules et des contrôles routiers. Tout polytraumatisé facial doit, jusqu'à preuve du contraire, être considéré comme un traumatisé crânien et un traumatisé du rachis cervical.

CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Ces patients doivent être considérés comme des traumatisés crâniens, au moins légers. Il s'agit en réalité de fractures du nez dépassées. L'énergie traumatique n'est que partiellement absorbée par la pyramide nasale et va pouvoir entraîner des lésions en arrière de celle-ci, au niveau des structures profondes de la région centro-faciale (os lacrymaux, ethmoïde, parois internes des orbites et partie médiale des planchers orbitaires, apophyses frontales des maxillaires, parois antérieure et postérieure du sinus frontal), aboutissant à la classique fracture du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire (CNEMFO).

Elles sont parfois associées à un trauma crânien neurochirurgical (brèche ostéoméningée, avec rhinorrhée cérébro-spinale, lésion du nerf optique, anosmie éventuelles).

Les signes cliniques sont ceux des fractures de nez et des malaires: Effacement de la pyramide nasale et/ou des pommettes impactée(s), méplat frontal par embarrure de la paroi antérieure du sinus frontal, élargissement de la région inter-orbitaire (télécanthus), énoptalmie et larmoiement, œdème important, emphysème sous-cutané selon les structures atteintes.

Un avis neurochirurgical est indispensable en cas de fracture de la paroi postérieure du sinus frontal et/ou en cas de suspicion de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne.

Un avis ophtalmologique est indispensable en cas de signes fonctionnels oculaires.

TRAITEMENT

Le traitement est une association de différentes techniques décrites en fonction des fractures présentes.

Les urgences vitales (asphyxie, hémorragie, trauma neurologique associé) doivent être diagnostiquées rapidement et prises en charge sur le lieu de l'accident.

Les urgences fonctionnelles demanderont une prise en charge rapide en milieu hospitalier par le médecin spécialiste.

DYSMORPHOSES DENTO-MAXILLO-FACIALES

DÉFINITIONS

Les dysmorphoses dento-maxillo-faciales regroupent les malformations (anomalies congénitales) et les déformations (anomalies acquises) du squelette facial. Ces anomalies congénitales et acquises sont parfois intriquées.

- Malformation : Fente labio-palatine (maxillaire supérieur hypoplasique)
- Déformations: Prognathisme (déséquilibre pendant la croissance ayant le même résultat que la fente) ; mauvaise position de la langue pouvant gêner la croissance des maxillaires. Elles sont en constante augmentation depuis le début du siècle, s'expliquant notamment par des modifications des habitudes alimentaires et sociétaire (terrain familial et héréditaire, habitudes néfastes dans la petite enfance comme la déglutition atypique, la succion du pouce) ou des troubles respiratoires, séquelle de traumatisme,....

Etiologie des dysmorphoses:

- Héréditaire : famille de grands prognathes,...
- Facteurs fonctionnels: Enfant respirateur buccal: Si la déglutition ne devient pas mature, que l'enfant persiste à respirer par la bouche avec une langue basse, le développement de la face sera inharmonieux, la mandibule ne se développera pas correctement et les dents se positionneront mal sur la mâchoire hypodéveloppée. Possible quand adénopathies énormes dans le nez. Il faut prendre rapidement en charge cet enfant (vérifier sa respiration, regarder la position de la langue et faire de la logopédie si nécessaire). La tétée stimule la croissance de la mandibule (si pas de tétée > rétromandibulie).
- Facteurs spécifiques: Syndromes, malformations congénitales, médicaments,...

Ces troubles entraînent dans la société actuelle, à la fois une gêne esthétique (dysharmonie du visage) et fonctionnelle (troubles de la mastication, de la phonation et de la respiration, déchaussements dentaires, syndrome d'apnées et d'hypopnées obstructives du sommeil, ronflements, douleurs temporo-mandibulaires, obstruction nasale et rhinite permanentes) pouvant à long terme entraver la qualité de vie de l'individu.

Les maxillaires ont une place prépondérante dans les rôles de la face (respiration, communication, alimentation).

Outre le patient, les différents acteurs intervenant dans la correction d'une dysmorphose dento-maxillaire sont l'orthodontiste et le chirurgien maxillo-facial, le dentiste traitant et le parodontologiste, le médecin traitant et l'otorhinolaryngologiste, le logopède et le kinésithérapeute, le prothésiste dentaire, le psychiatre et le psychologue.

CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'occlusion dentaire se définissait dans le sens sagittal par les classes d'Angle. De la même façon, les anomalies squelettiques sagittales sont dites de classe II ou III selon que la mandibule se situe respectivement en retrait ou en avant du maxillaire supérieur.

En cas d'anomalie sagittale, la classe dentaire se superpose le plus souvent à la classe squelettique (par exemple, un patient prognathe, c'est-à-dire en classe III squelettique, présente une occlusion dentaire de classe III). Il ne s'agit pas d'une règle absolue puisque la position du couloir alvéolo-dentaire est fonction de l'équilibre entre la sangle externe buccinato-orbitaire et la langue. Un trouble squelettique peut donc être « compensé » par des malpositions dentaires favorisant une occlusion fonctionnelle. Dans ce cas, le trouble squelettique n'apparaît pas en toute évidence au praticien peu familiarisé avec ces pathologies.

Au niveau de la clinique, il faut différencier les anomalies sectorielles des syndromes complets (intéressant les deux maxillaires):

- Anomalie sectorielle (acquise): Après extraction dentaire d'une dent inférieure, la dent antagoniste supérieure risque de descendre et les dents de part et d'autre du diastème risque de basculer, principalement la dent postérieure qui basculera en mésial puisque les forces mésialisantes s'annulent sur la ligne médiane. Par conséquent, un déséquilibre occlusal se produit. Les patients mastiquent correctement à l'avant mais ne savent plus mastiquer à l'arrière par manque d'espace.
- Syndrome dysmorphique: Ensemble d'anomalies qui donnent un profil particulier.
 - Face courte: Mandibule en retrait (rétromandibulie) + supraclusion (classe II), lèvre inférieure éversée, pli mentonnier accentué, respiration plus difficile, ronflement nocturne progressif avec l'âge et perte de tonus des tissus de la voie aérienne supérieure. Les dents du dessus cachent les dents inférieures, les dents inférieures sont en contact avec le palais et ces patients sont tout irrités quand ils mangent.
 - Face longue: Excès vertical du tiers inférieur de la face (aux dépens soit de la mandibule soit du maxillaire supérieur), bouche entre-ouverte, langue basse (incompétence labiale qui développe progressivement le syndrome par ces mauvaises habitudes), dessèchement et déchaussement des dents, gencive agressée par l'air extérieur.
 - Asymétrie faciale: Dans le plat frontal gauche-droit (mâchoire supérieure ou inférieure trop à gauche ou à droite) ou vertical: Les séquelles de fractures de condyles (cause acquise), une hypercondylie ou une hypocondrie peuvent donner des asymétries mandibulaires. Mastication que d'un côté et le patient se mord la joue toujours du même côté.

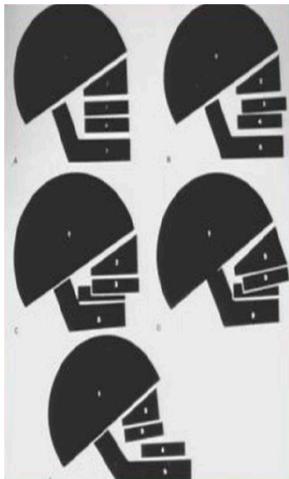
Le trouble squelettique peut être transversal ; il s'agit le plus souvent d'endomaxillie, signée par un articulé croisé.

En cas de croissance asymétrique, on parle d'asymétrie faciale, avec répercussion sur le plan d'occlusion (bascule).

Le trouble squelettique peut être vertical: Excès du maxillaire supérieur traduit par un sourire gingival, hyper-divergence des bases osseuses (maxillaire et mandibulaire) et béance, hypodivergence des bases osseuses et supraclusion.

Très souvent, ces troubles squelettiques sont associés de façon variée chez le même patient.

Les classes dentaires sont parallèles aux classes osseuses > Classes squelettiques:



Normalement, le maxillaire supérieur, la mandibule et les tiroirs dento-alvéolaires sont alignés.

Une simple déformation au niveau des tiroirs dento-alvéolaires (1) n'est pas toujours corrigée chirurgicalement, mais plutôt par orthodontie qui peut travailler sur l'os alvéolaire (os malléable) en appliquant certaines forces.

Dans la classe 2 squelettique, la face courte est associée à une rétromandibulie (par analogie avec les classes dentaires), il y a aussi un verrouillage de l'articulée, il peut y avoir un développement d'un syndrome ATM.

La classe 3 squelettique est une association entre une hypoplasie maxillaire supérieure et une pro-mandibulie.

Remarque: Un patient avec une classe 2 squelettique peut montrer une classe 1 dentaire après traitement orthodontique pour pencher les dents pour qu'elles se mettent mieux.

Un examen clinique systématique du visage et de ses proportions, et l'observation attentive des rapports d'occlusion dentaire permettent déjà de dépister bon nombre de troubles squelettiques. Le patient attire souvent lui-même l'attention sur son problème. Ses plaintes peuvent être d'ordre fonctionnel (difficulté de mastiquer, de parler, de pincer les lèvres) ou esthétique. Le dentiste se rend parfois compte de l'impossibilité de réhabiliter prothétiquement de façon correcte son patient suite à l'incongruence des arcades dentaires, qu'elles soient dentées ou non.

Un examen attentif de la morphologie linguale et de la position de la langue s'impose également ; les procès alvéolaires s'équilibrent dans un couloir où s'annulent les pressions de groupes musculaires antagonistes (langue-orbiculaire, langue-buccinateur).

Pendant la période fœtale, la langue est interposée entre les arcades, occupant toute la cavité buccale, à l'instar du globe oculaire qui contrôle la conformation de l'orbite. Pendant la 1ère dentition, la langue se positionne au palais, imposant le développement d'une respiration nasale obligatoire.

Les anomalies des arcades évoquent des troubles du comportement musculaire: Endoalvéolie supérieure (langue basse), béance (interposition linguale), biproalvéolie (pulsion linguale).

Le taux de croissance de la langue par rapport à son environnement est accéléré jusqu'à 9-12 ans ; il y a dysharmonie bucco-linguale transitoire, facteur de modification de sa posture pendant cette période. Sur le plan anatomique, la langue est constituée de huit muscles pairs et un muscle impair, avec des insertions sur la mandibule (apophyses geni) et l'os hyoïde. Les indentations latérales signent une macroglossie ou une boîte à langue trop petite pour une langue de volume normal (endomaxillie, classe III par rétromaxillie).

En cas d'aglossie, toutes les dents basculent au centre.

Une position basse, induite par la nécessité d'une respiration buccale permanente, un frein court, ou une anomalie de volume entraînent une avancée mandibulaire. La mise en jeu abusive des ptérygoïdiens latéraux peut transformer un proglissement initial en prognathie.

Une rééducation linguale se justifie donc dès que des indentations latérales, une interposition ou le dessus de la langue est visible. Elle est précédée d'un geste chirurgical spécifique en cas de contrainte anatomique mise en évidence lors du bilan dentaire et logopédique préalable: Frein lingual court, macroglossie vraie, anomalies de forme et / ou de volume lingual, décalages maxillo-mandibulaires (transversaux, sagittaux), obstacles des voies respiratoires hautes.

La déglutition (dès 3 mois in utéro), fonction coordonnée la plus précoce, doit également être observée avec attention. Seul le temps buccal est accessible à la rééducation, indispensable si le patient a conservé une déglutition primaire (bouche = pompe aspirante pour les liquides -succion- la langue occupe toute la cavité buccale).

La déglutition mature, quant à elle, est adaptée aux solides et petites quantités de liquide (salive), 1200 à 3000 fois/nuit. La langue au repos occupe le palais, affleurant la papille, sans interposition ni appui au niveau des dents. La pointe de la langue s'élève et prend un appui palatin antérieur, le corps lingual se déprime en gouttière d'avant en arrière, puis une onde péristaltique de pression se déclenche, refermant d'avant en arrière l'espace entre palais et langue, le voile du palais étant alors élevé et rigidifié par les péristaphyllins médiaux. Le bol alimentaire atteint ainsi l'isthme du gosier, stade à partir duquel le processus ne peut plus être volontairement arrêté. L'os hyoïde s'élève, l'épiglotte se ferme. Bouche entre-ouverte, on doit voir le dessous de la langue et pas le dessus.

Le patient respirateur buccal a difficile de fermer la bouche au repos (incompétence) par hyperactivité de la sangle musculaire labiale et mentonnière (contraction visible du muscle mentalis et ascension du pogonion cutané à la fermeture labiale volontaire). Sa langue est basse, les muscles sus-hyoïdiens hypotendus (digastrique, génio- et mylo-hyoïdiens), comme le plus souvent avec une hypotonie des constricteurs du pharynx et des muscles masticateurs élévateurs.

La conséquence est une traction dorso-caudale de la symphyse et du corpus mandibulaire, aggravée pendant la croissance principalement verticale de la mandibule. Dans une classe II, à cause de l'hypertonie de la sangle labiale, les dents supérieures sont mises en oblique pour essayer de toucher les dents inférieures et permettre ainsi la mastication.

Les téléradiographies de face et de profil préciseront le trouble squelettique grâce aux analyses céphalométriques (étude d'angles et de mesures), pour savoir si le maxillaire, la mandibule, ou les deux structures sont en cause. Par exemple, une articulée dentaire inversée, de classe III, peut s'inscrire autant dans un contexte de prognathie mandibulaire que de rétromaxillie supérieure, ou d'une association des deux problèmes. Maintenant on a des examens 3D qui supplantent ce genre d'examen. On calcule des volumes dans les nouveaux examens (ici ce sont des angles et des longueurs).

TRAITEMENTS

AVANT LE PIC DE CROISSANCE

Avant le pic de croissance pubertaire, un traitement interceptif doit être proposé: Rééducation logopédique de la déglutition, de la respiration et de la position de la langue, parfois précédée d'une frénectomie, d'une glossoplastie, et/ou d'une gènioplastie fonctionnelle.

FRÉNECTOMIE LINGUALE

La frénectomie linguale permet de libérer la langue maintenue en position basse, avancée et limitée dans ses mouvements (ankyloglossie). Isolée, elle peut se réaliser sous anesthésie locale si l'enfant est coopératif, en respectant les gènioglosses, les artères linguales, les nerfs linguaux et les canaux salivaires. En association avec la gènioplastie fonctionnelle, l'anesthésie générale sera privilégiée.

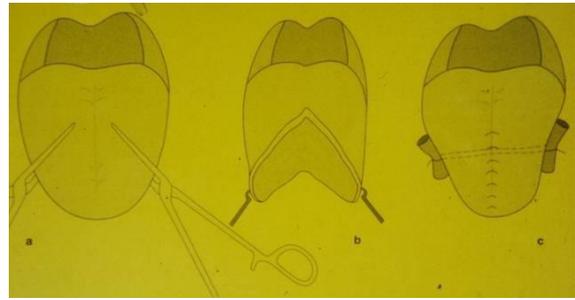
La frénectomie linguale permet donc d'augmenter les mouvements linguaux, mais aussi d'éliminer les tractions sur le parodonte marginal rétro-incisif.

