

ACADÉMIE D'AIX-MARSEILLE

---

**DONNÉES ACTUELLES DE L'INFECTION FOCALE  
D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE**

---

# THÈSE

présentée et publiquement soutenue  
devant la Faculté de Chirurgie Dentaire de Marseille  
(Doyen : M. le Professeur R. SANGIUOLO)  
de l'Université d'Aix-Marseille II  
(Président : M. le Professeur H. GASTAUT)

le 12 Mai 1977

par

**Jean-Paul FAYOT**

né le 17 Octobre 1943 à CORNILLE (24)

pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Examineurs de la Thèse	}	M. le Professeur : I. BELTRAMI	}	Président
		M. le Professeur : P. MEYERE		Assesseurs
		M. le Docteur : J. VITTON		

UNIVERSITE D'AIX-MARSEILLE II

---

Président : Professeur H. GASTAUT

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE MARSEILLE

---

Doyen : Professeur R. SANGIUOLO

Assesseurs : Professeur J. FOUREL  
Professeur J. MIGOZZI  
Professeur J. SIMON

Responsable des Services Administratifs : Mr. B. NIARD, Attaché d'Administration Universitaire.

Professeurs de catégorie exceptionnelle : M. R. SANGIUOLO (Prothèse Totale)  
M. F. ANGELINI (Odontologie Conservatrice)  
M. J. FOUREL (Parodontologie)

Professeurs 1er grade : M. J. AUTISSIER (Orthopédie Dento-Faciale)  
M. I. BELTRAMI (Pathologie)  
M. J. GARBARINO (Matières Fondamentales)  
M. J. MICHEL (Odontologie Conservatrice)  
M. J. MIGOZZI (Prothèse amovible)  
M. M. REBOUL (Orthopédie Dento-Faciale)  
M. J. SIMON (Prothèse fixe)  
M. H. ZATTARA (Pathologie)

Professeurs 2ème grade : M. H. ALBERTINI (Prothèse totale et Matières Fondamentales)  
M. J. L. BROUILLET (Odontologie Conservatrice)  
M. P. BUNISSET (Prothèse fixe)  
M. J. CROUSILLAT (Prothèse fixe et totale)  
M. L. DELLA GUARDIA (Pédodontie Prévention)  
M. J. ERARD (Orthopédie Dento-Faciale)  
M. R. FALABREGUES (Parodontologie)  
M. F. HARTMANN (Matières Fondamentales)  
M. C. HUREL (Pédodontie-Prévention)  
M. G. LEVY (Odontologie Conservatrice)  
Mlle M. MARTIN LACOMBE (Orthopédie Dento-Faciale)  
M. P. MEYERE (Pathologie)  
M. Y. MIRANDA (Odontologie Conservatrice)  
M. D. MORAND (Pathologie)  
M. J. PAYAN (Prothèse adjointe)  
M. P. PINI (Prothèse Totale)  
M. G. RAQUET (Orthopédie Dento-Faciale)  
M. E. ROCHE (Odontologie Conservatrice)  
M. P. TINEL (Prothèse maxillo-faciale)  
Mme E. PENDARIES, Professeur Honoraire (Odontologie Conservatrice)

A MES PARENTS,

A MA FEMME,

A MES BEAUX-PARENTS,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

--

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur I. BELTRAMI,

*Le souvenir de la qualité de son enseignement  
ajoute à l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui  
en acceptant de juger cette thèse que nous lui  
dédions en gage de notre déférente gratitude.*

--

A Monsieur le Professeur P. MEYERE,

*Il nous a reçu avec sa gentillesse coutumière  
et ce travail doit beaucoup à ses judicieuses  
indications.*

*Nous l'assurons ici de notre profonde  
reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur J. VITTON,

*Il a suggéré et guidé cette thèse avec  
la sollicitude de l'ami et la compétence  
de l'Ainé.*

*Nous sommes particulièrement heureux de le  
compter parmi nos juges.*

--

*"Aucune de nos maladies ne demeure isolée dans l'organe qu'elle atteint, car nos tissus ne sont pas étroitement compartimentés et tout se tient dans les phénomènes de la vie".*

Pr. LERICHE

*"Tout ce qui se montre est une vision de l'invisible".*

ANAXAGORE

S O M M A I R E

---

INTRODUCTION .....	8
I - LES FOYERS INFECTIEUX INITIAUX .....	12
- Les parodontopathies (étude de la flore buccale)	
- La carie dentaire.	
II - ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES DENTS DEPULPEES ....	40
III - COMPLICATIONS D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE .....	56
A) Complications loco-régionales d'origine bucco-dentaire .....	59
B) Complications infectieuses à distance du foyer initial .....	64
C) Complications aseptiques à distance d'origine bucco-dentaire .....	88
1/ répercussions inflammatoires à distance	88
2/ Les phénomènes à distance d'origine réflexe .....	103

IV - ELEMENTS DU DIAGNOSTIC ET RECHERCHE DU FOYER	124
V - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT .....	134
CONCLUSION .....	155
BIBLIOGRAPHIE .....	160



## I N T R O D U C T I O N

---

Qu'un état dentaire déficient puisse provoquer des manifestations à distance est une réalité soupçonnée depuis fort longtemps.

Les auteurs anciens avaient remarqué que certaines fièvres guérissaient spontanément après l'extraction de dents atteintes.

La relation de cause à effet avait été retenue, mais ce n'est qu'à l'époque pasteurienne, que les premières études bactériologiques ont démontré l'importance des micro-organismes dans des affections à distance, le foyer infectieux initial ne pouvait être que la conséquence d'une action bactérienne.

C'est à ce moment qu'a été mise en cause la septicité du granulome, foyer infectieux pour certains (alors qu'il est parfois stérile) qui serait à l'origine des manifestations à distance, le granulome a donc été considéré comme l'aboutissement automatique de la carie dentaire.

C'est la méconnaissance du chaînon anatomique intermédiaire entre les dents et les foyers secondaires qui a longtemps fait considérer que les dents ne jouaient aucun rôle en pathologie générale.

TOMES écrivait il y a une centaine d'années :  
*"la carie dentaire envisagée comme processus de désintégration n'a rien à voir avec le corps vivant"*.

De là à concevoir que le système dentaire et ses annexes ne participaient pas à la vie organique, il n'y avait qu'un pas qui fut vite franchi.

Dans les chapitres suivant, nous étudierons les relations anatomiques et physiologiques de la dent avec le système organique en entier. On commence à connaître les méfaits, à distance, possibles des foyers infectieux et des épines irritatives de la sphère buccale et dentaire.

En l'état actuel de nos connaissances nous pouvons dire que le point de départ de ces manifestations à distance peut être :

- une atteinte de la dent, elle même, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte,
- une atteinte de la muqueuse gingivale, soit un accident d'éruption, soit un accident de désinclu- sion,
- une atteinte du parodonte, que l'on classe généralement en parodontite et dont la flore microbienne très riche, pathogène, peut être considérée comme à l'origine d'infections focales indiscutables.

L'effraction de la muqueuse étant une voie d'accès classique. Les germes ne sont pas spécifiques à chaque lésion, mais se retrouvent dans chacune d'elles.

On peut noter donc que des irritations diverses peuvent être à l'origine de manifestations à distance d'un foyer buccal, surtout au niveau des tissus péri- dentaires.

L'évolution des connaissances nous a permis de déterminer à côté de la pathologie infectieuse, une pathologie immunitaire, le foyer primaire secrèterait des toxines. Celles-ci, au bout d'un certain temps, provoqueraient l'apparition dans l'organisme d'anticorps ; la maladie résulterait alors du conflit antigène-anticorps.

Cette pathologie repose sur la notion d'une sensibilisation de l'organisme par les germes inclus dans le foyer dentaire.

Malheureusement, nous avons bien du mal à mettre cette sensibilisation en évidence. L'enquête allergologique sera donc basée essentiellement sur des tests effectués avec des souches microbiennes différentes par voie intradermique.

CHAPITRE I

LES FOYERS INFECTIEUX INITIAUX

---

PREMIERE PARTIE : LES PARODONTOPATHIES

A) LES MALADIES DU PARODONTE

- I/ Classification des parodontopathies
- II/ Les gingivopathies
- III/ Les parodontolyses.