Comme la langue est un organe qui gonfle très vite, l'enfant peut faire un oedème très important. Si c'est un oedème post-traumatique, on peut faire une injection de corticoïdes, une grosse dose d'anti-inflammatoires. On va dire à l'enfant de bien sortir la langue si elle est libérée pour avoir les voies aériennes dégagées. Il faut que l'enfant soit en position semi-assise pour dormir. Si on a la moindre suspicion d'entrave de la voie aérienne supérieure, il faut aller aux urgences pour être sous surveillance.

GLOSSOPLASTIE

Il faut s'assurer d'abord qu'il s'agit d'une macroglossie vraie et non relative, considérée dans ce cas plutôt comme une compression linguale (langue atone ou hyperactive, obstruction pharyngée, amygdales, végétations, obstruction nasale, cornets inférieurs trop volumineux, dysharmonie alvéolo- ou squelettico-linguale, rétromandibulie).

La macroglossie vraie nécessite une glossoplastie de réduction, préférentiellement centrale, réalisée sous narcose, associée ou non à la frénectomie, la génioplastie fonctionnelle et/ou la germectomie des dents de sagesse.



Il existe deux techniques de réduction: Centrale ou périphérique (+/- abandonnée). Il n'y a pas d'impotence fonctionnelle à long terme.

Dans le cas d'une protrusion, après réduction de la langue, la sangle musculaire compense mieux les forces linguales, les dents reprennent leur position dans leur couloir naturel.

En cas de macroglossie vraie, une réduction de la langue aura une action bénéfique sur les dents, sur l'occlusion dentaire et sur la fonction masticatoire moyennant une rééducation.

Les contre-indications à réduire la langue (rééducation non suffisante) sont:

- Enfant non collaborant
- Enfant psychiquement inapte à suivre les conseils et la rééducation logopédie
- Contrainte anatomique: Obstacle à lever: Obstacle des voies aériennes hautes (végétations, amygdales,...), macroglossie vraie, anomalies de forme de la langue, frein court,...

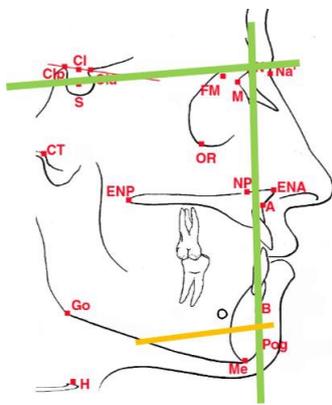
GÉNIOPLASTIE

Elle se définit comme une intervention chirurgicale sur le menton osseux par ostéotomie ou implant, et peut être associée ou non à la correction d'une dysharmonie dento-maxillaire.

Le menton est la symphyse mandibulaire. Déplacer cette dernière ne modifie pas la position des dents. Il n'y aura pas de changement de l'occlusion. Cette intervention est soit fonctionnelle (puisque de nombreux muscles s'insèrent sur la portion symphysaire de la mandibule), soit esthétique, ou les deux.

La génioplastie fonctionnelle (réduction verticale et/ou avancée de la symphyse) se réalise avant la fin de la croissance pubertaire dans le but de normaliser les rapports labiaux, de détendre les muscles compresseurs de la face et de tracter par l'intermédiaire de muscles sus-hyoïdiens la langue et l'os hyoïde, libérant la voie aérienne rétro-basilinguale en cas de prédisposition au Syndrome d'Apnées et Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS). Les muscles vont travailler différemment sur la mandibule et la fin de la croissance mandibulaire va être différente. Des avancées symphysaires sont aussi réalisées chez l'adulte souffrant d'apnée du sommeil pour tirer un maximum sur l'os hyoïde et libérer l'espace rétro-pharyngien.

L'intervention se déroule sous anesthésie générale. Une nuit d'hospitalisation postopératoire est recommandée pour surveillance (exclure œdème ou hématome pelvibuccal / lingual). Vu l'âge du patient et le type de dysmorphose, elle peut être avantageusement associée à la germectomie des dents de sagesse, souvent malpositionnées, et à une glossoplastie intrinsèque.



Techniquement, le trait de section symphysaire se situe au-moins 5 mm sous les apex dentaires et à distance des trous mentonniers pour éviter nécroses dentaires et les branches inférieures des nerfs trijumeaux (V). L'objectif est de retrouver un pogonion correctement positionné, évalué par céphalométrie sur téléradiographie de profil ou CBCT (SN-Pog = 80°).

La position du menton est étudiée par différentes techniques. Sur une radiographie profil de la face sur laquelle le point S correspond au centre de la selle turcique, le point N à la jonction entre l'os propre du nez et l'os frontal, et le pogonion est le point le plus antérieur sur une radiographie de profil du menton osseux. La norme de cet angle est de 80°. Au dessus de la norme, une gènioplastie fonctionnelle peut être proposée chez l'enfant.

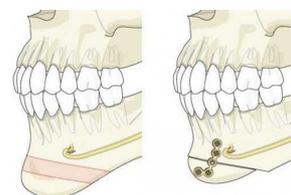
Pour rappel, le canal dentaire inférieur (passage des nerfs et artères alvéolaires inférieurs) rentre dans la mandibule. La branche inférieure du trijumeau rentre dans la mandibule au niveau de l'épine de spix, donc au niveau du tiers supérieur de la branche montante. Le nerf court dans la mandibule pour sortir au niveau du trou mentonnier. Lors d'une ostéotomie sagittale, il faut le localiser et faire attention à ne pas le blesser. Lors d'une gènioplastie, le chirurgien est en avant du trou mentonnier. Le trou mentonnier est généralement un peu plus haut que le canal et parfois un peu plus en retrait. Il faut donc être prudent.

La gènioplastie fonctionnelle permet à la fois d'harmoniser le profil et de rétablir l'équilibre vertical du 1/3 inférieur de la face par rapport aux étages moyen et supérieur. Chez le respirateur buccal, après gènioplastie, la croissance mandibulaire sagittale change de direction de postérieure en préopératoire, elle devient antérieure.

La gènioplastie peut aussi être indiquée pendant le traitement orthodontique comme adjuvant orthopédique dans la correction des rétromandibulies hyperdivergentes. Son bénéfice est d'autant plus important qu'elle est réalisée précocement.

Les indications de gènioplasties sont donc le respirateur buccal, l'hyperdivergence (béance) et la traction dorso-caudale. C'est donc une aide essentiellement à la correction des petites mâchoires.

Inversement, la gènioplastie esthétique se réalise après la croissance. Elle permet d'harmoniser l'équilibre facial. L'ostéotomie de la symphyse est multidirectionnelle, permettant ingression/égression, centrage, avancée/recul.



La procédure peut cette fois se réaliser aussi sous anesthésie locorégionale, en cas de « recul » par meulage sagittal, ou d'« avancée » par pose d'un implant de recouvrement.

Dans la gènioplastie esthétique, les patients sont en classe 1 sans aucun trouble fonctionnel. Il viennent pour une réduction verticale, une avancée par pose d'un implant,... Un implant est mis en deux morceaux et se clip sur la ligne médiane. Il épouse le bord basilaire assez loin également pour donner un peu plus de volume sur l'ensemble de l'arc mandibulaire.

Le risque des implants est l'infection. Il ne faut pas qu'il y ait des microbes de la cavité buccale qui infiltrent l'implant. Si le patient commence à faire des abcès sur l'implant, c'est le retrait quasiment à coup sûr. Par contre, il n'y a pas de morbidité (pas de séquelles).

Dans les classes II hyperdivergentes, l'intérêt d'une génioplastie « élargie » jusqu'aux angles goniatiques, avec greffe, (chin wing osteotomy) peut se discuter pour abaisser les angles mandibulaires et améliorer la compétence labiale.

CHIRURGIE ORL

En cas d'obstruction pharyngée et/ou nasale, peuvent être indiquées l'amygdalectomie, l'adénoïdectomie, la turbinoseptoplastie.

APRÈS LE PIC DE CROISSANCE

De façon générale, le traitement curatif après le pic de croissance combine orthodontie et chirurgie orthognatique (chirurgie osseuse qui vise à repositionner correctement les bases osseuses maxillaires et mandibulaires).

La face est divisée en 3 tiers et le tiers inférieur se divise encore en trois, avec le premier tiers donné pour la partie supérieure, et cette hauteur du tiers faciale correspond à peu près à la hauteur du pouce.

Le traitement de ces décalages osseux maxillo-mandibulaire vise à rétablir les différentes fonctions (respiratoire, phonique, esthétique, masticatoire,...) en fonction des plaintes du patient mais aussi en respectant la morphologie et l'équilibre de la face. Aujourd'hui, l'harmonie de la face actuellement a une tendance vers le profil transfrontal, les mâchoires vers l'avant. C'est aussi le meilleur traitement pour favoriser la libération de la voie aérienne.

Le traitement orthodontique vise à restaurer une fonction masticatoire et à assurer une meilleure stabilité du résultat final. En effet, cela contribue au bon emboîtement des dents après l'acte chirurgical. S'il n'y a pas d'anomalies osseuses, le traitement orthodontique suffit. Le traitement orthodontique peut être vestibulaire ou lingual (double de temps et deux fois plus cher). Un fil imprime des forces sur les dents par l'intermédiaire des plaquettes ou inversement les plaquettes dont la rainure est mise en oblique tirent sur les dents.

Exemple: Chez un patient rétrognathe (classe 2), avec une hypertonicité des lèvres et une malposition des dents, la mandibule est verrouillée sous le maxillaire supérieur et il n'y a plus de liberté mandibulaire. Ce verrouillage est susceptible de provoquer un syndrome temporo-mandibulaire. Dans un premier temps, le patient doit porter une gouttière de désocclusion pour libérer le verrouillage et supprimer les tensions ressenties par le patient. Ensuite, un traitement orthodontique va redresser et aligner les dents pour lever le verrouillage. Mais apparaît alors le décalage maxillo-mandibulaire puisque le patient est rétrognathe. Sans traitement chirurgical, la musculature va repousser les dents. La rétromandibulie révélée devra donc être corrigée de manière chirurgicale. L'ostéotomie de la mâchoire (ostéotomie d'avancée mandibulaire) consistera à avancer les dents pour récupérer une occlusion stable en classe 1.

Cette première étape ne s'occupe donc pas de l'occlusion et des rapports interdentaires dans un premier temps. Le traitement orthodontique comprend:

- Une préparation préopératoire: Aligner les dents, les positionner correctement dans l'os alvéolaire (« décompensation dentaire ») et pour coordonner les arcades dentaires.
- Une phase post-opératoire: Affiner l'occlusion dentaire définitive et assurer une contention du résultat obtenu.

Pour tout patient denté, la phase orthodontique préopératoire est quasi incontournable, pour permettre l'obtention immédiate postopératoire d'un articulé dentaire stable. La phase orthodontique postopératoire ne peut débuter qu'après consolidation complète des sites d'ostéotomies, minimum 6 semaines après l'intervention chirurgicale. Il n'y a forcément pas de traitement orthodontique chez les patients édentés dont le trouble squelettique est corrigé avant réhabilitation prothétique.

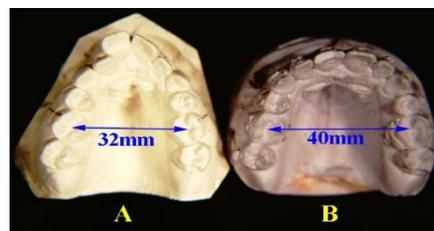
Le traitement chirurgical comprend:

- Une simulation de l'intervention sur moulages en plâtre et la réalisation préopératoire de plaques de positionnement en résine pour faciliter la stabilisation des maxillaires dans la position souhaitée avant l'ostéosynthèse
- Une ou plusieurs ostéotomies des os de la face
- Une période postopératoire de cicatrisation et consolidation avant la reprise du traitement orthodontique ou prothétique (6 semaines).

Classiquement, la préparation orthodontique prend une bonne année avant le temps chirurgical. La finition orthodontique prend environ 6 mois. Pour autant que les rendez-vous chez l'orthodontiste soient réguliers, les traitements combinés durent environ 2 ans, chirurgie comprise.

Une mâchoire supérieure trop étroite est un problème transversal (vs. sagittal). Chez l'enfant, un appareil (muni d'une vis) permet d'agrandir le palais. Chez l'adulte, ce n'est plus possible car les sutures osseuses sont fermées. Il faudra donc réaliser une ostéotomie du maxillaire supérieur. Un appareil élargira ainsi tout les jours la mâchoire d'un demi millimètre. Cela étire le cal primaire et ce dernier provoque une ostéogenèse et de l'os nouveau.

Au maxillaire supérieur, l'ostéotomie selon LE FORT I permet de mobiliser le maxillaire dans tous les plans de l'espace (sous réserve du recul maxillaire difficile et inconstant). Le maxillaire peut être divisé en plusieurs segments si nécessaire (ostéotomie segmentaire).



La distraction transversale maxillaire est indiquée pour corriger un déficit maxillaire transversal, supérieur ou inférieur, traduit le plus souvent par des encombrements dentaires et un articulé croisé dans les secteurs latéraux lorsqu'il concerne le maxillaire supérieur.

Le traitement comporte l'activation d'un distracteur endobuccal après ostéotomie de type Le Fort I avec ostéotomie médiane palatine au maxillaire supérieur, et/ou ostéotomie médiane symphysaire lorsque la mandibule est concernée. Le début de la distraction, 1 semaine après l'intervention, permet de solliciter le caillot primaire pour favoriser l'ostéogenèse à ce niveau.

L'intervention se déroule sous anesthésie générale, avec une nuit d'hospitalisation postopératoire recommandée pour la surveillance d'un œdème ou hématome postopératoire éventuel.

A la mandibule, l'ostéotomie sagittale des branches horizontales permet de mobiliser le segment denté en préservant le nerf dentaire et la position des branches montantes (pas de chirurgie des condyles et des branches montantes). Une fois la portion dentée glissée vers l'avant, il faut vérifier la bonne position des dents grâce au guide (moulages). Une fois les dents bien positionnées, le fragment postérieur est repositionné également et une plaque est placée.

Remarque: Quand on opère la mâchoire inférieure sans opérer la mâchoire supérieure, le modèle supérieur sert de point de référence. Quand les deux mâchoires sont opérées, les références s'obtiennent avec l'enregistrement du maxillaire supérieur préopératoire.

Sans rapport avec les dents, la gènioplastie permet d'harmoniser le tiers inférieur de la face: Le menton peut être mobilisé dans tous les plans de l'espace. L'objectif peut être fonctionnel ou purement esthétique (alternative par pose d'un implant de menton).

Ces interventions se déroulent sous anesthésie générale avec une intubation par le nez. Le patient entre à l'hôpital la veille ou le matin de l'intervention. L'ostéotomie d'un maxillaire dure environ 2h30, mais ce timing est fort variable en fonction du trouble spécifique du patient, de l'habitude de l'équipe chirurgicale et de l'aide opératoire. L'opération est réalisée en hypotension étant donné que le maxillaire a tendance à saigner en temps normal ; ceci explique le faible saignement.

Ces opérations sont peu douloureuses d'autant que la zone péribuccale, principalement labio-mentonnaire, est hypoesthésique par sidération transitoire des branches des trijumeaux. Par contre, l'œdème jugal postopératoire peut être impressionnant les premiers jours. La première chose à dire aux parents est de toujours garder l'enfant dans une ambiance fraîche, mettre des glaçons sur les joues, dormir en position semi-assise, et bien rappeler qu'ils doivent mettre des gouttes dans le nez, que les enfants doivent cracher s'ils en ont besoin et les rassurer. Plus les enfants vont faire l'effort de travailler leurs mimiques faciales, plus rapidement ils dégonfleront.