B) LE POTENTIEL PATHOGENE DU MILIEU BUCCAL

- I/ Flore saprophyte de la bouche
- II/ La flore crévriculaire gingivale
- III/ La flore de la plaque dentaire
- IV/ Pathogénicité des micro-organismes buccaux

C) LES MECANISMES PROTECTEURS DU PARODONTE

- I/ Facteurs anatomiques
- II/ La salive
- III/ La barrière épithéliale
- IV/ Le fluide gingival
- V/ La réponse inflammatoire locale

DEUXIEME PARTIE : LA CARIE DENTAIRE ET LES MALADIES DE LA PULPE

A) CONSIDERATIONS ANATOMO-CLINIQUES

- I/ La pulpe dentaire
- II/ Les tissus durs de la dent

B) ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DES MALADIES PULPAIRES

- I/ Causes infectieuses
- II/ Causes physiques
- III/ Causes chimiques

Il est prouvé que les deux principales maladies de la cavité buccale pouvant être à l'origine de manifestations secondaires à distance sont les parodontopathies et la carie dentaire.

## LES PARODONTOPATHIES

---

### A) LES MALADIES DU PARODONTE

Les maladies du parodonte sont les parodontopathies, elles peuvent être limitées aux tissus superficiels : ce sont les gingivopathies.

Elles peuvent affecter les tissus de soutien : ce sont les parodontolyses.

#### 1°/ Classification des parodontopathies

- Gingivites : Erythémateuses ( soit aiguës  
                  Ulcéreuses            ) soit chroniques  
                  Hypertrophiques (

- Parodontolyses chroniques ou parodontites habituelles ou complexes.
- Parodontolyses aiguës juvéniles,
- Parodontoses chroniques.

Au cours de la plupart des parodontolyses, il existe une participation gingivale, et une gingivopathie accompagne la parodontolyse.

A côté des parodontolyses, il existe d'autres parodontopathies :

- les localisations parodontales de certaines affections générales
- les manifestations parodontales du trauma occlusal.

## II°/ Les Gingivopathies

Toute atteinte de la gencive, libre ou attachée, détermine une gingivopathie.

En profondeur, les lésions respectent les fibres supra-crestales, l'attache épithéliale reste à son niveau normal, l'os alvéolaire n'est pas atteint : il n'y a pas de poche parodontale mais une poche gingivale.

En surface l'atteinte peut s'étendre aux régions voisines, on se trouve en présence d'une gingivo-stomatite.

### Classification des Gingivopathies

- Selon la nature de la réaction tissulaire :
  - . inflammatoire
  - . tumorale
  - . dégénérative
- Selon la lésion élémentaire.



a) La gingivite érythémateuse

L'érythème est une rougeur caractérisée par sa disparition à la pression. On peut décrire : une gingivite érythémato-pultacée.

Une gingivite érythémato-oedémateuse,  
Un accroissement gingival,  
Une gingivite purpurique.

b) La gingivite érosive

Cette gingivite est caractérisée par la disparition plus ou moins complète de l'épithélium. On peut aussi parler de gingivite desquamative ou exfoliatrice.

c) La gingivite ulcéreuse

Elle est caractérisée par la disparition de l'épithélium et d'une partie du conjonctif sous-jacent. Une fausse membrane d'origine fibrineuse recouvre très souvent la lésion : gingivite ulcéro-membraneuse.

d) La gingivite nécrotique

Elle est caractérisée par la présence de fuso-psirilles, on parle alors de gingivite ulcéro-nécrotique.

e) La gingivite gangréneuse

Elle est caractérisée par la présence d'escarres à la suite de thrombose.

f) La gingivite vésiculeuse

Elle est caractérisée par la présence de vésicules remplies d'un liquide clair. Si ce liquide est du pus, on parle de gingivite pustuleuse.

g) La gingivite bulleuse

Elle est caractérisée par la présence de bulles, on ne voit le plus souvent que l'érosion qui marque l'effondrement de la bulle.

Selon l'Étiologie :

a) Gingivites de causes locales

La plus fréquente est certainement la gingivite de la plaque bactérienne. Tous les facteurs irritatifs peuvent entraîner l'apparition d'une gingivite de cause locale.

b) Gingivites de causes générales

La distinction entre les facteurs locaux et généraux des gingivites est très schématique, car, c'est au niveau local que la question du terrain, influencé par l'étiologie générale, doit se poser.

Si aucune gingivite n'est symptomatique d'une maladie générale particulière, toutes les affections générales peuvent retentir au niveau de la gencive qui est le reflet de l'état de santé de l'individu.

III°/ Les parodontolyses

La frontière des fibres supra-crestales constitue la ligne de démarcation entre les gingivopathies et les parodontolyses.

On distingue trois formes de parodontolyses :

- La parodontite chronique habituelle,
- La parodontite aiguë juvénile,
- La parodontose chronique.

a) La parodontite chronique habituelle

La parodontite chronique habituelle :

- est une atteinte inflammatoire du parodonte,
- qui évolue sur le mode chronique,
- qui est la plus courante des parodontolyses.

Pour parler de parodontite, il faut :

- que les fibres supra-crestales soient détruites,
- que l'os alvéolaire soit atteint
- que l'attache épithéliale ne soit plus à son niveau normal.
- qu'il existe une poche parodontale, cette poche est le signe le plus caractéristique de la parodontite habituelle.

La poche parodontale est l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par prolifération de l'attache épithéliale. La base de la poche parodontale est située au dessus du sommet de l'os alvéolaire : c'est une poche supra-osseuse. Si elle est située au-dessous du sommet de l'os alvéolaire : c'est une poche infra-osseuse.

La poche parodontale est dangereuse :

- par sa toxicité : décharges toxi-infectieuses,
- par sa perennité,
- par son évolution inexorable en l'absence de thérapeutique
- par sa méconnaissance.

La poche supra-osseuse est liée à une résorption de type horizontal elle caractérise la parodontite simple. La poche infra-osseuse est liée à une résorption de type vertical, elle caractérise une parodontite complexe.

Les complications locales seront soit des complications infectieuses (abcès) soit des troubles pulpaires.

Quant aux complications régionales la parodontite peut diffuser ses germes au voisinage et déclencher soit une stomatite, soit une cellulite, soit une sinusite etc... Ces complications sont en fait rares.

Les complications générales sont très importantes et peuvent être responsables de lésions à distance. Le contenu microbien de la poche parodontale peut essaimer à distance par voie digestive, par voie sanguine, par voie respiratoire et par voie neuro-végétative.

#### b) La parodontite chronique juvénile

La parodontite chronique juvénile ou syndrome de GOTTLIEB comme l'appelle FOUREL est une affection :

- au cours de laquelle une atteinte inflammatoire du parodonte existe manifestement,
- qui est caractérisée par son évolution excessivement rapide,
- qui atteint l'enfant, l'adolescent ou le jeune adulte,
- l'évolution est très rapide et les sujets atteints sont édentés au niveau incisif et au niveau des premières molaires.
- les complications sont les mêmes que celles de la parodontite chronique habituelle.

c) La parodontose chronique

La parodontose chronique est :

- une atteinte parodontale de nature dégénérative qui évolue sur le mode chronique,
- aucune étiologie précise ne peut lui être rapportée,
- on constate l'absence de poches parodontales,
- il n'y a aucune manifestation inflammatoire clinique
- l'évolution est très lente et peut se compliquer d'une parodontite chronique habituelle,
- les complications lorsque la parodontose est associée à une parodontite sont celles de cette parodontite.

B) LE POTENTIEL PATHOGENE DU MILIEU BUCCAL

1°/ La flore saprophyte de la bouche

La composition varie de la naissance à la mort en qualité et en quantité, en fonction de l'âge, de l'édentation, des dents, de la muqueuse buccale, des habitudes alimentaires, de l'état de santé, de l'heure et de la journée.

La densité microbienne de la salive a été évaluée entre  $43 \times 10^6$  et  $55 \times 10^8$ /ml. Les bactéries aérobies atteindraient  $4 \times 10^7$  par ml et les anaérobies  $1,1 \times 10^8$  par ml de salive.