Le blocage intermaxillaire pendant 6 semaines n'est plus une constante. En fonction de la stabilité de l'ostéosynthèse et de l'occlusion dentaire obtenue, il varie entre 0 et 42 jours. L'hospitalisation est courte (3 à 5 jours), et dès que le patient est autonome pour se nourrir et maintenir une hygiène bucco-dentaire correcte, il rentre à domicile, même en blocage intermaxillaire si nécessaire.

Ensuite, après radiographie de contrôle, des élastiques seront placés. Ils viseront à guider les mâchoires l'une vers l'autre. Ils seront laissés pendant les 5 semaines suivantes jusqu'à consolidation complète pour que le patient s'habitue à la nouvelle position de ses dents. Quand la consolidation est acquise, l'orthodontiste termine son travail. A ce moment là le patient peut reprendre une alimentation. De même, le patient ne peut pas pratiquer de sport à risque pendant les 6 premières semaines puisque ça pourrait faire bouger le travail réalisé.

L'incapacité sur certificat pour les patients qui travaillent est de maximum 6 semaines. Après 6 semaines, le meilleur traitement est de faire fonctionner la mâchoire pour assouplir et que tout reprenne sa place.

Sur le plan chirurgical proprement dit, il faut surtout considérer comme effet secondaire principal, la sidération du nerf mandibulaire (V3) lors d'ostéotomie sagittale de la mandibule, responsable d'hypoesthésie (du menton). Cette perte de sensibilité régressera lentement, sur une période atteignant souvent 6 mois (minimum 3-4 semaines) chez les patients jeunes, davantage chez les patients plus âgés. Si les deux mâchoires sont opérées, toute la bouche est endormie, les pommettes, les lèvres et le menton compris comme les branches moyenne et inférieure du nerf peuvent être touchées.

Au niveau des articulations temporo-mandibulaires, les données actuelles de la littérature ne permettent pas d'incriminer la chirurgie orthognathique dans la genèse de syndromes temporo-mandibulaires. A priori, les patients sont opérés parce qu'ils présentent des troubles d'occlusion majeurs, source potentielle de problèmes articulaires. Les sites d'ostéotomie n'englobent pas les régions des ATM, et des dégâts articulaires anciens peuvent continuer à évoluer malgré une chirurgie correctrice du trouble dento-squelettique.

Chez l'enfant, le dépistage précoce d'un trouble squelettique permet d'envisager son traitement par appareil fonctionnel afin d'éviter une correction chirurgicale en fin de croissance.

SYNDROME D'APNÉES ET HYPOPNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAHOS) = SYNDROME DE PICKWICK

DÉFINITION

Les symptômes cardinaux du SAHOS sont la somnolence diurne et la présence d'apnées obstructives. Outre l'obésité (pas toujours) et la somnolence diurne, ce syndrome est fréquemment associé à une grande morbidité cardio-vasculaire, à une mortalité élevée et à une haute incidence des accidents de la route. Le SAHOS constitue un réel problème de santé publique. Son coût direct en hospitalisations serait de 42 millions de dollars et 5% des patients seulement seraient diagnostiqués. Une meilleure détection et une prise en charge plus efficace seraient susceptibles de réduire le surcoût entraîné pour les organismes étatiques de la Sécurité Sociale.

Les traitements non chirurgicaux sont purement symptomatiques et présentent des effets secondaires. Ils peuvent rebuter des patients jeunes. Un des traitements fard du syndrome des apnées du sommeil est une approche chirurgicale maxillo-faciale par ostéotomie.

Les troubles ventilatoires du sommeil sont classés parmi les dyssomnies et regroupent de nombreuses pathologies plus ou moins sévères: Ronflement, résistance accrue de la voie aérienne supérieure, syndrome d'apnées et d'hypopnées obstructives du sommeil, syndrome d'apnées centrales, respiration de Cheyne-Stokes, hypoventilation alvéolaire nocturne, troubles asymptomatiques.

Classification des troubles du sommeil:

1. Les **dyssomnies**: Troubles caractérisés par la difficulté à s'endormir ou à rester endormi, et par un retentissement sur les comportements diurnes: **Apnées du sommeil**, insomnie, narcolepsie.
2. Les parasomnies: Troubles associés aux réveils nocturnes ou aux différents stades du sommeil, sans retentissement sur les comportements diurnes: Somnambulisme, cauchemars, bruxisme.
3. Les troubles du sommeil associés à des troubles psychiatriques ou médicaux. Il s'agit de troubles secondaires du sommeil comprenant une perturbation du sommeil ou une somnolence excessive: Maladie de Parkinson, épilepsie, reflux gastro-oesophagien.

La respiration se bloque, la perte d'oxygène entraîne une hypoxie et des complications cardiovasculaires importantes et des troubles du sommeil. Le sommeil ne peut plus être profond et le patient est privé (ou très peu) de sommeil paradoxal. Il est constamment dans un état semi-endormi / semi-éveillé.

Les symptômes sont:

- Somnolence et fatigue: La somnolence diurne, liée aux apnées et aux hypopnées, est souvent liée à de l'obésité. Mais l'obésité ne provoque pas spécifiquement le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Il s'agit parfois de l'inverse (patient fatigué, inactif, qui devient obèse). Les deux cas de figures existent.
- Sommeil agité, non réparateur
- Transpiration
- Ronflements bruyants et irréguliers (jusqu'à 80 voir 90 décibels): L'apnée ou hypopnée est facilement repérable puisqu'au moment de l'apnée, le patient arrête de ronfler > Souvent c'est le conjoint qui diagnostique les apnées
- Patient confus au levé: « Ivresse du sommeil » puisqu'ils n'ont pas dormi
- Bouche sèche à cause des ronflements bouche ouverte
- Troubles de concentration, irritabilité, dépression, troubles de la libido
- Risque professionnel (patient peut s'endormir en travaillant)

DIAGNOSTIC

Il faut distinguer le Ronflement simple du Syndrome de Résistance Accrue de la Voie Aérienne Supérieure (SRAVAS) et du Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil proprement dit (SAHOS).

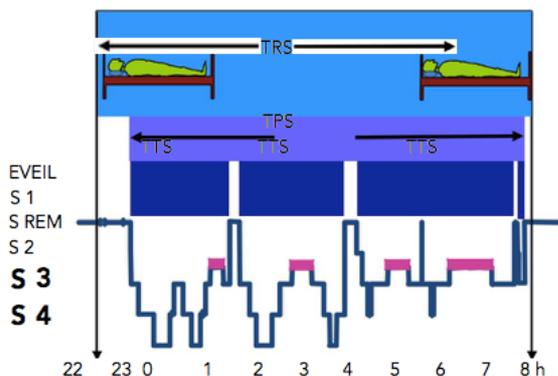
L'examen diagnostique est la polygraphie de sommeil. Ce standard de référence est un enregistrement simultané et de nuit de deux ensembles de paramètres:

- Ensemble neurophysiologique permettant l'analyse de Rechtschaffen et Kales (électroencéphalogramme, électro-oculogramme et électromyogramme)
- Ensemble de paramètres respiratoires (flux nasal et oral d'air par thermistance, mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux par ceintures thoracique et abdominale de contrainte, saturation en oxygène (SaO₂), concentration en CO₂ dans l'air expiré, oxymétrie de pouls, intensité et temps de ronflement) permettant une analyse de la ventilation selon les recommandations de l'ASDA (American Sleep Disorders Association).
- Les sommeils sont surveillés pendant la nuit par un technicien spécialisé.

Une seule nuit d'enregistrement permet de dépister 94% de l'ensemble des patients qui seraient détectés par 2 examens sur 2 nuits successives. Une saturation minimale en O2 sous 85% est pathologique. A l'opposé, la polygraphie révèle parfois une fragmentation sévère de l'architecture du sommeil, sous l'effet d'apnées ou de limitation de débit aérien, sans chute de la saturation.

Dans le SAHOS, la polygraphie de sommeil révèle de fréquents réveils nocturnes, de nombreuses apnées et hypopnées, principalement obstructives. Ces apnées prédominent en sommeil lent léger (S2) et en sommeil paradoxal (SREM). L'architecture du sommeil est fortement perturbée. La latence d'endormissement (L S2) peut être courte et tomber sous les 10 minutes.

Il est indispensable d'utiliser des critères polygraphiques complets pour préciser le diagnostic et pour juger de l'efficacité d'un traitement. Observer l'un ou l'autre paramètre ventilatoire du sommeil ne suffit pas, il faut y inclure les paramètres neurophysiologiques du sommeil et l'évaluation de la saturation en oxygène (normale au-dessus de 90%).



Cet hypnogramme permet de comprendre les paramètres neurophysiologiques retenus: La porte de la chambre du patient est fermée à 22h30, et réouverte le lendemain matin à 8h. Cette période correspond au Temps Réserve au Sommeil (TRS). Le patient s'endort pour la première fois à 23h et se réveille la dernière fois à 7h30. Il s'agit du Temps de Période de Sommeil (TPS).

Le temps total de sommeil TTS, en bleu foncé, est le temps écoulé en stades de sommeil, diminué de la durée des éveils nocturnes. SREM représente en mauve la durée du sommeil paradoxal, et SWS la durée du sommeil lent profond dont la normalisation reflète une amélioration de la qualité du sommeil.

L'architecture du sommeil est tout à fait anormale et les phases paradoxales (réparatrices) sont très faibles.

On apprécie la gravité du SAHOS par un indice d'apnées et d'hypopnées (IAH) que l'on définit comme suit:

$$\text{IAH} = \frac{\text{nombre total d'apnées et d'hypopnées/nuit} \times 60}{\text{Temps Total de Sommeil (en minutes)}}$$

La formule donne une fréquence d'accidents ventilatoires (apnées et hypopnées) par heure de sommeil. Grosso modo, cet indice permet de répartir les SAHOS en trois variétés de gravité. Certains patients font 100 apnées par heure (80% de saturation: Hypoxie ++ vu que plus d'une pause par minute).

| SAHOS | IAH |
|---------------|-------|
| Forme modérée | 6-20 |
| Forme moyenne | 21-50 |
| Forme sévère | >50 |

Apnée centrale: Le cerveau ne commande plus le diaphragme.

Apnée ici: Mouvements abdominaux perdurent, obstruction locale anatomique ou fonctionnelle dans le pharynx mais patient essaye de respirer > Hypoxie > Réveil > patient re-respire.

Le ronflement simple est un bruit venant prédominant à l'inspiration pendant le sommeil. Le son peut atteindre 60 à 90 décibels. Pour une majorité d'individus, il y a rarement plainte d'insomnie ou de somnolence diurne excessive. La plainte essentielle est la nuisance sonore pour le conjoint ou les voisins. Lors de la polygraphie de sommeil, on enregistre très peu de désaturations en oxygène et de réveils nocturnes. Le ronflement enregistré est souvent exacerbé lorsque le patient dort sur le dos.

La résistance accrue de la voie aérienne supérieure est reflétée par la mesure d'une pression intrathoracique négative élevée (au-delà de - 10cmH₂O). La chute de la pression œsophagienne est un signe fiable de l'augmentation de résistance dans la voie aérienne. Les patients présentent des activations ou réactions d'éveil nocturnes malgré un faible nombre d'apnées et d'hypopnées (inférieur à 30 par nuit). Ces réactions d'éveil sont détectées lors de la polygraphie de sommeil. Cet examen permet de montrer qu'elles sont associées à des fluctuations des échanges ventilatoires. Elles clôturent une réduction relative et progressive du débit aérien. Leur fréquence est anormale lorsqu'elle atteint 20 par heure de sommeil. Les patients se plaignent principalement de somnolence diurne excessive, conséquence apparente de la fragmentation de leur sommeil. Leur effort inspiratoire est régulièrement accru, sans être associé à une apnée ou à une hypopnée. On parle dans cette circonstance de « limitation de débit ». Le ronflement, fréquent, n'est pas nécessairement présent. Il y a une résistance à l'inspiration mais sans réduction de débit. Le diagnostic se fait par une mesure de pression œsophagienne. La sonde au niveau de l'oesophage mesure une variation de pression au niveau de la cage thoracique et un effort d'inspiration, mais le débit n'est pas atteint.

Dans le syndrome d'apnées et d'hypopnées obstructives proprement dit, les patients se plaignent principalement de somnolence diurne excessive. La nuit, leur sommeil est agité, accompagné de sudations excessives, et dans 70 à 95 % des cas, de ronflements bruyants et irréguliers. L'insomnie et la nycturie sont fréquentes. Au lever, les patients peuvent être confus. Ils peuvent éprouver une « ivresse de sommeil ». Ils ont la bouche sèche et se plaignent parfois de céphalées. Pendant la journée, ils présentent des troubles de la concentration et de mémorisation, de l'irritabilité, de la dépression et une perte de libido. Ces patients se retirent alors progressivement de la vie active car ils sont incapables de mener à bien leur travail. Leur profession peut constituer une menace pour eux-mêmes et pour autrui s'ils sont chauffeurs, grutiers ou en contact avec de l'équipement lourd agricole ou industriel.

Le Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil existe aussi chez l'enfant. La prédisposition aux infections aiguës de la voie aérienne supérieure, un trouble du comportement (enfant révolté ou agressif), la difficulté respiratoire pendant le sommeil, la présence de ronflements et de pauses, les sudations nocturnes excessives doivent attirer l'attention des parents. Les enfants manifestent peu de somnolence diurne excessive avant l'adolescence.

Dans une hypopnée, le flux naso-buccal est réduit. Dans une apnée obstructive du sommeil (périphérique), le flux naso-buccal est arrêté mais les mouvements thoraco-abdominaux persistent. Le cerveau donne toujours l'instruction de respirer mais il y a un obstacle au niveau de l'oropharynx. Dans l'apnée centrale, c'est le cerveau qui ne donne plus l'instruction de respirer. A ce moment là, on a également une courbe plate au niveau des mouvements thoraco-abdominaux.

| SCORE D'EPWORTH (NI <11) | |
|---|------------------|
| Choisissez dans l'échelle suivante le chiffre le plus approprié à chaque situation. | |
| 0 = ne somnolerait jamais | |
| 1 = faible chance de s'endormir | |
| 2 = chance moyenne de s'endormir | |
| 3 = forte chance de s'endormir | |
| | SITUATION |
| Assis en train de lire. | |
| En train de regarder la télévision. | |
| Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion,...). | |
| Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure. | |
| Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent. | |
| Assis en train de parler à quelqu'un. | |
| Assis calmement après un repas sans alcool. | |
| Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement. | |

Outre cet examen approfondi, le dépistage de la somnolence diurne excessive se confirme par un questionnaire d'autoévaluation d'EPWORTH. Le score reflète sensiblement le degré de somnolence du patient, alors qu'il s'agit d'un questionnaire subjectif pour connaître sa propension à s'endormir dans huit situations de la vie courante. La norme d'une vigilance normale se situe, en pratique, en-dessous de 11. Ce test n'évalue pas la qualité du sommeil.

EPIDÉMIOLOGIE

Le ronflement simple est un problème social fréquent, affectant plus de 25 % de la population adulte, voire 60% des hommes de plus de 60 ans.

Le Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil est une affection dont la prévalence est de 2 à 6 % dans la population générale, soit du même ordre que l'asthme ou le diabète (4% hommes et 2% femmes). Les variations dans la prévalence du SAHOS s'expliqueraient par des différences génétiques entre les populations étudiées. D'autre part, la plupart des patients atteints du SAHOS sont des hommes d'âge moyen, sept à huit fois plus exposés que les femmes. Avant la ménopause, ces dernières pourraient être protégées par l'action stimulante de la progestérone sur le centre respiratoire. Deux tiers des patients sont obèses, présentant une surcharge pondérale de 20 % au moins par rapport à leur poids idéal. Chez les conducteurs de poids lourds, la prévalence atteint 46%. Le risque d'accident de la route pour un conducteur souffrant de SAHOS est multiplié par sept.

Plus de 25 % des patients de plus de 65 ans ont plus de cinq apnées par heure, sans que ces patients ne présentent de véritable Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil. Le critère polygraphique retenu pour le dépistage du Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil, soit un indice d'apnées et d'hypopnées (IAH) supérieur à cinq par heure (> 5), est dès lors discutable dans cette population. En pratique, au-delà de 65 ans, on tend à retenir une valeur seuil de 10 ou 15 pour cet indice. Ceci illustre bien les limites de l'IAH, quand la présence d'accidents ventilatoires ne reflète pas un état pathologique. Les personnes âgées sont asymptomatiques. Elles n'ont pas d'hypertension artérielle ou de troubles de l'électrocardiogramme tels qu'on les retrouve chez le patient d'âge moyen.

Par contre, les données épidémiologiques concernant la morbidité cardio-vasculaire chez les patients d'âge moyen souffrant d'un Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil justifieraient un dépistage du syndrome chez tout patient hypertendu, puisque 30 % d'entre eux présentent un SAHOS méconnu. Parmi les patients souffrant d'un SAHOS avéré, 40 à 60 % d'entre eux souffrent d'hypertension artérielle. Le mécanisme pathogénique de ce risque cardio-vasculaire accru repose sur l'activation du système nerveux sympathique, générant du stress oxydatif, une augmentation aiguë de la pression artérielle et une activation de l'inflammation systémique (CRP sérique), provoquées par la répétition des épisodes obstructifs et d'hypoxie / réoxygénation.

Le taux de mortalité, en grande partie imputé aux complications cardio-vasculaires, est de 34% après huit ans chez les patients non traités dont l'indice d'apnées-hypopnées est supérieur à 20 par heure.

Chez l'enfant, la fréquence du syndrome d'apnées et d'hypopnées obstructives du sommeil peut être estimée de 1,6 à 3,4 % entre 6 mois et 6 ans. Cette fréquence, fort variable d'une étude à l'autre, peut s'expliquer entre autres, en fonction du groupe d'âge d'enfants étudié et des critères de diagnostic retenus par le laboratoire d'étude du sommeil. 31 à 63% des enfants atteints du syndrome de DOWN présente des apnées obstructives du sommeil.

ETIOPATHOGÉNIE

Deux hypothèses, sans être exclusives l'une de l'autre, tentent d'expliquer l'origine des troubles ventilatoires du sommeil.

L'hypothèse anatomique postule qu'une morphologie inadéquate, une diminution du diamètre de la voie aérienne, la prédispose au collapsus. En outre, des obstacles anatomiques peuvent exister au niveau de chacun des segments de la voie aérienne supérieure décrits ci-dessous. Il s'agit par exemple de végétations, des amygdales hypertrophiques, de l'anneau de Waldeyer, d'une grosse amygdale linguale, etc.

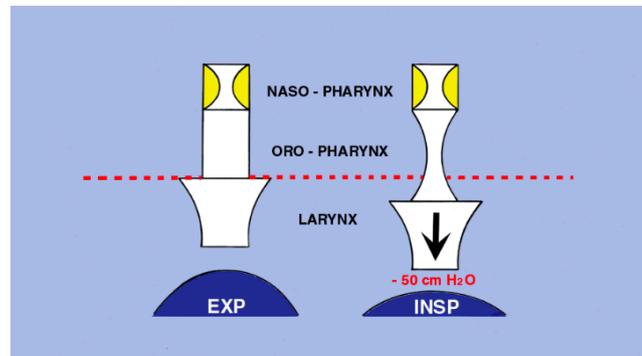
L'hypothèse fonctionnelle affirme qu'une altération de la compliance des parois ou un trouble de l'activité musculaire des dilatateurs du pharynx favorisent l'apnée obstructive. Sur le plan anatomique, tant la taille que la forme de la voie aérienne peuvent être en cause. L'oropharynx est la seule portion du pharynx qui a des parois souples. C'est donc le segment qui a le plus tendance à se collaber. Au niveau du larynx (rigide), à part dans le cas d'une laryngomalacie qui est assez exceptionnelle, il n'y aura donc jamais de collapsus au niveau de l'étage inférieur. Au niveau du rhino-pharynx, il ne peut y avoir un collapsus que si les valves interne ou externe sont hypotoniques.

Rappel anatomique des structures montre qu'on doit distinguer trois segments contigus:

- Un segment proximal rigide, comprenant les fosses nasales et le rhino-pharynx
- Un segment médian oropharyngé constitué de tissus mous, de parois osseuses non déformables (rachis cervical, maxillaire, mandibule, denture) et hypopharyngé constitué de structures déformables hyoïde-linguales
- Un segment distal rigide comprenant le larynx

Le pharynx est la seule structure souple pouvant se collaber.

Le segment médian du pharynx est impliqué dans la genèse du ronflement, provoqué par la vibration des tissus (base de langue, voile et luvette). Lors de l'inspiration, le courant respiratoire passant par l'oropharynx rétréci est plus rapide. Le ronflement est causé par les turbulences d'air inspiré dans la voie aérienne supérieure et par la vibration de l'oropharynx, principalement le voile ou la base de la langue.



En réalité, toute cette région, sans support osseux ni rigidité, est susceptible de vibrer à l'inspiration, d'autant que le tonus musculaire est réduit pendant le sommeil. Ceci explique pourquoi les patients souffrant de fibrose sous-muqueuse orale idiopathique ne ronflent pratiquement jamais: leur voile est court, et comme la langue, se fige progressivement.

Toute réduction du diamètre du segment médian oropharyngé entraîne selon la loi de BERNOUILLI une réduction de la pression pariétale, favorisant le collapsus. Par ailleurs, ce segment est le siège de l'anneau de WALDEYER constitué des différentes amygdales, et des piliers amygdaliens parfois hypertrophiques.

Lors du sommeil, le décubitus dorsal et le relâchement musculaire favorisent le collapsus. Ce relâchement est le plus important pendant le sommeil REM, associé à une atonie générale de la musculature. Cela explique la fréquence et la durée accrue d'obstructions pendant cette phase. L'hypotonie du tenseur du voile provoque sa chute contre la paroi postérieure du pharynx. D'autre part, le tonus musculaire des génioglosses, qui constituent le mur antérieur de l'oropharynx, diminue aussi pendant le sommeil, entraînant le recul de la langue contre la paroi pharyngée postérieure. La flexion de la tête supprime le tonus musculaire des génioglosses et le décubitus dorsal aggrave significativement le recul de la langue.

L'obstruction se maintient temporairement car la contraction des muscles inspiratoires est plus puissante que celle des génioglosses. L'hypoxie entraîne une chute plus rapide du tonus musculaire de la voie aérienne supérieure que des muscles thoraciques, avec en corollaire, une augmentation majeure de la résistance de la voie aérienne à l'inspiration. Lorsque l'hypoxie et l'hypercapnie entraînent le réveil du patient, l'activité musculaire des génioglosses devient prépondérante, entraînant la réouverture de l'oropharynx.

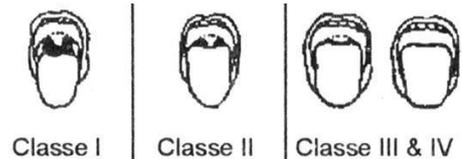
MOYENS D'INVESTIGATION DE LA VOIE AÉRIENNE SUPÉRIEURE

L'analyse céphalométrique de clichés téléradiographiques de profil et de face renseigne sur l'architecture crânio-faciale des patients. Il s'agit ici d'utiliser une analyse ciblée (base du crâne, position des maxillaires) pour dépister les facteurs osseux prédisposant au SAHOS. Lien avec dysmorphoses faciales (dont le traitement chirurgical corrige les apnées)!

Les explorations endoscopiques permettent une vision dynamique de la voie aérienne soit à l'état vigile (au repos ou avec la manœuvre de Müller), soit pendant le sommeil naturel ou induit (sleep endoscopy).

La manœuvre de Müller est une inspiration forcée contre un obstacle volontaire (éveil) ou involontaire (sommeil) créé dans la portion supratrachéale de la voie aérienne supérieure. Une apnée obstructive du sommeil est assimilable à une manœuvre de Müller involontaire. Cette manœuvre ne peut malheureusement pas être corrélée avec d'autres mesures du site d'obstruction. Certains auteurs l'estiment cependant fiable, pour la prédiction d'un indice d'apnées et d'hypopnées (IAH) pathologique lorsque l'obstacle est vélaire. La valeur de ce test est réduite lorsque l'obstacle est pharyngé latéral. Elle est nulle lorsque l'obstacle est situé à la base la langue. Elle est une mesure subjective et ne permet pas à elle seule de prévoir le succès opératoire. Ni l'effort inspiratoire demandé au patient, ni l'activité musculaire des dilatateurs du pharynx, ne sont mesurés objectivement. Les comparaisons entre deux manœuvres de Müller chez un même patient sont donc impossibles.

L'examen clinique du pharynx permet de déterminer le score de MALAMPATTI. Utile pour évaluer la difficulté d'intubation d'un patient sous anesthésie, il ne mesure pas objectivement la taille du dorsum lingual.



La fluoroscopie et le CT Scan, le second moins irradiant que la première et avantageusement remplacé par le CBCT, (permet des coupes en 3D) plus précis et souvent encore moins irradiant, permettent une observation statique de la voie aérienne supérieure: Pour un praticien expérimenté, les mesures de dimensions du tissu rétropharyngé, de diamètre de l'hypopharynx et de la luette sont des paramètres permettant de dépister plus de deux tiers des patients souffrant de SAHOS avéré.

La résonance magnétique nucléaire permet occasionnellement de révéler l'œdème muqueux du pharynx et de circonscrire l'importance du tissu adipeux péripharyngien. Son utilisation en mode ultra-rapide semble prometteuse pour l'étude de la voie aérienne pendant la manœuvre de Müller. Elle présente les avantages de la cinéradiographie sans les inconvénients d'irradiation. L'IRM, qui étudie bien les tissus mous, peut éventuellement montrer au niveau de ceux-ci une anomalie, une rigidité ou des infiltrations graisseuses fort importantes dans les zones cervicales hautes.

La rhinométrie acoustique autorise une approche non invasive pour mesurer le volume de la voie aérienne: Une onde acoustique propagée dans une cavité se réfléchit sur les parois, l'analyse de l'amplitude et de la période de l'onde de retour modifiée permet de déterminer le volume dans lequel l'onde s'est propagée. La méthode est surtout utile chez un même sujet pour apprécier l'efficacité d'un traitement. Elle est fiable mais manque de précision car les variations de mesures peuvent atteindre 10%.

La manométrie œsophagienne détecte précisément et précocement toute augmentation de résistance de la voie aérienne supérieure. Quelques secondes avant le réveil du patient, la pression œsophagienne diminue, parallèlement à un effort musculaire d'inspiration augmenté pour tenter de maintenir le volume courant. Cette technique n'est cependant pas facile à mettre en œuvre, nécessitant une sonde endo-œsophagienne, susceptible de perturber le sommeil. Certains chercheurs utilisent des sondes manométriques multi-étagées (tubes fins, souples, analogues à des endoscopes, munis de capteurs dont la distribution, in situ, fournit à l'inspiration, les niveaux de pression négative aux différents étages de la filière. Lorsque celle-ci est perméable, les valeurs de dépression intrathoracique sont transmises de façon instantanée. En cas d'obstacle, la transmission des dépressions inspiratoires est interrompue en amont).

Contrairement à l'idée répandue, l'obésité n'est pas forcément un facteur étiologique du SAHOS. Tous les obèses ne souffrent pas de troubles ventilatoires du sommeil, et des individus même très minces peuvent être atteints. La disparition du trouble ventilatoire du sommeil par un traitement diététique seul n'est observée que chez des patients souffrant d'obésité morbide (BMI > 40) et traités jusqu'à leur poids idéal. Leur saturation en O₂ est améliorée et le nombre d'événements obstructifs réduits, mais l'architecture du sommeil reste profondément perturbée après perte de poids: Quantités de sommeil profond (stades 3 et 4) et de sommeil paradoxal (stade REM) peu augmentées.

Dans certains cas, cette obésité est consécutive à l'inactivité et au mode de vie adopté par le patient apnéique. Les mesures simples telles que l'amaigrissement, la suppression de toutes boissons alcoolisées et de sédatifs, l'éviction du décubitus dorsal pendant le sommeil et l'adoption d'un oreiller maintenant la tête en extension, sont certainement utiles mais insuffisantes pour le traitement du syndrome. A ce jour, aucun médicament ne s'est encore révélé actif et utilisable en pratique. Un traitement efficace est indispensable au vu des complications déjà décrites.

La trachéotomie est le traitement chirurgical radical et réservé aux situations extrêmes (cœur pulmonaire, sévères arythmies nocturnes, saturation minimale en O₂ < 40%). Il court-circuite l'ensemble de la voie aérienne supérieure. Son taux de réussite est de 100 % sur l'éradication des apnées obstructives mais ses répercussions esthétiques et sociales handicapent fort le patient.

Le masque par pression positive continue (nasal Continuous Positive Airway Pressure (nCPAP)) représente le meilleur traitement symptomatique du SRAVAS et du SAHOS, classiquement proposé au patient comme premier choix. Le masque est fixé de manière étanche autour du nez. L'air est insufflé sous pression continue. Il maintient mécaniquement les voies respiratoires ouvertes durant le sommeil. Sous pression positive, les génioGLOSSes, les génioHYOÏDIENS et le tenseur du voile sont hypotoniques. La pression requise est déterminée et adaptée au préalable soit par l'équipe soignante, soit automatiquement pour les appareils les plus performants et récents. Son efficacité s'explique par son action sur l'ensemble de la voie aérienne, et non sur un segment isolé ; elle est totale, puisque le taux de survie des patients traités est comparable à celui de patients trachéotomisés, nettement supérieur au taux de survie des patients non traités. La qualité du sommeil de ces patients est nettement améliorée, leur hypertension éventuelle est corrigée, mais aucune démonstration, à l'heure actuelle, n'a été faite concernant une réduction de la morbidité cardio-vasculaire. L'épaisseur des parois latérales du pharynx s'affine progressivement, l'œdème et l'inflammation locale se réduisent, sous traitement par PPCn. Le traitement est 100% efficace mais le problème est la compliance!!