Les variétés de micro-organismes les plus fréquemment rencontrées sont les suivantes :

a) Les cocci-aérobies présents chez 90 % des sujets sains

- Les streptocoques alpha et bêta Viridans que l'on classe en trois variétés : Salivarius, Sanguis et Mitis (cette dernière variété est la plus fréquente).
- Les pneumocoques,
- Les streptocoques bêta-hémolytiques et gamma non hémolytiques,
- les cocci gram positifs : staphylocoques et micrococci,

- les cocci gram négatifs : neisseria pharyngés.

b) La flore de VEILLON constituée de bactéries anaérobies strictes. Leur pouvoir pathogène est lié surtout à la virulence de ces germes et non à leur toxicité.

- les micrococcales (Neisseria, Veillonella, Diplococcus, Streptococcus)
- les bactériales (Dialister, Ristella, Zuberella, Catenabacterium, Ramibacterium)
- les actinomycétales (Sphérophorus, Fusiformis qui sont des hôtes habituels du sillon gingival, Fusocillus).

c) Les spirochètes : anaérobies stricts. Ils sont classés en Borrelia et Treponema. Plus de trente types de spirochètes buccaux ont été décrits.

d) Le groupe de MORO-TISSIER : aérobies acidophiles non pathogènes, mais capable d'abaisser considérablement le pH local au niveau de la plaque dentaire.

- les lactobacilles : on leur attribue un rôle dans la carie dentaire,
- les microbactéries.

e) Les leptotrichia : Organismes filamenteux, parasites habituels de la bouche.

f) Les diptéroïdes : Actinomycétales, gram positif, anaérobies ou aérobies facultatives. Elles sont très protéolytiques et semblent associées à la formation de la plaque dentaire et du tartre. Elles appartiennent au genre Corynebacterium.

g) Les bactéries chromogènes : non pathogènes, aérobies. A côté de cette flore saprophyte buccale normale, on peut rencontrer :

h) Des champignons : On en isole très fréquemment, mais les opinions divergent quant à leur place dans la flore normale. Le plus fréquemment rencontré est le *Candida Albicans* (94 % des cultures de champignons buccaux).

i) Des protozoaires : ce sont plutôt des saprophytes accidentels.

j) Des virus : en général, ils sont considérés être en transit, excepté cependant l'herpès, virus dont on trouve un très petit pourcentage dans la salive.

k) D'autres micro-organismes pathogènes peuvent entrer dans la cavité buccale par contamination directe par un humain ou un animal, par ingestion d'eau polluée, de lait ou d'aliments. La population saprophyte normale résiste à cette invasion par des micro-organismes exogènes en tentant de les supprimer. D'autre part, la "chasse" salivaire tend à les éliminer de la bouche.

## 2°/ La flore de la région crêviculaire gingivale

L'énumération des variétés de micro-organismes qui habitent la région crêviculaire du sillon gingival de l'homme a été réalisée dès 1963 par SOCRANSKY et Coll. GIBBONS et Coll.

Les critères pour déterminer les relations de cause à effet entre les micro-organismes et la maladie ont été établis il y a une centaine d'années et sont connus sous le nom de postulats de Koch.

Ils sont les suivants :

Le germe doit être trouvé dans tous les cas de maladie et sa répartition doit être en relation avec les lésions observées.

Le germe doit pouvoir être isolé en culture pure et être cultivé pendant plusieurs générations hors du corps dont il est l'hôte.

Le germe en culture doit pouvoir reproduire la maladie quand il est introduit dans le même organisme.

Les résultats de ces recherches et de celles plus récentes sont résumés par GENCO dans le tableau suivant :

<u>GROUPE</u>	<u>GENRE OU ESPECES</u>
Cocci Gram + (30 %)	Staphylocoques (1 % - 2 %) Streptocoques Entérocoques S. mutans S. sanguis S. mitis S. salivarius Peptostreptococcus
Cocci Gram -	Neisseria (0,4 %) Veillonella (11 %) V. alcalescens V. parvula
Bacilles Gram + (35 %) facultatif	Corynebacterium Lactobacillus Nocardia Actinomyces (Odontomyces) viscosus Bacterionema matruchotti
Anaérobies	Actinomyces A. naeslundii A. israelii, bovis, odontolyticus etc.. Leptotrichia buccalis Propionibacterium Corynebacterium acnes



<u>GROUPE</u>	<u>GENRE OU ESPECES</u>
Bacilles Gram - (17 %)	
facultatif (1 %)	Bacteroides
anaérobie (16 %)	B. melaninogenicus
	B. oralis
	Vibrio sputorum
	Fusobacterium
	F. nucleatum
	F. polymorphum
	Selenomonas sputigena
Spirochètes (1 % - 5 %)	Treponema
	T. denticala
	T. macrodentium
	T. oralis
	Borrelia vincentii

### 3°/ La flore de la plaque dentaire

La plaque dentaire représente sans aucun doute le potentiel pathogénique le plus important. Son rôle est soupçonné depuis longtemps mais les premiers travaux sur sa composition ont été faits par WILLIAMS et par BLACK. De nombreuses recherches ont été entreprises pour analyser la composition bactériologique de la plaque dentaire.

KRASSE a défini la plaque dentaire comme une culture variée de bactéries dans un milieu complexe. En effet, cette culture est sous l'influence de nombreux facteurs qui se modifient sans cesse et qui permettent d'expliquer des variations dans la bactériologie de la plaque. Parmi ces facteurs on peut citer :

- L'hygiène buccale : le brossage des dents est sans aucun doute le moyen le plus efficace pour empêcher l'accumulation de la plaque dentaire.

- La salive : elle réalise un excellent milieu de culture pour les divers micro-organismes. Ce sont surtout les mucoïdes salivaires qui constituent la source essentielle de la matrice organique de la plaque. Le pouvoir tampon de la salive

peut neutraliser l'acide formé par une plaque mince et jeune. La concentration salivaire en calcium peut favoriser la calcification de la plaque dentaire qui se transforme en tartre.

- Le régime alimentaire : des études ont été faites sur l'effet de la consommation du fructose, du glucose, du xylitol et du saccharose. C'est la saccharose qui est le sucre le plus important et qui ne peut être remplacé par aucun autre sucre, il est indispensable à la croissance de la plaque.

La grande quantité de plaque et l'apparence caractéristique de la plaque après ingestion fréquente de saccharose est probablement le résultat de la production de polysaccharides extracellulaires par les bactéries de la plaque dentaire.

D'après les travaux de GIBBONS et Coll., de LISTGARTEN de NEWMAN, SOCRANSKY et Coll. portant sur les bactéries cultivables de la plaque constituée, on peut citer les résultats suivants :

a) Du point de vue quantitatif :

- par comptage microscopique :  $2,5 \times 10^{11}$

- par étalement sur milieu sélectif :  $8,8 \times 10^{10}$ .

Le fait que le nombre de bactéries obtenues par culture soit inférieur à celui des bactéries obtenues par comptage s'explique par la présence dans la plaque de bactéries mortes.

$4,6 \times 10^{10}$  sont des micro-organismes anaérobies viables et  $2,5 \times 10^{10}$  sont des micro-organismes aérobies viables.

b) Du point de vue qualitatif :

- Streptocoques anaérobies facultatifs ... 27 %
- Diphtéroïdes anaérobies facultatifs .... 23 %
- Diphtéroïdes anaérobies ..... 18 %
- Streptocoques anaérobies stricts ..... 13 %
- Veillonella ..... 6 %
- Bactéroïdes ..... 4 %

- Fusobactéries ..... 4 %
- Neisseria ..... 3 %
- Vibrions ..... 2 %

Mais les travaux de GIBBONS et Coll. ne tiennent pas compte de l'âge de la plaque dentaire. Or des études montrent que la bactériologie de la plaque varie selon son âge.