Effets secondaires de la PPCn

- Claustrophobie
- Dessèchement de la voie aérienne : rhinite, congestion nasale, (30-50% des patients) sécheresse buccale, mal de gorge (entraînant une augmentation de la résistance nasale)
- Bruit de l'appareil à côté du lit
- Manque d'étanchéité : sifflements, irritation oculaire
- Escarre du dorsum nasal
- Ballonnement abdominal
- Gêne thoracique, consécutive à l'augmentation du volume pulmonaire
- Exceptionnellement : épistaxis majeur, arythmie auriculaire, pneumoencéphale

Ce traitement comporte des effets secondaires, réduisant la compliance au traitement à 50-81% selon les études. Il n'est pas sûr non plus que les patients portent systématiquement toutes les nuits leur masque et qu'ils soient correctement traités. On estime que l'efficacité minimale est atteinte lorsque le patient accepte le masque au-moins 4 heures par nuit, au minimum 7 nuits sur 10. Ces critères sont rencontrés chez 46% des patients. Après l'essai d'une première nuit, 15 % des patients refusent catégoriquement de persévérer dans cette voie thérapeutique, 50% se plaignent d'au moins un effet secondaire. L'importance de ces effets secondaires n'est pas liée au niveau de pression utilisé.

D'importants progrès technologiques ont permis de réduire ces effets secondaires: Humidification de l'air, appareils plus discrets en volume et moins bruyants, masques en silicone mieux adaptés, élévation progressive de la pression en 5 à 30 minutes, appareils ajustant séparément la pression d'inspiration et d'expiration, adaptant le niveau de pression en fonction de la position, de l'importance de la résistance nasale,... Ce traitement se recommande aussi chez les patients souffrant de Syndrome de Résistance Accrue de la Voie Aérienne Supérieure. Dans ce cas, la compliance au traitement est encore réduite.

Outre son rôle thérapeutique, le port du masque de pression positive est diagnostique: Lors d'enregistrement polygraphique de sommeil chez un patient souffrant d'apnées obstructives, il permet de lever l'obstruction et de démasquer un éventuel trouble ventilatoire du sommeil d'origine centrale sous-jacent.

Pour les patients candidats à un traitement alternatif chirurgical, le port du masque en période préopératoire permet de réduire les risques liés à l'intervention en supprimant les troubles cardio-vasculaires causés par les apnées.

Concernant la chirurgie des tissus mous, l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie sont préconisées si l'examen clinique confirme l'hypertrophie de ces structures et leur caractère obstructif. En cas de ronflement simple, l'uvulo-véloplastie consiste à réséquer la portion flaccide du voile en préservant 2 mm sous son point de contraction maximale repérée par la prononciation prolongée de la voyelle « aaa... » à l'état vigile (ce qui fait ronfler est la vibration du voile). En cas de syndrome d'apnées et d'hypopnées obstructives du sommeil associé au ronflement, elle est complétée d'un agrandissement latéral de l'oropharynx par ablation complète des amygdales, jusqu'à la base de langue, section des piliers postérieurs et plastie latérale d'élargissement du pharynx en suturant les piliers postérieurs en dehors et en avant des piliers antérieurs. Il s'agit ici de l'uvulo-vélo-pharyngoplastie (UVPP). Le traitement du ronflement peut avoir été efficace, mais il peut s'avérer sans répercussion favorable sur les apnées obstructives. Elles n'alarment plus l'entourage puisque la respiration est devenue inaudible pendant le sommeil. De plus, l'administration de la PPCn devient malaisée: L'air insufflé sous pression dans les fosses nasales fuit par la bouche. Les complications de l'UVPP sont d'autant plus fréquentes que la technique utilisée est agressive vis-à-vis des muscles vélares. Ceci et des performances assez réduites ne permettent pas de considérer cette intervention comme premier choix dans le SAHOS. Le pronostic à long terme et donc le taux de survie des patients traités par uvulo-vélo-pharyngo-plastie se superpose à celui des patients non traités lorsque l'indice d'apnées est plus grand que 20.

Les orthèses dentaires sont principalement des appareils de propulsion mandibulaire dont le principe s'inspire du « monobloc » destiné à lutter contre la glossoptose chez l'enfant (avance le massif lingual). A l'heure actuelle, plus de 40 modèles différents existent sur le marché. Certains associent un abaissement de la mandibule à la propulsion. Malgré des critères non standardisés, le taux de succès de ces appareils oscille entre 20 et 75%.

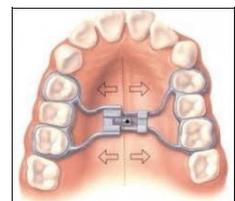
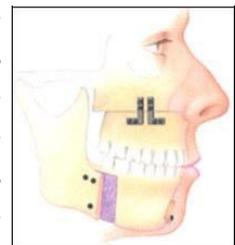


Les orthèses mandibulaires sont utilisés dans les cas de rétromandibulie. L'effet secondaire du propulseur mandibulaire est le syndrome temporo-mandibulaire.

Pour libérer la voie aérienne, d'autres appareils visent à repositionner la langue, soit uniquement vers l'avant, soit vers l'avant et le haut. Un troisième groupe d'appareils combine les 2 principes (propulsion mandibulaire et repositionnement lingual). La compliance à ce type de traitement est voisine de celle de la PPCn, 50 à 86% selon les études. Les effets secondaires sont nombreux (hypersalivation, xérostomie, inconfort, difficulté de respirer par la bouche, douleurs (si mauvaise adaptation), troubles de l'articulation temporo-mandibulaire).

Seuls vrais traitements curatifs à long terme = **Chirurgie maxillo-mandibulaire**

L'avancement maxillo-mandibulaire par ostéotomie bimaxillaire combine les techniques d'avancée maxillaire et d'avancée mandibulaire. Les insertions musculaires du pharynx, de la langue, du plancher de la bouche et du voile sont localisées au niveau du maxillaire, de la mandibule et de la base du crâne. Dès lors, la position de ces différentes pièces squelettiques influence directement la morphologie de la voie aérienne supérieure. Il peut s'envisager à la fois chez des patients dont l'articulée dentaire est correcte initialement, maintenu en postopératoire, que chez des patients présentant un décalage squelettique qui sera corrigé dans le même temps opératoire. L'avancement de la mandibule entraîne ipso facto celui des apophyses géni et de la langue. Le volume postopératoire de l'épipharynx déterminé par rhinométrie acoustique est augmenté d'environ 6 cm³ lorsque l'avancée est de 10 mm.



En cas de déficit transversal du maxillaire supérieur, la distraction chirurgicale transversale permet d'élargir le palais, facilite la respiration nasale et favorise un repositionnement antérieur de la langue. La technique chirurgicale comprend une ostéotomie de type Le Fort I avec ostéotomie palatine médiane. Un disjoncteur fixe, scellé sur les dents ou vissé au palais aura été placé au préalable. Le patient lui-même ou quelqu'un de son entourage réactivera le disjoncteur à la vitesse de 1/2 mm/jour à partir du 8^{ème} jour postopératoire. L'activation quotidienne se prolonge 14 à 21 jours en fonction du déficit à corriger.

L'avancée des deux mâchoires est un traitement curatif quand il y a une indication (posée grâce à la céphalométrie et au CBCT). Si le patient rentre dans les critères, au niveau des paramètres neuro-physiologiques du sommeil, le traitement sera supérieur au masque par pression positive (problème de compliance). Par contre, au niveau ventilatoire, la réduction du nombre d'apnées est équivalent au masque qui est un traitement symptomatique. L'effet secondaire est une perte de sensibilité péri-labiale suite au dérangement du nerf dentaire inférieur et des deux branches du trijumeaux lors des ostéotomies, et dont la récupération est d'autant plus lente que le patient est âgé.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'EXOPHTALMIE DYSTHYROÏDIENNE

L'exophtalmie, ou proptose, se décrit comme une protrusion du globe oculaire hors de l'orbite, uni- ou bi-latérale, due à une hypertrophie soit graisseuse soit musculaire.

L'étiologie peut être:

- Endocrinienne: Maladie de Basedow (80-90%), Hashimoto (5-10%)
- Anomalie auto-immune isolée (5%)
- Inflammatoire (cellulite orbitaire principalement après sinusite, pseudo-tumeur inflammatoire)
- Vasculaire (fistule carotido-caverneuse, post-traumatique tardive)
- Tumorale (primitive, de voisinage, métastatique, lymphome)

Les complications sont l'impossibilité pour le patient de correctement fermer les paupières → sécheresse au niveau de la cornée, ulcère de cornée, trouble de la vision

L'ophtalmopathie dysthyroïdienne est marquée par des phases évolutives successives. Dans les formes graves, des troubles oculo-moteurs voire des complications cornéennes et des neuropathies optiques sévères peuvent survenir, nécessitant une prise en charge rapide.

L'ophtalmopathie est confirmée par l'imagerie (CTScan, RMN) qui révèle à la fois la proptose par l'index oculo-orbitaire >70 et les signes spécifiques (épaississement des muscles oculo-moteurs au stade œdémateux, puis rétractés au stade de fibrose, augmentation du contenu graisseux orbitaire). Toute pathologie tumorale sera exclue.

Normalement le globe ne dépasse pas d'1/3 la ligne de l'orbite. Grade 1 (moins d'1/3), grade 2 (sur la ligne), grade 3 (dépasse).

Lorsque le traitement médical aura stabilisé l'hyperthyroïdie et amélioré l'état oculaire, une chirurgie de décompression orbitaire pourra s'envisager par ostéotomies de parois orbitaires pour adapter le contenu orbitaire hypertrophique au contenant.



Le premier geste opératoire est d'essayer de rentrer l'oeil dans l'orbite (en augmentant l'orbite pour laisser la place à la graisse qu'on ne sait pas réséquer car infiltre les muscles). L'exophtalmie est due à des affections chroniques. Donc, l'oeil, à force d'être malpositionné, a créé une hyperlaxité et des déformations palpébrales → Chirurgie de décompression

Ensuite, le strabisme éventuel peut être corrigé. En effet, en enlevant les parois de l'orbite, l'oeil peut ne plus être bien centré dans l'orbite et le patient peut perdre sa vision binoculaire.

Enfin, une chirurgie des paupières est réalisée car elles sont devenues hyperlaxées, ou tombantes ou déformées.

Il est possible qu'un patient se luxé le globe. Dans ce cas, quand le patient ouvre l'oeil, les paupières passent derrière l'oeil. Cela se passe pendant la nuit. Comme ils ne savent pas bien occlure leurs paupières, l'oeil sort complètement de l'orbite et s'assèche contre l'oreiller.

Le traitement consiste à réséquer la paroi interne de l'orbite, la paroi externe et une partie du toit. De temps en temps, le plancher est aussi un peu réséqué mais l'inconvénient est d'une part la descente du globe qui nécessitera un correctif et d'autre part le risque de léser V2 qui sort au niveau du trou sous orbitaire et court le long du plancher orbitaire.

Cette opération se fait par voie coronale par une incision d'oreille à oreille ; en passant sous le muscle temporal pour enlever la paroi extérieure. Ca donne d'excellents résultats puisque l'oeil rentre dans une orbite qui est beaucoup plus grande. Aspirer la graisse n'est pas possible parce que cela lèserait trop les muscles et les patients perdraient leur vision fonctionnelle (cécité).

RÉHABILITATIONS BUCCO-DENTAIRES

GRANDS PRINCIPES

Il s'agit de remplacer les dents manquantes ou absentes pour rétablir les fonctions **masticatoire** (occlusion) et **phonétique** (surtout dents antérieures) tout en respectant la morphologie du tiers inférieur de la face et son **esthétique**.

La prothèse dentaire peut être fixe (bridge sur dents naturelles ou implants) ou amovible (éventuellement stabilisée par implants dentaires). L'acte prothétique fixe permet aussi de reconstituer les dents trop délabrées (à la suite d'une carie ou d'une fracture) grâce à des couronnes, en métal ou en céramique.

La première prothèse dentaire connue, retrouvée dans un tombeau étrusque, date de 400 ans avant J-C. Elle remplaçait des incisives supérieures par une dent de vache retaillée et marquée de trait verticals pour simuler les dents naturelles, fixée aux dents avoisinantes (incisive restante, et canines et prémolaires) par un fil d'or.



Actuellement les prothèses dentaires sont adaptées à la bouche du patient avec une précision redoutable, grâce aux matériaux performants pour les prises d'empreintes et les coulées de moulages, le développement des techniques de laboratoire et informatiques (empreintes optiques, robots 3D,...) qui dépassent largement le cadre de ce cours:

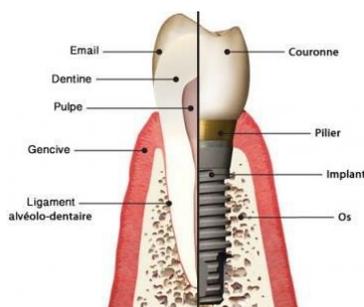
- Prothèse fixe sur dents naturelles ou implant: Les dents 44-45 et 47 ont été taillées et seront restaurées par couronnes, soudées ensemble avec l'élément intermédiaire (« pont » = bridges fixes > peut se sceller) remplaçant la 46. Du côté mandibulaire gauche, la dent 35 sera couronnée et la dent 34 absente remplacée par un implant dentaire (fausse racine: cheville en titane) sur lequel sera fixée la couronne.
- Prothèses amovibles partielles, soit avec base résine, soit sur châssis métallique squeletté plus rigide, mieux adapté et plus stable.
- Prothèse amovible complète traditionnelle (dentier): Marche bien sur le maxillaire supérieur mais moins bien sur la mandibule (surtout si os alvéolaire atrophié)



En 1937, Müller tente sans succès de poser un implant sous-périosté chez l'être humain.

En 1952, la découverte, un peu par hasard, de l'ostéointégration par un chirurgien orthopédiste suédois va permettre à l'implantologie moderne de se développer à pas de géant et de connaître un succès fulgurant toujours d'actualité. Per-Ingvar Brånemark découvre l'ostéointégration après implantation dans le péroné de lapin d'une caméra Titane pour l'étude de la micro-circulation au niveau de la moelle osseuse. L'ostéointégration est définie comme « le contact direct et fonctionnel entre du tissu osseux vivant et la surface d'un implant mis en charge », sans épithélium ni tissu cicatriciel dans l'interface tissu osseux-implant. En 1965, Brånemark réalise avec succès le premier traitement « Endosteal Implantation » en 2 phases, chez l'être humain. La première phase consiste à insérer l'implant dentaire (racine artificielle) dans l'os et refermer la muqueuse de façon hermétique durant le temps de cicatrisation et d'ostéointégration. Après plusieurs mois, la seconde phase chirurgicale consistera à réouvrir superficiellement le site implanté et à placer une vis transgingivale de cicatrisation muqueuse. Une dizaine de jours plus tard, la réhabilitation prothétique peut débuter.

En 1974, André Schroeder (Berne, Suisse) réalise le premier traitement en 1 phase (ITI), avec le revêtement TPS. L'implant dentaire est donc d'emblée transgingival.



Il faut distinguer l'implant en titane qui remplace la racine et s'est intégré à l'os maxillaire, le pilier de connexion qui se visse dans l'implant assurant sa liaison avec la restauration constituée de la nouvelle couronne dentaire le plus souvent céramique.

Actuellement, de nouveaux revêtements des implants dentaires ont été progressivement développés, toujours pour améliorer le contact os - implant (ostéointégration) et réduire le temps nécessaire pour l'obtenir.

L'implant un système assez facile et intéressant parce que d'une part, la prothèse se déclipse facilement pour pouvoir la nettoyer, et d'autre part quand la prothèse est clipsée, elle ne bouge pas.