Au cours de gingivites expérimentales chez l'homme, LOE et THEILADE, FRANK et Coll. ont montré que la microbiologie de la plaque dentaire varie en fonction de son ancienneté et en fonction de l'inflammation. D'après ces auteurs, un sillon gingival sain abrite une flore très étendue consistant presque exclusivement en cocci gram + et en bâtonnets courts :

- Cocci gram + ..... 38 %
- Bacilles gram + ..... 40 %
- Cocci gram - ..... 2 %
- Bacilles gram - ..... 2 %
- Bacilles fusiformes ..... 7 %
- Spirochètes ..... 0,6 %
- Micro-organismes filamenteux ..... 5 %
- Vibrions ..... 1 %
- Actinomycètes ..... 4 %
- Divers ..... 0,4 %

Au fur et à mesure que la plaque s'accumule, le nombre des bactéries augmente considérablement, et trois phases de colonisation microbienne ont été décrites par LOE :

Phase I : Pendant les 48 premières heures, la forte augmentation de la flore des cocci gram + se produit en présence de cocci gram - et on peut trouver des bâtonnets courts.

Phase 2 : Elle commence 2 à 4 jours après le développement de la plaque et se caractérise par une prépondérance de forme filamenteuse (fusobactéries et leptotrichia) et des bâtonnets grêles. Les cocci sont encore présents en assez grand nombre.

Phase 3 : Elle se développe progressivement et est caractérisée par l'apparition de Vibrions et de Spirochètes. Une flore complexe est régulièrement trouvée dans une plaque de 6 à 7 jours dont la composition est à peu près la suivante :

- Cocci gram + .....	10 %
- Bacilles gram + .....	22 %
- Cocci gram - .....	11 %
- Bacilles gram- .....	8 %
- Bacilles fusiformes .....	15 %
- Spirochètes .....	17 %
- Micro-organismes filamenteux .....	3 %
- Vibrions .....	11 %
- Actinomycètes .....	2 %
- Divers .....	1 %

#### 4°/ Pathogénicité des micro-organismes buccaux

##### a) La virulence :

La virulence des micro-organismes buccaux comme dans les maladies infectieuses est plus ou moins importante mais on doit admettre que la présence des produits microbiens est plus redoutable que le germe lui même.

##### b) Les produits du métabolisme bactérien :

Certains produits de déchets du métabolisme des bactéries peuvent être biologiquement actifs : ce sont des acides organiques, l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, l'acide sulfhydrique.

c) Les enzymes :

Ce sont des protéines plus ou moins complexes qui agissent à faible dose comme des catalyseurs. Elles agissent d'une manière spécifique et sont capables de fonctionner hors de la cellule. Chaque bactérie possède un grand nombre de variétés d'enzymes.

Parmi les principales enzymes buccales et de la plaque dentaire on citera :

LES HYDROLASES : qui provoquent la rupture des molécules organiques par hydrolyse :

- les protéases : elles hydrolysent les protéines :
  - . la collégénase,
  - . les protéinases.
- les carbohydrases : elles s'attaquent aux glucides :
  - l'hyaluronidase qui a une action sur les muco-polysaccharides.
- les estérases : elles agissent sur les ester-sels
  - . les lipases,
  - . la chondroïtine sulfatase
  - . les phosphatases acides alcalines.

LES OXYDASES : la cytochrome oxydase.

LES DESHYDROGENASES : La déshydrogénase succinique.

d) Les toxines :

- Les exotoxines,
- Les endotoxines.

Ce sont des lipopolysaccharides à très haut pouvoir antigénique. Ce sont des constituants de la cellule bactérienne qui sont libérés à partir de bactéries mortes et autolysées. Elles proviennent dans leur grande majorité de bactéries Gram - :

- Beillonella,
- Bacteroïdes mélaninogénicus,
- Borrelia,
- Fusobactéries.

Certains auteurs pensent que les endotoxines des bactéries buccales ou antigènes somatiques, peuvent cause, outre des modifications pathologiques des tissus, une résistance non spécifique aux infections locales et générales chez l'homme. Les endotoxines libérées entraîneraient une réaction immunologique qui activerait le système réticulo-endothélial ainsi que la phagocytose et augmenterait la quantité d'anticorps spécifiques.

### C) LES MECANISMES PROTECTEURS DU PARODONTE :

Il est évident que la nature en face de ces multiples agressions a prévu des réactions de défense très efficaces.

#### 1°/ Facteurs anatomiques

La santé du parodonte et en particulier de la gencive, de la dent elle même sont dépendantes de l'intégrité du système anatomique et fonctionnel constitué par l'appareil masticateur.

Durant la mastication et la phonation, les mouvements des lèvres, des joues et de la langue, assurent un nettoyage des surfaces dentaires et gingivales, et également une stimulation de l'épithélium buccal favorisant sa kératinisation. La mastication, la déglutition, l'expectoration et la toux représentent des mécanismes qui aident à éliminer une partie des micro-organismes buccaux et par là limiter leur prolifération.

La morphologie déflectrice des dents et leur bonne position sur l'arcade tendent à exercer une action de protection de la gencive marginale plus particulièrement la gencive libre, faiblement kératinisée et évitent la pénétration de débris dans le sillon gingivo-dentaire et une lésion de l'attache épithéliale.

Dans les conditions idéales où les relations anatomiques et fonctionnelles de l'appareil masticateur sont normales, la forme des dents, leurs positions sur l'arcade et les différents mouvements des muscles assurent un auto-nettoyage efficace de la cavité buccale, des dents, une stimulation des gencives et une protection du parodonte.

## 2°/ La salive

La salive, baignant en permanence la cavité buccale, protège la gencive et les dents par les propriétés physiques, détersives et lubrifiantes de son flux, par son pouvoir tampon et par son activité antibactérienne.

### a) Le flux salivaire :

Le débit salivaire varie dans les conditions normales entre 500 et 1500 cm<sup>3</sup> par 24 heures. Certains états infectieux provoquent une augmentation ou une diminution du flux salivaire pouvant aller jusqu'à sa suppression totale. L'action de la "chasse" salivaire conjuguée aux mouvements de la langue, des joues et des lèvres est de faciliter la progression des micro-organismes et des glucides dans la gorge pour être déglutis.

### b) Le pouvoir tampon :

Le pH salivaire varie entre 6,8 et 7,5. On note des variations du pH en fonction du sexe, de l'âge, des heures de la journée et de certains états pathologiques. La stabilité du pH est assurée par le pouvoir tampon de la salive. Il permet la neutralisation des acides produits par la dégradation bactérienne des glucides.

Le pH exerce un certain degré d'action sélective sur la survivance et la prolifération des différentes espèces : un pH d'environ 4 à 5,5 favorise la croissance et la survivance des germes acidogènes et acidophiles, une salive de pH inférieur à 5 a un effet inhibiteur sur les espèces fortement protéolytiques.

c) L'activité antibactérienne :

Elle résulte essentiellement des facteurs bactéricides et de facteurs immunologiques.

- Facteurs bactéricides :

- . les substances provenant des leucocytes,
- . les sulfocyanates,
- . l'anisotomie.

- Facteurs immunologiques :

- . les agents de l'immunité naturelle

= Le lysozyme existe dans les larmes, le mucus nasal, la salive, le fluide gingival, dans la gencive et dans les leucocytes. Il provoque une lyse des bactéries mais également il a un pouvoir inhibiteur de la croissance et de la reproduction bactérienne. Il peut provoquer également une agglutination des cellules microbiennes, il peut éviter la prolifération des germes saprophytes et a une action non négligeable contre les germes pathogènes.

= les inhibines,

= les mutines.

- . les agents de l'immunité acquise

= les anticorps salivaires,

= les interférons salivaires.

3°/ La barrière épithéliale

L'épithélium stratifié de la muqueuse buccale forme une surface continue qui recouvre les tissus sous-jacents en fonctionnant comme une barrière mécanique. La capacité de l'épithélium à protéger le conjonctif sous-jacent des agressions de tous ordres est fonction :

- l'épaisseur,
- la cohésion cellulaire,
- le pouvoir régénérateur,
- la kératinisation.



#### 4°/ Le fluide gingival

L'existence d'un fluide gingival passant du tissu conjonctif dans le sillon gingivo-dentaire est maintenant bien établi. Sa production est faible quand la gencive est cliniquement saine, mais augmente considérablement dans la gencive enflammée.

Le fluide gingival joue un rôle dans les mécanismes de défense par :

- son débit,
- ses facteurs antimicrobiens,
- son système enzymatique fibrinolytique,
- son action au niveau de la jonction gingivo-dentaire.

#### 5°/ La réponse inflammatoire locale

La dernière barrière et peut être la plus importante, à l'agression chimico-bactérienne, est représentée par la réponse inflammatoire.

En effet, les travaux de FRANK et CIMASONI mettent en évidence l'existence d'un certain degré d'inflammation dans la gencive saine. Ces auteurs montrent dans la gencive saine la présence de cellules spécifiques de la réaction inflammatoire et des cellules notamment immuno-compétentes.

En conclusion, de ce chapitre, nous constatons que le potentiel pathogène de la flore active buccale est très important mais que les protections naturelles sont relativement bien organisées.

L'agression chimico-bactérienne peut prendre le dessus sur les défenses de l'organisme, et il est fort possible qu'une manifestation à distance d'une affection bucco-dentaire puisse avoir son point de départ au niveau du parodonte, d'où l'importance des parodontopathies et par voie de conséquence de leurs traitements.

## LA CARIE DENTAIRE ET LES MALADIES DE LA PULPE

---

### A) CONSIDERATIONS ANATOMO-CLINIQUES

La carie dentaire, maladie évolutive, cavitaire, est extrêmement fréquente au point d'être un véritable fléau social et même mondial (O.M.S.).

La carie progresse toujours de l'extérieur vers l'intérieur de la dent, les tissus de recouvrement de la dent étant lésés avant la dentine. Quelles que soient les conceptions que l'on puisse avoir sur les causes et les mécanismes de cette destruction, il faut reconnaître que les lésions naissent là où des stagnations alimentaires peuvent se produire : dans les anfractuosités (sillons, fossettes) et sur certaines surfaces lisses (faces proximales, sous les points de contact, collets). Très exceptionnellement, la carie débute sur les faces longuement nettoyées par le brossage alimentaire (pointes de cuspides par exemple).

Le problème de l'infection canalaire commence donc avec l'atteinte bactérienne de la pulpe. Une dent dépulpée est une dent qui a perdu sa trame organique et nous ne sommes jamais certains qu'il ne reste pas dans la dent de résidus organiques qui pourront être le lieu d'élection des micro-organismes bactériens.

C'est donc à partir de l'atteinte pulpaire microbienne que la situation devient dangereuse. La structure de la dent est l'endroit idéal pour la rétention de débris organiques.

Nous rappellerons la structure dentaire : la dent est en effet formée de tissus mous et minéralisés.

### 1°/ La pulpe dentaire

La pulpe est un tissu mou, réticulaire, lâche, qui s'infiltré dans toutes les parties de la dent, irrigué par des vaisseaux qui pénètrent dans la racine par le foramen apical étroit (chez l'enfant celui-ci est très large).

Nous décrivons au sein même du tissu pulpaire :

- une substance fondamentale (complexe mucoprotéique)
- des formations cellulaires : les fibroblastes, les histiocytes, les odontoblastes,
- les fibres conjonctives : les fibres collagènes de VON KORFF,
- les vaisseaux sanguins : vascularisation artérielle réseau capillaire, anastomoses artério-veineuses, veines pulpaire,
- les lymphatiques,
- les calcifications pulpaire,
- les fibres nerveuses : la richesse de la pulpe en fibres nerveuses est considérable (fibres myéliniques et fibres amyéliniques).

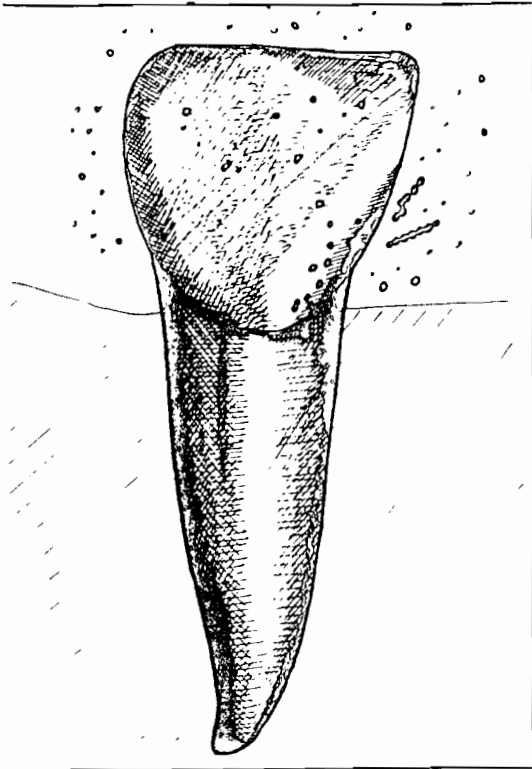
L'existence de fibres sympathiques dans la pulpe dentaire a certainement une importance considérable en biologie et en pathologie dentaire.

D'une manière générale, les fibres nerveuses les plus épaisses sont des fibres cérébro-spinales qui viennent du trijumeau (ganglion de GASSER). Les fibres minces sont des fibres végétatives qui viennent des ganglions du trijumeau, du ganglion cervical supérieur et du plexus carotidien.

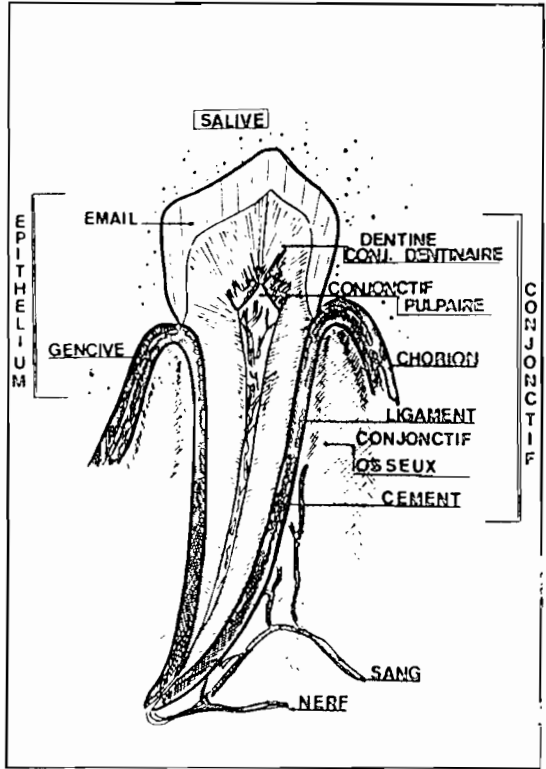
- 1 - La dent dans le milieu buccal septique.  
Plaquée contre la couronne, la plaque bactérienne génératrice de la carie.
  
- 2 - Schéma structural de l'organe dentaire.
  
- 3 - La dent est altérée par la carie. La pulpe est morte, les germes l'ont envahie et par le canal vont jusque dans le conjonctif péri-apical qui réagit.
  
- 4 - La dent a été désinfectée, le canal principal est obturé. Il n'y a plus de communication avec le milieu buccal.

Mais que se passe-t-il au niveau du péri-apex ?