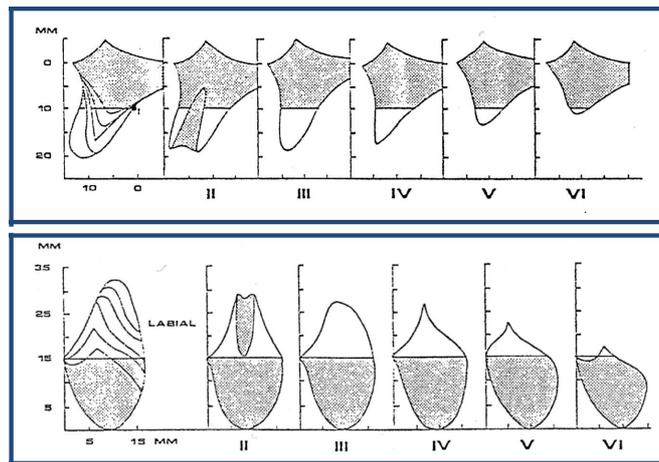
GREFFES MAXILLAIRES ET CHIRURGIE PRÉ-PROTHÉTIQUE

Les extractions dentaires prématurées chez l'adulte accélèrent la résorption alvéolaire physiologique, avec perte progressive du relief des crêtes édentées et difficulté, pour ces patients, de concevoir des prothèses dentaires stables. Pour ces patients, des implants dentaires offriront une excellente rétention des prothèses et freineront la résorption osseuse, l'os résiduel étant à nouveau stimulé par la mastication.

L'os alvéolaire n'existe que parce que la dent est là et mastique. En cas de perte ou de non usage des dents, l'os alvéolaire disparaît. Si cet os fonctionnel disparaît, la mâchoire devient plane et la prothèse complète ne tient plus. L'intérêt de l'implantologie est donc aussi de maintenir son capital osseux et éviter ainsi la résorption alvéolaire physiologique.

Encore faut-il disposer d'un volume osseux suffisant, permettant l'ostéo-intégration de ces implants.

Résorption osseuse progressive des maxillaires édentés



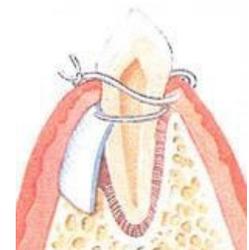
Au niveau du maxillaire supérieur, on perd d'avantage d'os sur la face vestibulaire (externe) alors qu'au niveau de la mandibule on perd d'avantage sur sa face interne.

Si on a un patient édenté depuis longtemps, il aura une pseudo-articulée en classe 3, ce qui va poser problème pour les prothèses qui seront instables.

Si il n'y a plus d'os, la greffe osseuse est faite pour compenser la perte de l'os alvéolaire physiologique, en vue de mettre des implants. En fonction de l'importance du volume osseux perdu qu'il faut greffer avant d'envisager la pose d'implants dentaires, le chirurgien choisira la technique de reconstruction la plus appropriée.

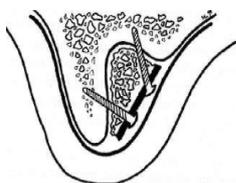
RÉGÉNÉRATION TISSULAIRE GUIDÉE (RTG)

Le concept de la RTG est basé sur le principe d'une re-colonisation sélective du défaut osseux, en empêchant, grâce à une membrane (résorbable ou non) entre la gencive et la dent, l'envahissement de la plaie par les cellules épithéliales et conjonctives afin de permettre la cémentogenèse et/ou l'ostéogenèse. Sans ciment, le desmodonte n'est pas viable.



L'ostéogenèse ne peut se produire que si les ostéoblastes produisant la trame osseuse et sa matrice intercellulaire ne sont pas inhibés par contact avec les fibroblastes. Cela empêche la compétition entre les fibroblastes gingivaux et les ostéoblastes et les cellules omnipotentes provenant du flux sanguins, pour permettre à la régénération de se faire.

S'il convient de filtrer les cellules pénétrant dans la zone lésée, il ne faut pour autant pas empêcher les facteurs inflammatoires favorisant l'ostéogenèse d'y parvenir: La structure et la composition chimique de la membrane vont jouer un rôle essentiel.



Cette technique s'utilise essentiellement pour régénérer les tissus de soutien des dents et pour de petits défauts alvéolaires ; parfois aussi pour recouvrir des greffes plus larges et empêcher leur colonisation par les fibroblastes.

ALLOGREFFES

On réalise des allogreffes avec de l'os de banque, de l'os bovin ou des bio-matériaux qui doivent répondre à certains critères (stériles, ostéo-inductifs, ostéo-actifs, ostéo-conductifs).

Ce sont de petites chirurgies qui se font sous anesthésie locale. Ca fait moins mal que d'enlever une dent. L'os de banque déminéralisé ou non en sont les meilleurs exemples.

Pour réduire les risques de contamination (Creutzfeldt-Jacob,...), les banques d'os ont modifié leurs techniques de préparation, ce qui explique les résultats parfois décevants et non reproductibles, la capacité ostéoinductrice variant même entre différents lots d'une même banque. En général ça vient d'une tête fémorale. L'INAMI prend une partie en charge.

XÉNOGREFFES

Utilisation surtout d'os bovin dont les composants organiques et les protéines ont été extraits, seule est conservée la structure cristalline (macro-/micro-porosités).

BIOMATÉRIAUX

Les avantages de ces matériaux sont l'absence de réaction immunologique, de transmission de maladies et leur excellente biocompatibilité. Certains sont bio-actifs, mieux que bio-inertes, car ils se lient directement à l'os receveur sans interface fibreuse. Stériles, ostéo-actifs ou ostéo-conducteurs. Cout (non remboursé)!

OS AUTOGÈNE (AUTOGREFFE)

Les sites de prélèvement sont nombreux. La morbidité est faible. Après les sites endobuccaux plus faciles d'accès sous anesthésie loco-régionale lorsque la quantité de greffon requise est faible, le meilleur site de prélèvement est l'os pariétal monocortical externe, car d'origine membraneuse à faible résorption, très dense, facile à prélever de façon indolore et grevé de très rares complications postopératoires. Ca se réalise sous anesthésie générale ou locale. Comme l'os crânien n'est pas innervé, il faut juste endormir le scap. Dès que ce dernier est endormi, le crâne est insensible.



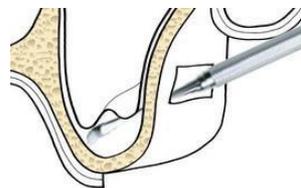
- Tubérosité maxillaire
- Symphyse mandibulaire (dur et compact)
- Os pariétal: Il est privilégié car, tout comme l'os symphysaire, il est d'origine membraneuse et moins sujet à la résorption (vs. hanche, os iliaque), de plus la cicatrice est discrète. Fait sous AL ou AG. Douleur post-opératoire minime et complications rares. On prend des couches de la corticale.
- Os iliaque: de moins en moins car fort sujet à la résorption et morbidité du prélèvement.

CAS PARTICULIER DE LA GREFFE SOUS-SINUSIENNE

Cette technique est indiquée dans les atrophies sévères des maxillaires supérieurs édentés au niveau des zones prémolaires et molaires.

Les planchers sinusiens sont parfois proclivés et il peut rester trop peu d'os alvéolaire (hauteur < 8mm) pour envisager la pose d'implants dentaires. En effet, au niveau du maxillaire supérieur, lorsque les dents sont extraites de longue date, il y a une expansion du plancher du sinus maxillaire et il reste très peu d'os alvéolaire entre le sinus et la cavité buccale.

Par voie endobuccale, sous anesthésie loco-régionale ou générale, le chirurgien repousse vers le haut le plancher muqueux sinusal et la paroi externe du sinus maxillaire, si possible sans effraction muqueuse, pour insérer les greffons dans l'espace créé, et envisager, après reminéralisation (8 mois plus tard), la pose d'implants dentaires. Il faudra encore attendre quelques mois que l'implant se soude avant de fixer la dent.



Dans les complications postopératoires immédiates, il faut retenir la sinusite maxillaire avec infection du greffon. Le traitement médical complet de la sinusite infectieuse doit être instauré rapidement, avec bilan ORL et méatotomie éventuelle pour ventiler et drainer le sinus maxillaire infecté. Il n'est pas exclu de devoir déposer la greffe par curetage si l'infection n'est pas jugulée.

En règle générale, pour toutes les greffes, une période d'attente de six à huit mois est nécessaire avant reminéralisation et pose des implants.

CAS PARTICULIERS DES GREFFES LIBRES MICRO-ANASTOMOSÉES

Dans les atrophies extrêmes (fracture spontanée de la mandibule atrophique de classe VI dépassée), un transplant de péroné libre permet de reconstruire la mandibule, comme après fracture sur ostéoradionécrose ou chirurgie primitive de néoplasie buccale avancée. Le péroné prélevé avec ses vaisseaux est anastomosé sur les vaisseaux faciaux ou thyroïdiens supérieurs le plus souvent. Des implants dentaires sont envisageables dans ces greffes complexes.

PERSPECTIVES D'AVENIR

Facteurs de croissance et les cellules créées par génie-génétique qu'il faut essayer de piéger pour pouvoir les conserver au niveau de la greffe réalisée pour favoriser la reminéralisation de ces dents. L'étape suivante sera de créer son propre os in vitro à partir d'une cellule omnipotente du patient.

Pour avoir un substrat riche en facteurs de croissance, on peut faire du concentré plaquettaire parce que tous ces facteurs sont essentiellement dans les plaquettes. Le gel alors fait à partir des facteurs de croissance récoltés tapisse la greffe le jour de l'intervention. Ce type de gel est aussi utile dans la chirurgie des plaies.

TUMEURS DE LA CAVITÉ BUCCALE

La pathologie tumorale de la cavité buccale est très fréquente et se décrit logiquement en fonction de l'histologie de la tumeur: Épithéliale, fibro-conjonctive, adipeuse, musculaire, nerveuse, vasculaire, osseuse, réticulo-endothéliale, métastatique ou dans le cadre d'une entité syndromique.

KYSTES ÉPITHÉLIAUX

Les tumeurs épithéliales sont les plus fréquentes. Les risques d'inclusion de cellules épithéliales dans les tissus conjonctifs sont importants en raison de la présence des différents types d'ossification et des organes dentaires, créant ainsi une grande variété de kystes.

On distingue deux grandes catégories de kystes: Les kystes odontogènes, ayant un rapport avec l'organe dentaire et son évolution, et les kystes non-odontogènes qui se développent indépendamment du germe dentaire ou d'un épithélium lié à la présence de cet organe dentaire.

Les kystes odontogènes peuvent soit être inflammatoires, c'est-à-dire que la croissance de leur paroi épithéliale est initiée par les produits de l'inflammation, soit être malformatifs ou de développement. Le kyste périapical (dent morte) est le kyste odontogène d'origine inflammatoire le plus fréquent, consécutif à l'infection bactérienne profonde de l'endodonte. En cas de dent nécrosée, des microbes peuvent s'accumuler au niveau de l'apex dentaire et entraîner le développement à bas bruit d'un kyste. Il faut l'énucléer sinon il y a un risque d'augmentation du kyste jusqu'à fracture spontanée de la dent. Un kyste résiduel est un kyste appendu à une dent. Lors de l'extraction de cette dent, le dentiste n'a pas retiré le kyste qui peut continuer à se développer sans dent.

Les kystes épidermoïdes ou kératokystes, odontogènes malformatifs, sont rencontrés dans le syndrome de Gorlin-Goltz ou naevomatose basocellulaire en association avec des symptômes cutanés, neurologiques et squelettiques.

Les kystes dentigère (au niveau d'une dent vitale et incluse) et d'éruption (voussure bleuâtre autour de la couronne d'une dent temporaire vitale en éruption) sont aussi odontogènes malformatifs.

Le kyste d'éruption est une dent de sagesse qui essaie de sortir mais qui n'a pas la place (kyste coronaire). Elle est donc partiellement en bouche et partiellement sous muqueuse. Le tassement alimentaire de surcroît ne sait pas être délogé par une hygiène convenable. Se développe alors à bas bruit un kyste qui doit être ôté en même temps que l'extraction de la dent de sagesse. La dent de sagesse n'est pas remplacée par un implant.

Non odontogène: Naso-palatins > embryonnaires, ou kystes dermoïdes sont issus d'une inclusion épithéliale embryonnaire, donc en rapport avec des sites de fentes embryonnaires. Ils sont dû à une malformation embryonnaire des arc branchiaux, souvent au niveau du plancher de la bouche (épithélium respiratoire à l'anapath). La localisation endobuccale caractéristique est pelvi-buccale médiane. Le kyste est présent à la naissance et évolue très lentement.

Le traitement est chirurgical sans récurrence lorsque l'exérèse est complète.

Les patients signalent qu'ils ont une boule dans leur bouche.

EPULIS

L'épulis est de couleur et de taille variables, bien délimitée et se développe au niveau de la gencive ou au niveau du collet dentaire. Elle est recouverte d'une muqueuse normale et saigne facilement au grattage. C'est dans la région incisivo-canine qu'elle se développe le plus souvent. Elle peut apparaître à tout âge et touche beaucoup plus les femmes que les hommes.

Le principal facteur de risque est la mauvaise hygiène dentaire, laquelle favorise une irritation chronique et une inflammation de la gencive. L'épulis est indolore et le patient a tendance à consulter quand des troubles esthétiques ou fonctionnels apparaissent (gêne à la mastication par exemple).

Du à un tassement alimentaire ou à un cure-dent resté coincé entre les dents.

BOTRYOMYCOME

C'est une sorte de cicatrisation incomplète. Il se développe le plus souvent à la suite d'un traumatisme ou d'une irritation chronique. Elle prend la forme d'un bourgeon charnu pédiculé et indolore qui saigne facilement. Il faut réaliser une résection complète sinon ça grossit et ça gêne le patient. De plus, garder une ulcération chronique peut à la longue dégénérer en lésion maligne.

DIAPNEUSIE

Le nodule de diapneusie est une tumeur bénigne correspondant à une hyperplasie fibro-épithéliale de forme nodulaire avec une muqueuse de recouvrement d'aspect normal. Elle n'est pas ulcérée et ne saigne pas.

Elle siège préférentiellement sur le bord de la langue et sur la face interne des muqueuses jugales et est secondaire à un tic de succion (souvent en face d'un endroit sans dents > dent manquante). Elle est toujours bénigne mais elle récidive tant que l'étiologie n'a pas été éliminée.

Le traitement consiste en la cessation du tic de succion et en l'exérèse chirurgicale du nodule.

TUMEURS PAPILLOMATEUSES

Le papillome est une tumeur épithéliale bénigne causée par une infection par le Papillomavirus humain (HPV). Selon le HPV responsable de l'infection, les caractéristiques de la lésion seront différentes bien qu'elles se ressemblent cliniquement. C'est donc l'examen histologique qui va permettre de les distinguer.

Les HPV infectent principalement les muqueuses anales, génitales et buccales. Ces infections sont très contagieuses. L'infection buccale par le HPV concerne entre 5 et 11% des adultes et touche davantage les hommes âgés entre 35 et 45 ans.

Au niveau buccal ce sont surtout les HPV 6, 11, 16 et 18 que l'on rencontre. Il est à noter que les HPV 16 et 18 sont plus virulents et constituent un facteur de risque pour le développement de cancers oraux (surtout au niveau de l'oropharynx). Il y a certaines formes qui sont cancérogènes ; c'est important de réséquer la lésion.