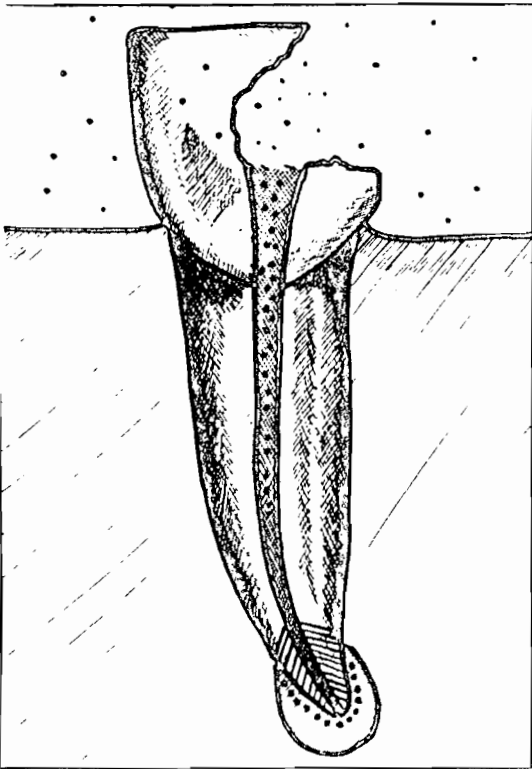
*D'après JARS - Thèse 3ème cycle - Marseille 1972.*



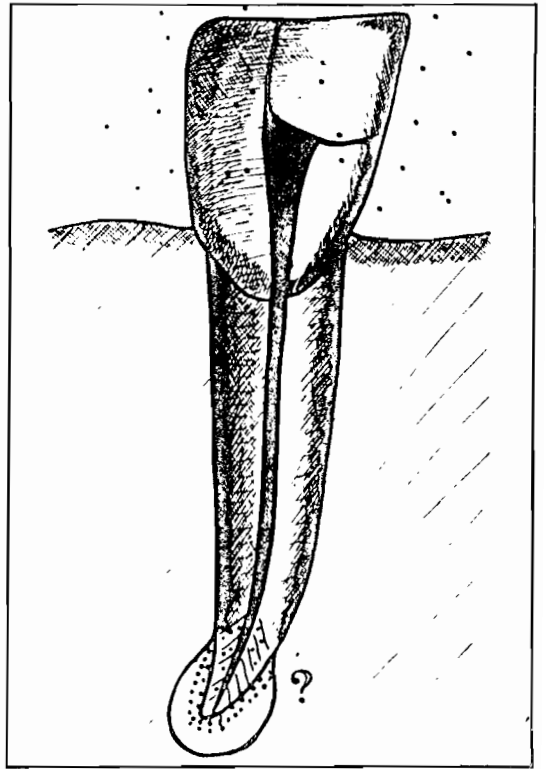
1



2



3



4

Ce rappel histologique nous démontre bien que s'il reste après dépulpaion du tissu pulpaire dans le canal, des manifestations neurologiques à distance pourront apparaître, des germes microbiens pourront y végéter.

## 2°/ Les tissus durs de la dent.

La dentine se présente à la coupe formée d'une masse poreuse à canalicules convergents vers la pulpe, et est traversée par un canal central. Ce canal a un trajet tortueux, avec des dilatations et des étranglements, des canaux aberrants partent du canal central pour gagner le desmodonte. L'extrémité du canal est rarement unique, bien souvent elle se termine par une arborescence d'où le terme de delta apical.

Sur le plan anatomique, les expériences de perfusion avec des corps marqués (Carbone 14) et radio-opaques ont montré la disposition en delta des canaux radiculaires au niveau du foramen apical, la présence de nombreux canaux accessoires apicaux et latéraux, de même que dans la région interradiculaire des molaires.

Certains auteurs envisagent même que les tubuli dentinaires soient une voie de passage pulpo-parodontale. La pulpe et le parodonte sont donc en communication directe, non seulement à l'apex, mais aussi à différents niveaux radiculaires et interradiculaires par de multiples canaux qui livrent passage à des éléments vasculaires dont l'intégrité est nécessaire à la survie de la pulpe et du parodonte.

## B) ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DES MALADIES PULPAIRES

L'étiologie pulpaire est très variée, mais il est possible de regrouper les causes en trois grandes catégories :

- infectieuses,
- physiques,
- chimiques.

1°/ Les causes infectieuses :

a) Causes générales :

L'infection primitive par voie sanguine de la pulpe paraît exceptionnelle. On ne doit parler de pulpite hémotogène que dans les cas bien déterminés de dents intactes chez un sujet souffrant d'une infection générale pyogène.

L'inoculation septique de la pulpe par voie sanguine se manifeste par des pulpites ou, plus fréquemment, des gangrènes pulpaire, parce qu'il y a alors un élément vasculaire local surajouté : thrombose locale d'origine sanguine.

Enfin il est possible d'admettre une invasion microbienne par voie lymphatique.

b) Causes locales :

Nous citerons au tout premier rang la carie dentaire. La pénétration microbienne se fait par les tubuli dentinaires ou par une effraction de la paroi camérale.

c) Bactériologie pulpaire :

Les pulpites ne sont pas individualisées par leurs microbes, dont aucun n'est spécifique. Tout ce que l'on peut dire c'est que l'on trouve, en général, des pyogènes dans les pulpites suppurées et des anaérobies dans les pulpites gangréneuses.

La flore microbienne est extrêmement variée, mais elle est modifiée par rapport à celle de la carie. Lorsqu'il s'agit de pulpites a retro la flore microbienne reflète celle des poches parodontales. Enfin, dans les pulpites hémotogènes, il est possible de trouver les germes initiaux.

On trouve des Gram + et des Gram - : streptocoques hémolytiques, staphylocoques (viridans), microcoques, tétragènes, subtilis, leptothrix, ramosus, bifidus, spirochètes, veillonella, enterocoques etc... Il n'y a pas de formule bactérienne définie.

La présence et la fréquence de germes ne sont pas obligatoirement en rapport avec le stade d'inflammation de la pulpe. L'infiltration microbienne peut atteindre l'apex sans qu'il y ait nécrose de la pulpe.

L'importance du processus inflammatoire n'est pas toujours proportionnelle au nombre des bactéries et l'on admet qu'elles irritent la pulpe également par leurs toxines et leurs produits de fermentation (ptomaïnes).

L'association de germes, qui peuvent ne pas être pathogènes dans la cavité buccale, renforce la virulence des uns et des autres. Certains germes préparent l'action des anaérobies en absorbant l'oxygène à la surface du milieu où ils se trouvent et forment une pellicule, opaque qui empêche l'accès de l'oxygène dans les parties profondes. Les anaérobies préparent la décomposition et la désintégration de la pulpe, créant un milieu fortement acide.

## 2°/ Les causes physiques

### a) Causes générales :

Les variations d'altitude et de pression atmosphérique peuvent être la source de douleurs violentes appelées aérodonalgies.

### b) Causes locales :

Ce sont toujours des traumatismes dont l'origine peut être différente : mécanique, thermique, électrique, radiothérapique.

#### - Causes mécaniques :

Il peut s'agir d'un traumatisme brusque : fracture dentaire ou maxillaire, fêlure, luxation dentaire, choc violent, les dents les plus atteintes sont les monoradiculaires, les plus exposées. Ce peuvent être des manœuvres opératoires iatrogènes.



- Causes thermiques :

Les altérations de la pulpe ont lieu après certaines variations de température importantes. Cette étiologie thermique est liée à trois catégories de phénomènes.

- échauffement dû à la préparation des dents,
- échauffement dû à la réaction exothermique occasionnée par la prise de certains matériaux dentaires,
- conductibilité des matières obturatrices.

- Causes électriques :

L'électro galvanisme buccal peut être la source de véritables chocs galvaniques.

- Causes radiothérapeutiques :

Les traitements par rayons X peuvent être à l'origine de dégénérescence pulpaire.

3°/ Causes chimiques :

a) Causes générales :

Elles peuvent provoquer la nécrose pulpaire. Il s'agit des intoxications endogènes (diabète, goutte, etc...) et exogènes (plomb, mercure, arsenic, bismuth).

b) Causes locales :

Elles sont assez fréquentes et sont en rapport avec les traitements dentaires. Elles sont responsables de la plupart des syndromes pulpo-radicaux qui se manifestent beaucoup moins souvent que les syndromes pulpo-coronaires dans les pulpites infectieuses.

- les produits contre l'hyperesthésie dentinaire,
- les matériaux d'obturation peuvent entraîner des altérations pulpairees qui s'ajoutent à celles nées du fraisage ; leur toxicité agit la plupart du temps en silence.

CHAPITRE II

ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES DENTS DEPULPEES.

---

A/ DESCRIPTION DES TECHNIQUES DE PRELEVEMENT :

- I/ Différentes variantes
- II/ Différentes techniques
- III/ Technique de LEPOIVRE
- IV/ Technique histologique de LAMOND
- V/ Technique de l'hôpital BROUSSAIS
- VI/ Technique de prélèvement sans avulsion

B/ MODALITES DE NOTRE ETUDE :

- I/ Phase stomatologique
- II/ Phase bactériologique
- III/ Problèmes cliniques
- IV/ Résultats bactériologiques
- V/ Analyse des résultats.

Le test de l'infection d'un organe où qu'il siège, quel qu'il soit, est la mise en évidence de germes microbiens in situ. C'est uniquement en fonction d'une étude bactériologique des dents, du periapex, que nous pourrions connaître le germe infectant ou bien avoir la guérison de la dent par un traitement radiculaire valable.

Les tests radiographique et clinique n'auront une valeur scientifique que si ceux-ci sont confirmés par une étude bactériologique négative. Malheureusement, cette confirmation de guérison bactériologique ne peut être faite qu'après extraction de la dent.

Les techniques ont toutes pour but d'éliminer la flore commensale de la surface de la dent et d'explorer les canaux radiculaires présumés septiques.

Le contrôle bactériologique des traitements radiculaires s'est développé depuis de nombreuses années, aussi bien en Europe qu'aux Etats-Unis.

## A/ DESCRIPTION DES TECHNIQUES DE PRELEVEMENT

---

Nous décrirons les différentes techniques employées par les auteurs, et celle que nous même emploierons pour notre étude.

1°/ De nombreuses variantes ont été décrites :

KRITCHEVSKI et SEGUIN (1925) font un prélèvement à la pipette :

- dans les canaux, in vivo,
- dans les granulomes des dents extraites,
- au cours des résections apicales (après trépanation de la table osseuse).

2°/ Nous citerons simplement les techniques suivantes :

- Technique de PRADER (1937). Vérification de la stérilité.
- Technique d'APPLETON (1944) et SEROSI (1963).  
Examen des dents à pulpes gangrénées.
- Technique de BROWN et Coll. (1951).
- Technique de INGLE et ZELDOW (1958)
- Technique de GUILLERMET (1963)
- Technique d'ABRAMSON et NORRIS (1966)
- Technique de MELVILLE (1967)
- Technique de NICHOLS (1967).

Ces techniques ne diffèrent les unes par rapport aux autres, que par des détails.

Le prélèvement est effectué in vivo à l'aide du cône de papier stérile. Ces techniques sont peu utilisées en Europe, mais fréquemment aux Etats-Unis où les praticiens Américains conseillent de ne pas obturer les canaux d'une dent tant que les prélèvements effectués avec les cônes de papier sont septiques.

Ce test de stérilité des dents déulpées n'est pas convaincant car après une série de prélèvements aseptiques, il est fréquent de trouver plusieurs jours après un prélèvement septique et sans cause apparente de surinfection (fait bactériologique confirmé par la clinique).

L'explication en est aisée car les canaux aberrants et canalicules qui rejoignent l'espace périapical de BLACK n'ont pas été atteints par l'obturation du canal principal et sont le repaire de nombreux germes.

### 3°/ Technique de LEPOIVRE

Son but est d'éviter que les résultats soient faussés par un contaminant du milieu buccal.

- La dent est extraite dans un premier temps, puis essuyée avec une compresse stérile imbibée de Mercryl, de façon à éliminer tout mucus et dépôt sanguin.

- Lorsque la surface de la racine est nettoyée, elle est stérilisée en la trempant pendant 30 secondes dans une cupule contenant de l'alcool iodé à 2 %.

- On attend ensuite pendant 1 à 2 minutes l'évaporation de l'alcool iodé.

#### a) Prélèvement de surface (tube n° 1) :

Avec un porte-coton, un prélèvement de la surface désinfectée est effectué et mis en culture. (Le prélèvement de surface a pour but de vérifier que la surface de la racine a été effectivement stérilisée préalablement à la section de l'apex).

#### b) Prélèvement de recherche (tube n° 2) :

Dans un second temps, grâce à une pince gouge stérile, très creuse, l'apex est sectionné à 1 ou 2 mm de son extrémité.

c) Prélèvement de référence (tube n° 3) :

Le canal radiculaire mis à nu par la section de l'apex est cathétérisé a retro à l'aide d'un tire-nerf ultra fin stérilisé à la chaleur sèche. (Le prélèvement est impossible si le canal est obturé). La partie barbée du tire-nerf est sectionnée avec des ciseaux stériles et mise en culture.

4°/ La technique histologique de LAMOND (1967)

Nous rappellerons cette technique qui étudie la diffusion des micro-organismes dans la dentine radiculaire des dents mortifiées.

- fixation de la racine dans du formol à 8 %,
- décalcification de la racine dans une solution spéciale,
- les racines enrobées sous paraffine sont coupées en série (coupe épaisse de 7/10) selon un plan parallèle ou perpendiculaire au canal.

- les coupes sont colorées :

- A l'hémalum éosine,
- Au bleu de méthylène,
- Au gram.

Ces coupes permettent de mettre en évidence la propagation des micro-organismes et leur abondance dans les canalicules à partir du canal radiculaire.

5°/ Technique de prélèvement de l'Hopital BROUSSAIS  
(Dr. DESCROZAILLES).

Cette méthode fait intervenir une notion nouvelle, celle de la mesure quantitative. Le processus est le suivant :



a) Milieu de culture :

C'est un milieu "gélose-gélatine", de l'institut Pasteur, régénéré puis enrichi de sérum (1 ml par tube de 10 ml). Ce milieu convient à tous les germes aérobies ou anaérobies, il permet la formation de colonies que l'on peut dénombrer.

b) Prélèvement de surface :

- Essuyer soigneusement la racine de la dent extraite maintenue entre les mors du davier avec une compresse de gaze stérile.

- Badigeonner celle-ci avec un coton imprégné d'alcool iodé à 2 %.

- Prélever à l'écouvillon et ensemercer directement en profondeur, ainsi nous obtiendrons le développement de tous les germes aérobies et anaérobies.

c) Prélèvement apical :

- Introduire à l'aide d'une pipette graduée 0,5 ml de bouillon dans un tube à hémolyse de 5 ml stérile avec bouchon hermétique.

- Peser l'ensemble,

- après introduction dans ce tube du fragment d'apex sectionné, faire une seconde pesée. La différence entre les deux pesées représentera le poids d'apex prélevé.

- mettre ce tube contenant bouillon et apex à l'agitateur pendant 5 minutes.

- prélever un peu de liquide à la pipette et ensemercer en profondeur.

d) Prélèvement canalaire :

Dans tous les cas où le cathétérisme est possible le tire-nerf passé à retro et sectionné au dessous du manche, est ensemercé en profondeur.

Après passage à l'étuve des ensemencements on procède à l'identification des germes et au dénombrement des colonies

pour un poids d'apex prélevé déterminé, en acceptant l'approximation qu'à une colonie correspond un germe ou un petit nombre de germes.

#### 6°/ Technique de prélèvement bactériologique dentaire sans avulsion

Elle consiste à utiliser un forêt trépan de 6 mm monté par un tour électrique à vitesse lente. Sous anesthésie locale, et après désinfection soigneuse de la muqueuse à l'alcool iodé à 2 % on pratique une incision de la muqueuse vestibulaire de 1 centimètre en regard de l'extrémité apicale de la dent à explorer. La muqueuse est légèrement décollée pour permettre l'introduction du forêt trépan. L'intervention s'effectue sous injection continue de sérum physiologique et permet le prélèvement d'une carotte qui contient l'environnement osseux périapical externe qui se détache très facilement de l'apex dentaire. Les deux fragments sont mis séparément en culture. Cette technique permet de réaliser des prélèvements rigoureusement aseptique sur des dents monoradiculées sans pratiquer d'avulsion.

#### B/ MODALITES DE NOTRE ETUDE

-----

##### 1°/ Phase stomatologique

Nous emploierons la méthode de LEPOIVRE qui a été légèrement modifiée par JARS après divers tâtonnements et essais. C'est-à-dire :

- L'utilisation de l'alcool iodé a été critiquée par les bactériologistes. Des traces de ce produit même infimes en se diluant dans le milieu de culture peuvent inhiber la croissance de certains germes JARS a eu l'idée d'employer la méthode de désinfection dite du "punch rapide". La technique est la suivante :

- La racine est plongée 15 à 20 secondes dans de l'alcool à 90° ou 95°.

- Puis un passage très bref dans la flamme est destiné à éliminer l'alcool restant. Pendant ce temps de flambage la pointe de la racine est maintenue dans une direction basse afin que la flamme qui a toujours tendance à remonter, quitte le plus rapidement possible la région de l'apex. Cette opération doit permettre théoriquement de limiter l'échauffement à la surface de la dent sans atteindre et altérer les germes qui sont eux dans la masse du tissu.