La lésion est constituée par des formations exophytiques, blanchâtres, légèrement rouges ou de couleur normale, irrégulières, et de taille variable. Elles sont généralement pédiculées et présentent une surface recouverte de fine digitations (aspect de « chou-fleur »). Leur consistance est molle et leur surface, parfois ulcérée, est remaniée suite à des troubles de la kératinisation. Ces lésions se développent préférentiellement chez le sujet immunodéficient.

KÉRATO-ACANTHOMES

Il s'agit d'une tumeur épithéliale bénigne de forme nodulaire, de consistance ferme, aux limites bien délimitées, indolore, mobile, rougeâtre et mesurant en moyenne entre 3 et 10 millimètres. Son centre est cratérisé et recouvert par une croûte. Elle siège presque toujours sur le vermillon de la lèvre inférieure et touche principalement les hommes de 65 ans et plus. Elle se développe plus facilement sur un terrain d'immunodéficiences. Il s'agit d'une tumeur rare dont l'aspect peut faire penser à un carcinome mais elle est bénigne, évoluant rarement en carcinome épidermoïde. Elle se développe le plus souvent après une exposition chronique aux rayons solaires et progresse rapidement (environ 15 jours) avant de régresser le plus souvent spontanément en 2 à 12 mois. Elle laisse alors une petite cicatrice entourée d'un halo blanc constitué par un épaissement épithélial local. On n'attend jamais la régression spontanée, mais on réalise une exérèse chirurgicale pour des raisons esthétiques et diagnostic histologique. Une crème de fluorouracile (Efudix®) est aussi efficace.

MORSICATIO BUCCARUM

C'est une lésion blanche par auto-morsure des joues ou des lèvres (pathomimie), surtout rencontrée chez le jeune adulte intellectuel. La muqueuse est épaissie, sous forme d'un cordon blanchâtre parfois parsemé d'érosions superficielles aux contours déchiquetés, en regard du plan d'occlusion. Elle suit le plan d'occlusion, avec impressions de morsures.

Il faut un traitement préventif par contrôle morphologique des cuspidés dentaires et rarement un port d'une gouttière de protection.

LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES

LEUCOPLASIE

La leucoplasie ou leucokératose est la lésion précancéreuse la plus fréquente (0,1 et 5% de la population, surtout des hommes entre 40 et 60 ans). Elle se présente cliniquement comme une tache ou plaque blanchâtre qui se forme par accumulation de kératine (hyperkératose) en surface. Elle est fermement attachée à la muqueuse buccale, indolore et ne se détache pas au grattage (vs. lésions de candidose blanchâtres qui s'enlèvent au grattage et saignent). Son diagnostic est un diagnostic d'exclusion.

Les formes irrégulières, nodulaires ou prolifératives verruqueuses, présentent un risque 4 à 5 fois plus élevé de se transformer en carcinome épidermoïde que la leucoplasie homogène. Plus le degré de dysplasie de la leucoplasie est élevé, plus le risque de transformation maligne (1% des leucoplasies) est grand.

Les causes sont le tabac, l'alcool, un virus, l'exposition chronique à des agents chimiques.

Dans l'hyperkératose de la leucoplasie, il peut y avoir des zones histologiquement sans anomalie et d'autres zones déjà dysplasiques. C'est le bleu de Toluidine qui peut donner des éléments. On badigeonne une lésion blanche ; si il y a une dyschromie, c'est déjà un signe de suspicion d'une lésion évolutive qui nécessite une résection. Les biopsies se font toujours en pleine épaisseur (en profondeur sans se limiter à la muqueuse), en descendant dans la sous muqueuse et dans la zone hypodermique. Une biopsie est faite à cheval sur la tumeur ou la suspicion de tumeur et la muqueuse saine pour avoir la zone bordante.

Il ne faut pas confondre la leucoplasie avec le morsicatio buccarum.

ERYTHROPLASIE DE QUEYRAT

Lésion rougeâtre apparaissant au niveau de la muqueuse buccale sans cause évidente, saignant au grattage, et dont > 90% présenteront une transformation maligne. L'exérèse-biopsie complète doit être la règle.

CARCINOME INTRA-ÉPITHÉLIAL

Ou carcinome in situ.

HYPERPLASIE VERRUQUEUSE

Entité clinique proche de la papillomatose floride, et comme elle, parfois précurseur du carcinome verruqueux. Le diagnostic est histologique.

LICHEN PLAN

Le lichen est une dermatose hyperkératosique d'origine inflammatoire non contagieuse qui peut toucher la muqueuse buccale, la muqueuse génitale, la peau, les ongles ou encore le cuir chevelu. Ce n'est pas la même entité que le cutané.

L'étiologie du lichen est mal connue mais on incrimine souvent une prédisposition génétique, le tabac, l'alcool, le stress et les irritations mécaniques chroniques (crochet de prothèse mal adapté, dent cassée). 30 à 70% des patients souffrant de lichen plan cutané souffrent aussi de lichen buccal. Cette pathologie touche environ 2 fois plus les femmes que les hommes, le plus souvent entre 40 et 50 ans et est traitée par application de corticoïdes topiques. Le diagnostic de lichen est clinique et confirmé par une analyse anatomopathologique.

Il y a donc une forme cutanée et une forme muqueuse sans avoir obligatoirement les deux formes chez le même patient.

La forme clinique la plus fréquente présente l'aspect de stries blanchâtres réticulées, parfois en « feuille de fougère », qui atteignent le plus souvent la muqueuse jugale bilatéralement bien que l'on puisse la rencontrer ailleurs dans la cavité buccale (langue, palais, gencives). Cette forme « réticulée » de lichen est bénigne et asymptomatique. Le traitement consiste à identifier et supprimer les facteurs identifiés, ce qui suffit souvent à faire régresser la lésion. Elle ne nécessite pas une résection.

La seconde est une forme érosive du lichen, correspondant à une poussée aigüe de lichen. La lésion apparaît alors rouge vif et s'accompagne de symptômes tels qu'une sensation de douleur et de brûlure qui gêne la nutrition et l'hygiène bucco-dentaire. La localisation préférentielle du lichen plan érosif est la gencive (40% des cas). On retrouve souvent la forme réticulée initiale en filigrane. Cette forme de lichen apparaît comme première lésion dans 40% des cas. Un traitement à base de corticoïdes topiques doit être prescrit. Il faut également supprimer les facteurs favorisants: Bonne hygiène et éviter les traumatismes locaux. C'est une lésions pré-cancéreuses.

Enfin, la troisième forme est plus rare. Il s'agit d'une forme atrophique qui apparaît tardivement sur un terrain de lichen plan buccal ou de lichen plan érosif.

Ce sont les formes érosive et surtout atrophique qui constituent le plus grand risque de transformation maligne. Elles nécessitent un traitement et s'il est inefficace une résection. Le traitement des formes érosives ou atrophiques est une exérèse.

Dans les formes atrophiées ou érosives péri-dentaires, atteignant la gencive attachée, c'est un véritable challenge de pouvoir conserver les dents parce qu'artificiellement en réséquant la lésion, on va déchausser les dents. Il faut une hygiène bucco-dentaire parfaite chez ces patients pour éviter d'auto-entretenir le phénomène. Les micro-traumatismes locaux sont en cause.

CARCINOME ÉPIDERMOÏDE

ÉPIDÉMIOLOGIE

La plus fréquente en bouche (90% des tumeurs malignes muqueuses).

Les cancers oraux touchent principalement les faces ventrales et latérales de la langue (40% des cas) et le plancher buccal (30% des cas). D'autres sites comme les joues, les gencives, les lèvres, des glandes salivaires et le palais sont plus rarement concernés. Dans 90% des cas, le cancer oral est un carcinome épidermoïde, les 10% restants sont des mélanomes, des cancers des glandes salivaires, des ostéosarcomes, des fibrosarcomes, des liposarcomes, des lymphomes ou encore des cancers métastatiques. Au niveau mondial, les cancers oraux représentent entre 1 et 2% de tous les cancers. Ils sont les 10^{ème} cancers les plus fréquents.

Ce sont les régions d'Asie du Sud-est (notamment l'Inde, le Pakistan, Taïwan) et les pays européens (notamment, la France, la Slovaquie et la Hongrie) qui sont les plus touchés. A l'opposé, c'est en Afrique de l'Ouest que l'incidence est la plus faible. Ces disparités s'expliquent principalement par une exposition différente aux facteurs de risques que sont principalement le tabac, l'alcool et le virus Epstein-Barr (HPV).

L'âge moyen de développement des cancers oraux est actuellement de 62 ans dans les pays développés tandis que l'âge moyen de décès des suites de ces cancers est de 67 ans. Depuis une vingtaine d'années, on observe un nombre croissant de cas chez des patients âgés de 35 à 44 ans. Ce phénomène s'explique par le fait que de plus en plus de jeunes sont contaminés par le HPV à la suite de rapports oro-sexuels.

Le pronostic de survie à 5 ans est de 82,4% pour un cancer localisé, sans métastase et pris en charge précocement (stade T1) et de 65 % pour un cancer un peu plus développé (stade T2). Il chute à 55,5% si les ganglions sont atteints et s'effondre à 33,2% (voire moins) si des métastases sont disséminées (stade T3 ou T4). Un cancer oral métastatique non traité (stade 4) ne laisse, en moyenne, que 4 mois de survie au patient. Le stade du cancer détermine davantage le pronostic de survie que sa localisation. Vu le caractère lymphophile du carcinome épidermoïde, les métastases les plus fréquentes sont ganglionnaires locorégionales au niveau des aires cervicales.

La classification TNM (OMS, Genève, 2007) permet de décrire la tumeur:

- T (Tumor): Tis (in situ), T1 (< 2 cm), T2 (entre 2 et 4 cm), T3 (> 4 cm), T4 (envahissement des tissus voisins)
- N (Lymph Node): N0, N1 (1 ganglion de 3 cm ou moins, homolatéral), N2a (1 ganglion homolatéral, entre 3 et 6 cm), N2b (plusieurs ganglions homolatéraux, < 6 cm), N2c (ganglions controlatéraux ou bilatéraux < 6 cm), N3 (ganglions > 6 cm).
- M (Metastasis): absence (M0) ou présence (M1) de métastase à distance

CLINIQUE

Lésion ulcérée, douloureuse ou non, dont la base est indurée, ou forme végétante, exophytique, plus fréquente au niveau de la face interne des joues. On retrouve généralement la forme ulcérée au niveau des bords latéraux ou du ventre de la langue. Environ 80% de ces cancers de la langue sont des carcinomes épidermoïdes mais les cancers lymphoïdes ne sont pas rares. De par la position médiane de la langue, les adénopathies associées sont souvent bilatérales. Il faut la différencier d'une ulcération traumatique provoquée par une dent cassée ou une prothèse mal adaptée. Dans ce cas, l'ulcération est douloureuse, non indurée et guérit endéans les 15 jours qui suivent la suppression du facteur traumatique.

Toute lésion ulcérée de la cavité buccale qui ne guérit pas dans un délai raisonnable mérite un examen complémentaire. Si la lésion ulcérée est récente, un traitement local consiste à supprimer les épines irritatives, supprimer les agressifs chimiques (tabac, alcool,...), recommander des bains de bouche et une bonne hygiène bucco-dentaire. La lésion doit avoir régressé dans les 10-15 jours. Si ce n'est pas le cas, on doit faire une biopsie et une mise au point.

Bilan:

- Panendoscopie
- Radio panoramique
- CT scan et RMN
- RX thorax et écho abdo
- Biologie

FACTEURS DE RISQUE

90% des cancers oraux sont causés par le tabac et l'alcool. Ces 2 facteurs ont en plus un effet synergique lorsqu'ils sont présents en même temps. Le mode de consommation peut influencer la localisation du cancer buccal. Le tabac fumé représente un risque pour l'ensemble des structures de la cavité buccale ainsi que pour les lèvres car il est en contact avec ces dernières. Le tabac chiqué représente davantage un risque pour les gencives et les faces internes des joues.

Le tabac produit une double action néfaste favorisant le développement d'un cancer oral ; premièrement par intoxication des tissus oraux et deuxièmement par irritation thermique chronique. L'importance de la consommation tabagique ainsi que la durée de cette consommation influencent également le risque. Plus un fumeur consomme de tabac et/ou sur une longue période, plus le risque de développer un cancer oral est important (+ 300% pour un fumeur moyen par rapport à un non-fumeur).

Au niveau de la cavité orale, l'alcool provoque une augmentation de la perméabilité de la muqueuse orale, dissout les lipides contenus dans l'épithélium entraînant une atrophie épithéliale, diminue le flux salivaire, interfère avec le système de synthèse et de réparation de l'ADN (ce qui peut engendrer des altérations génétiques dans les cellules), diminue l'efficacité du système immunitaire (rendant l'organisme plus sensible aux infections et développement de néoplasmes) et provoque une irritation chronique de la muqueuse buccale.

Le tabac et l'alcool ont un effet synergique sur le risque de développement d'un cancer oral, par le fait que l'alcool dissout les substances cancérigènes contenues dans le tabac, rendant leur disponibilité plus grande dans la cavité orale. Ainsi on estime qu'une personne consommant 40 cigarettes par jour depuis 20 ans et buvant 30 verres d'alcool par semaine présente un risque multiplié par 37,7 par rapport à un non-fumeur et non-buveur.

Un troisième facteur émerge depuis quelques années, touchant principalement des patients relativement jeunes (entre 30 et 40 ans), le Papillomavirus (HPV), notamment les types 16 et 18. Ce virus se transmet par contacts oro-sexuels et peut engendrer un cancer oral même chez des patients qui sont non-fumeurs et qui ne boivent pas d'alcool.

Pour rappel, un patient souffrant de lésion précancéreuse est évidemment plus à risque de développer un cancer buccal. En effet, des lésions telles que la leucoplasie, l'érythroplasie, le lichen plan, une ulcération ou encore la fibrose sous-muqueuse sont susceptibles d'évoluer vers la malignité.

D'autres facteurs, comme une épine irritative chronique (dent fracturée, prothèse mal adaptée) et une mauvaise hygiène bucco-dentaires sont très souvent associés et impliqués dans le tableau clinique d'apparition d'une néoplasie buccale.

TRAITEMENT

Le traitement consiste en l'association chirurgie - chimiothérapie - radiothérapie.

La chirurgie reste le traitement de choix du carcinome épidermoïde buccal, radicale sur la tumeur primitive, et comprenant des gestes complémentaires sur les chaînes ganglionnaires cervicales, vu le caractère lymphophile de cette tumeur.

Les adénopathies métastatiques, présentes dans 20% des tumeurs buccales (vs. 55% des tumeurs pharyngées) sont le plus souvent dures et indolores, se fixant rapidement aux tissus voisins, peau, muscles, gros vaisseaux du cou. Le diagnostic clinique doit impérativement être confirmé par histologie lors d'une biopsie bien conduite.

Ensuite vient le bilan d'extension pour préciser l'étendue de la pathologie tumorale: Panendoscopie des voies aériennes supérieures, radiographie panoramique, CT Scan et Résonance Magnétique nucléaire (extension cervicale, adénopathies, ganglions,...), radiographie du thorax et échographie abdominale supérieure, biologie sanguine large.

L'exérèse tumorale reste limitée pour les tumeurs de moins de 1 cm de diamètre, puis devient plus mutilante: Mandibulectomie interruptrice, bucco-pharyngectomie transmandibulaire, (pelvi-)glossectomie, avec des répercussions esthétiques et fonctionnelles évidentes, appelant à la mise en œuvre de techniques de reconstruction par lambeaux pédiculés ou actuellement, le plus souvent, libres microanastomosés pour restaurer les fonctions masticatoire, phonétique et respiratoire selon les cas. Les procédés prothétiques, alliant implants ostéointégrés et prothèses obturatrices restent d'actualité, vu leur caractère non traumatisant, leur bon résultat esthétique et l'accès facile aux sites de résection pour exclure la moindre récurrence clinique.

Les évidements ganglionnaires, radicaux ou modifiés, complètent la résection tumorale primitive, à titre prophylactique ou curatif selon les cas. En cas de ganglions métastatiques cervicaux retrouvés à l'examen anatomo-pathologique, et à fortiori en cas de rupture capsulaire, une radiothérapie externe postopératoire du site tumoral et des aires ganglionnaires sera indiquée. La dose tumoricide cumulée est d'au-moins 50 Grays, atteignant facilement 75-80 Gy. Outre les complications immédiates de cette radiothérapie, radiodermite et radiomucite, les complications à long terme sont la xérostomie, la limitation d'ouverture buccale, les complications neurologiques et infections, sans oublier le risque important d'ostéoradionécrose, qui a fait l'objet d'un enseignement préalable.



La radiothérapie locale (curiethérapie interstitielle) peut être indiquée pour de petites tumeurs situées à distance des maxillaires chez des patients en mauvais état général et non opérables, ou en cas de traitement palliatif. Au dessus de 70 Gy, donc attention risque d'ostéoradionécrose > Besoin d'une bonne bouche avant traitement.

La chimiothérapie a un rôle de thérapie d'induction préopératoire pour faire « fondre » la tumeur et faciliter le geste opératoire, soit en association avec une radiothérapie, soit à titre palliatif.

CARCINOME VERRUQUEUX

Variante non classique et rare (< 5 % des cancers oraux) du carcinome épidermoïde buccal. Il présente des caractéristiques macroscopiques et microscopiques distinctes. En forme de verrue, principalement au niveau de la gencive, il évolue lentement, de bas grade de malignité.

FIBROME

Le fibrome est une tumeur nodulaire, bien limitée, le plus souvent sessile, ferme, recouverte d'une muqueuse légèrement kératosique, consécutive à une irritation locale. Cette kératose réactionnelle peut être majorée par une kératose d'origine traumatique. La couleur de la muqueuse est d'aspect normal ou blanchâtre. Au niveau histologique, il est constitué par une prolifération de fibres conjonctives et collagènes denses, groupées en faisceaux orientés en tous sens. L'épithélium est quant à lui d'épaisseur normale.

Le fibrome siège le plus souvent sur la face interne des joues.

Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale, suivie d'une analyse anatomo-pathologique.

MYXOME (RARE)

LIPOME (RARE)

HÉMANGIOME

Au niveau buccal, on décrit des *hémangiomes superficiels* qui se développent de façon préférentielle dans la région vestibulaire, mais ils peuvent intéresser toute la muqueuse buccale. L'aspect est maculaire, rouge vif et lisse en phase de croissance. Par la suite la prolifération bénigne des cellules endothéliales peut lui donner un aspect exophytique. Lorsqu'il commence son involution, sa couleur prend une teinte grisâtre.

On décrit également des *hémangiomes profonds* fréquemment retrouvés dans la cavité buccale, sans localisation préférentielle. L'hémangiome a la particularité de ne se développer que chez le nourrisson et le jeune enfant (c'est la tumeur la fréquente chez le jeune enfant), jamais chez l'adulte. Son étiologie est inconnue et son incidence buccale n'est pas fréquente. Il constitue une tuméfaction sous-muqueuse, recouverte d'une muqueuse rosée, rouge claire ou discrètement bleutée.

TUMEURS NERVEUSES

Le **neurinome** ou schwannome bénin dérive des cellules de Schwann d'origine neuroectodermique. La langue est le site de prédilection, en rapport avec l'étiologie traumatique supposée.

Le **névrome traumatique** résulte de la prolifération non néoplasique de fibres nerveuses, de cellules de Schwann et de tissu fibreux à l'extrémité proximale d'un nerf périphérique lésé ou sectionné, le plus souvent chirurgicalement, après cervicotomie ou parotidectomie, mais possible aussi après extraction de dent incluse, anesthésie locorégionale ou fracture mandibulaire. Cliniquement, la tumeur se présente sous l'aspect d'un nodule ferme et douloureux, le plus souvent au sein de tissu cicatriciel. La résection chirurgicale avec microanastomose est efficace, encore faut-il pouvoir accéder au site pathologique.

Dans le cadre de la **maladie de von Recklinghausen** (*phacomatose, neurocristopathie*), des neurofibromes de la muqueuse buccale peuvent apparaître dans 4 à 7% des cas, principalement au niveau lingual (*macroglossie*).

3 à 13% de ces patients, vont développer, 10 à 20 après l'apparition de leur maladie, un schwannome malin au point de départ d'un neurofibrome. Comme pour tous les sarcomes, le traitement est chirurgical radical, associé à une polychimiothérapie en fonction du stade d'évolution.

TUMEURS MUSCULAIRES

Les tumeurs musculaires bénignes sont exceptionnelles. L'hypertrophie pseudo-tumorale des muscles masticateurs est une hyperplasie bénigne des fibres musculaires striées, le plus souvent réactionnelle à une perturbation physiologique de la mastication (malocclusion et bruxisme, parafonction (tic de mastiquer d'un seul côté), syndrome temporo-mandibulaire), peut-être d'origine génétique pour certains.

Atteints de cette hypertrophie des muscles masséters, les patients ont un gonflement et au serrage de dents, la masse musculaire est asymétrique d'un côté par rapport à l'autre. Le diagnostic de certitude est RMN. Il n'y a pas de kyste, pas de tumeur à proprement parler mais une hypertrophie musculaire. Ça peut créer un syndrome temporo-mandibulaire à force. Le traitement est non chirurgical car réséquer du masséter pour une absence de tumeur risquerait de léser le nerf facial (dangereux et sans certitude de réséquer toute la masse) par injection de toxine botulique (pour provoquer une atrophie du muscle).

Le leiomyosarcome est exceptionnel au niveau de la région maxillo-faciale, alors que le rhabdomyosarcome des structures faciales est la tumeur maligne la plus fréquente chez le petit enfant (< 10 ans) avec le lymphome et le rétinoblastome.

TUMEURS OSSEUSES

Les formes bénignes sont principalement les **exostoses**, ou *tori*, formations osseuses exophytiques (os lamellaire et compact, strictement normal), à croissance lente et limitée, d'origine génétique. Le torus palatin médian est le plus fréquent (20% chez les Caucasiens), présent deux fois plus souvent chez la femme. A la mandibule, les tori se situent toujours au-dessus de la ligne oblique interne, en lingual de la région prémolaire (8% chez les Caucasiens), le plus souvent bilatéralement et d'incidence égale pour les deux sexes. L'exérèse éventuelle de ces lésions se justifie en cas de gêne perceptible par le patient ou avant certaines réhabilitations prothétiques. C'est tout à fait bénin, on y touche pas sauf si le patient doit porter une prothèse.

L'**ostéosarcome** est la tumeur osseuse maligne la plus fréquente après le plasmocytome. Contrairement aux autres localisations des os longs atteignant surtout les jeunes de moins de 20 ans, l'atteinte maxillaire, principalement inférieure, survient entre 30 et 40 ans. La tumeur est primitive le plus souvent, parfois radio-induite ou dans le cadre d'une maladie de Paget ou une dysplasie fibreuse.

La clinique comprend douleur, tuméfaction, déplacement ou mobilité dentaire anormale, **paresthésies labio-mentonnières** selon la localisation (*signe de Vincent*).

L'image radiologique est ostéolytique, mal délimitée, et traversée par de fines trabéculations (« *feu d'herbe* », « *rayon de soleil* »). L'élargissement et la disparition des bords corticaux du canal mandibulaire est un signe fréquent d'ostéosarcome mandibulaire. La forme ostéosclérosante (*condensante*) est nettement plus fréquente au maxillaire supérieur.

L'essaimage à distance est hémotogène et périneural, très rarement lymphatique.

Le traitement se doit d'être rapide, chirurgical radical, avec chimiothérapie adjuvant, sans indication de curage ganglionnaire cervical prophylactique.

TUMEURS BUCCALES D'ORIGINE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE

Le **myélome multiple** (maladie de *Kahler*) ou à cellules plasmocytaires représente 50% de toutes les tumeurs osseuses malignes. Surtout diagnostiquée entre 60 et 70 ans chez un(e) patient(e) de race blanche, l'affection atteint préférentiellement les vertèbres, les côtes, le crâne, le bassin, la clavicule et les os long, mais aussi les maxillaires dans 1/3 des cas, avec une prédilection pour la région angulaire de la mandibule. Il s'agit le plus souvent d'un signe tardif de la maladie.

La symptomatologie comprend douleur, hypoesthésie éventuelle, refoulements et mobilisations dentaires, extériorisation sous forme « d'épulis » lorsque la tumeur, volumineuse, a rompu la corticale.

Radiologiquement, de multiples lésions tumorales ostéolytiques, aux contours irréguliers, dans un contexte d'ostéoporose généralisée, avec rhizalyses des dents concernées, peuvent aboutir à des fractures maxillaires spontanées.

Le patient est immunodéprimé et donc très sensible aux infections. Le diagnostic est biologique, confirmé par ponction médullaire (plasmocytose).

TUMEURS BUCCALES MÉTASTATIQUES

La métastase maxillaire apparaît le plus souvent tardivement, lorsque les côtes, les vertèbres et le bassin sont déjà envahis. Par ordre décroissant d'incidence, la tumeur primitive est mammaire (15 à 30% des cas), rénale, pulmonaire, digestive ou thyroïdienne. Cette tumeur primitive est le plus souvent un carcinome glandulaire, exceptionnellement un carcinome épidermoïde ou un sarcome.

La clinique est dominée par la douleur, une hypoesthésie éventuelle et des mobilités dentaires.

Radiologiquement, les lésions sont le plus souvent ostéolytiques, mal délimitées, d'allure kystique ou centrées sur le canal dentaire inférieur. En cas de lésion ostéocondensante, le carcinome prostatique est le plus souvent incriminé.

Le diagnostic est histologique.

Le diagnostic différentiel s'envisage avec la tumeur maxillaire primitive (ostéosarcome), l'extension osseuse d'une tumeur maligne buccale (T4) et l'ostéomyélite.

ENTITÉS TUMORALES SYNDROMIQUES

La **neurofibromatose de von Recklinghausen** est parfois associée à des schwannomes malins, à des fibro- ou rhabdomyo-sarcomes. Cette affection est une maladie héréditaire autosomique dominante due à une mutation sur le chromosome 17. Le diagnostic de cette maladie repose sur un ensemble de manifestations cutanées, nerveuses, squelettiques et buccales. Les plus fréquentes sont les taches cutanées café au lait et les neuro- fibromes cutanés. On retrouve aussi des taches dans les creux axillaires, des pigmentations de l'iris (*nodules de Lisch*), des anomalies squelettiques et des neurofibromes dans la cavité buccale.

La **naevomatose basocellulaire** ou syndrome de Gorlin-Goltz associe des kystes maxillaires à des atteintes nerveuses et de multiples épithéliomas naeviques susceptibles de s'ulcérer et de s'étendre, puis de se transformer en épithéliomas basocellulaires francs.

AMÉLOBLASTOME ET TUMEURS APPARENTÉES

L'améloblastome est la tumeur **odontogène** la plus répandue des maxillaires (1% de tous les kystes et tumeurs maxillaires), qui peut prendre naissance dans les reliquats embryonnaires dentaires pouvant être issus du revêtement épithélial d'un kyste odontogène, dans la lame dentaire ou l'organe de l'émail, dans l'épithélium pavimenteux stratifié de la cavité buccale ou de restes épithéliaux déplacés. Ce néoplasme apparaît généralement comme une tumeur localement envahissante à haut risque de récurrence, mais dont le comportement est rarement agressif de même que la dissémination métastatique. Dans ce dernier cas, on parle d'*améloblastome malin*, même si les particularités histologiques des lésions primitives et métastatiques évoquent un caractère de type bénin. Par contre, on parle de *carcinome améloblastique* lorsque les lésions réunissent les particularités histologiques à la fois de l'améloblastome et du carcinome: La tumeur peut former des métastases, et les particularités histologiques de la malignité peuvent s'observer dans la tumeur primitive, les métastases ou les deux. L'incidence du carcinome améloblastique est supérieure à celle de l'améloblastome malin, dans une proportion de 2:1. Toutes les formes atteignent préférentiellement un patient jeune (30,1 ans), sans prédisposition de sexe, et surtout localisées dans la région postérieure de la mandibule. Le diagnostic différentiel doit tenir compte du *carcinome épidermoïde intra-alvéolaire primitif* qui se développe à l'intérieur de l'os, probablement à partir des reliquats épithéliaux odontogènes, s'observant surtout entre la sixième et septième décennie de vie, 90% des cas dans la mandibule et deux fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes.

Malgré certaines différences cliniques entre le carcinome intra-alvéolaire primitif et le carcinome améloblastique, leurs manifestations histologiques sont suffisamment similaires pour suggérer un lien histogénétique.

Le bilan comprend CT Scan maxillaire, cervical et pulmonaire. Le traitement chirurgical recommandé consiste en une résection de la mâchoire avec des crêtes osseuses de 2 à 3 cm, et un éventuel évidement ganglionnaire cervical contigu, à des fins prophylactique et thérapeutique.

Très rares formes malignes: Essaimage à distance (poumons), mais l'histologie est bénigne.

Les sarcomes odontogéniques (*fibrosarcome améloblastique, fibro-dentinosarcome et fibro-odontosarcome améloblastiques, carcinosarcome odontogénique*) sont proches du fibrome améloblastique, mais leur composante ectomésenchymateuse montre les aspects typiques d'un sarcome.

ADÉNOPATHIES MÉTASTATIQUES SOUS-MANDIBULAIRES ET CERVICALES

Une adénopathie est une hypertrophie d'un ganglion lymphatique, d'origine pathologique. Elle est suspecte lorsque son diamètre est supracentimétrique.

L'étiologie est tumorale, infectieuse ou inflammatoire, voire médicamenteuse (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms).

Les caractéristiques cliniques d'une adénopathie métastatique d'un carcinome épidermoïde sont d'être dure (ligneuse), indolore, fixée et évolutive. Il faut y penser en premier lieu chez un patient âgé de 50 à 65 ans, et toujours examiner minutieusement la cavité buccale de ces patients.

Si aucune lésion suspecte n'est diagnostiquée, un bilan approfondi s'impose par panendoscopie des voies aérodigestives supérieures. Dans 5% des cas, la tumeur primitive n'est pas retrouvée.

| Etiologie des adénopathies : causes | | | |
|-------------------------------------|---|----------------|--|
| Tumorales | Infectieuses | Inflammatoires | Médicamenteuses |
| Cancer solide | Bactérienne (pyogène, BK, griffe de chat, syphilis, ...) | Sarcoïdose | DRESS (ibuprofen, carbamazépine, phénobarbital, allopurinol, sulfamidés, minocycline, ...) |
| Hémopathie | Virale (EBV, VIH, ...) | LED | |
| | Parasitaire (toxoplasmose) | | |