- Le prélèvement de contrôle est fait à partir d'un petit écouvillon facile à manipuler. Il est fabriqué avec un tire nerf dont la partie barbelée est entourée d'un peu de coton. Le tout est stérilisé et la partie barbelée est sectionnée au-dessus du tube à l'aide de ciseau stérile. Nous utiliserons parfois le tire-nerf nu qui permet une action de raclage. Il faut avoir la précaution de parcourir une plus grande surface de la racine afin de mieux assurer le contrôle.

- Enfin, dans certains cas, nous avons opéré un quatrième prélèvement portant sur le milieu buccal à l'aide des mêmes écouvillons. Ceci permet d'éventuelles comparaisons entre la flore buccale et celle des apex et des canaux lorsque l'on a affaire à des dents ouvertes sur le milieu buccal et non traitées.

## 2°/ Phase bactériologique :

Commence au cabinet du praticien ou en salle d'opération lorsque les prélèvements sont immergés dans les tubes. Ceux-ci nous sont fournis par le laboratoire et ne contiennent pas un milieu de culutre à proprement parler. Il s'agit d'un milieu dit de "transport" destiné seulement à assurer en milieu aseptique la survie des germes contenus dans les prélèvements, sans permettre le développement exagéré des uns par rapport aux autres. Nous utilisons pour celà le bouillon nutritif peptoné B.D. Mérieux enrichi à l'hydrolysate de caséine à 5/00, dont le pH est de 7,2.

Ces tubes ainsiensemencés, doivent être portés le plus rapidement possible au laboratoire, ce qui n'est quelquefois pas possible. En tous cas, il est recommandé de les conserver à la température ambiante.

La technique bactériologique, ensuite utilisée, dépassant de loin nos connaissances et nos capacités, nous nous contenterons de n'en donner que les grandes lignes.

- Le contenu du tube I est transféré dans un bouillon nutritif enrichi à l'extrait de levure (3°/00) et additionné extemporanément d'ascite humaine. Si la désinfection a été correcte, rien ne doit pousser dans cette culture. Dans le cas contraire, après 24 à 48 h, d'étuve à 37°, le milieu se trouble. Nous verrons plus loin ce qu'il faut alors penser de la valeur du prélèvement.

- Les contenus des tubes 2 et 3 sont transférés stérilement dans des tubes contenant du milieu de Rosenow cystéiné et désaéré, préparés au laboratoire. Ce milieu a été choisi, car il permet la culture aussi bien des aérobies que des anaérobies. Le développement bactérien est révélé par un virage au rose ou au jaune, avec un trouble du milieu.

Après contrôle microscopique effectué à divers niveaux du milieu de Rosenow, l'isolement des formes bactériennes est effectué en boîte de Pétri sur gélose sang-ascite. Les identifications ont surtout porté sur les streptocoques (les anaérobies strictes nécessiteraient une étude à part qu'il serait intéressant d'entreprendre).

L'entretien en vue d'identification plus poussée est effectué sur milieu de TODD-HEWITT.

Les identifications des streptocoques, germes les plus souvent rencontrés, sont effectuées à partir de tests biochimiques et culturaux (hémolysines, résistance à la chaleur, fermentation sucrées) et antigéniques (détermination du groupe sérologique suivant LANCEFIELD par la technique de FULLER).

### 3°/ Problèmes cliniques

Après avoir étudié les modalités d'expérimentation des examens bactériologiques des apex, des canaux et de la surface des dents, nous exposerons les différents paramètres qui ont permis de traiter cette expérimentation.

Tout d'abord il est nécessaire de préciser que les dents étudiées ont été choisies chez des patients de notre cabinet. De ce fait, leur nombre en sera forcément limité, mais suffisant pour nous donner un aperçu certain de la flore que l'on rencontre au niveau des apex, des canaux et de la surface des racines.

De plus les dents n'ont pas été sélectionnées en fonction d'un critère focal, mais tout simplement parce qu'elles étaient justifiables d'extraction, soit par un trop grand délabrement corono-radicaire, soit par une lésion péri-apicale trop importante, soit parce qu'un traitement canalaire risquait de se révéler insuffisant, soit à la demande du patient, enfin parce que les dents étaient atteintes de parodontolyse.

Ces dents ont été choisies chez des patients ne présentant pas un caractère homogène, c'est-à-dire qu'il s'est agi aussi bien d'hommes que de femmes d'âges différents.

La nature des lésions dentaires est aussi hétérogène : dents mortifiées sans traitement canalaire, avec traitement canalaire incomplet, avec une réaction périapicale etc..., en rapport ou non avec le milieu buccal, échec de traitement canalaire après obturation complète des canaux.

L'analyse des résultats a été calquée sur celle de JARS, c'est-à-dire que chaque racine se trouve affectée d'un certain nombre de paramètres.

- Existence d'une lésion périapicale : +, - ou ? si l'aspect radiographique est ininterprétable.
- Obturation du canal : D Dépassement
  - C Obturation complète
  - I Obturation incomplète
  - Pas d'obturation visible
- Traitement ancien A ou récent R

- Rapport avec le milieu buccal : O Ouvert  
F Fermé
- Résultats des prélèvements
- Contrôle de surface :
  - S- Aucun germe n'a poussé,
  - S+ Un ou plusieurs germes ont poussé ce qui indique l'existence d'une souillure et compromet la valeur des autres examens.
- Résultat de la culture de l'apex,
  - A+ Signes de croissance microbienne
  - A- Pas de croissance microbienne
- Résultat des cultures du contenu canalaire : C+  
C-

Nous tenons à souligner les difficultés rencontrées pour procéder à ces analyses du fait des problèmes de transport des tubes entre notre cabinet et le laboratoire d'analyses bactériologiques.

#### 4°/ Les résultats bactériologiques

L'ensemble des résultats bactériologiques des examens des apex et des canaux est présenté dans le tableau suivant :

NOM	AGE	SEXE	DENT	RADIO	TRT	OBTU- RATION	RAPPORT MILIEU BAL.	PRELEVEMENTS		
								Surface	Apex	Canal
AB...	23	F	16	+	A	-	F	-	S. Sanguis	S. Mitis
RO...	55	H	36	+	A	-	F	-	S. Mitis	Strepto. K.
			34	-	A	I	F	-	S. Mitis	S. Mitis
BEL...	25	H	14	+	-	-	F	-	S. Mitis	-
			15	-	A	I	F	-	S. Mitis	S. Sanguis
MO...	40	F	23	-	A	I	F	-	S. Sanguis	Coryné
			25	+	A	I	0	-	S. Sanguis	-
			26	+	-	-	0	-	S. Mitis	S. Mitis
RE...	52	F	34	+	-	-	F	-	Cocci +	Cocci +
SEF...	36	F	16	-	-	-	0	-	S. Foecalis	S. Foecalis
TOR...	48	F	16	+	R	D	F	-	S. Mitis	S. Sanguis
FER...	27	M	16	-	-	I	F	-	S. Sanguis	S. Sanguis
PUR...	23	M	37	+	-	-	0	-	Cocci +	Cocci +
SCA...	23	F	14	-	-	-	F	-	S. Foecalis	-
			15	+	-	-	0	-	S. Foecalis	-
			16	+	-	-	0	-	Coryné	Coryné
			17	-	-	-	F	-	S. Sanguis	S. Sanguis
			24	+	-	-	0	-	S. Divers	-
			25	+	-	-	0	-	Sta. Albus	Sta. Albus
			26	+	-	-	0	-	S. Divers	-
			27	-	-	-	F	-	Cocci +	Cocci +
			37	?	-	-	0	-	S. Sanguis	S. Sanguis
			36	-	-	-	F	-	S. Sanguis	S. Sanguis
			47	?	-	-	F	-	S. Sanguis	S. Sanguis
48	?	-	-	F	-	S. Foecalis	S. Foecalis			
BAC...	33	F	35	+	-	-	0	-	Staphylo.	Staphylo.
GRA...	35	M	14	+	A	I	F	-	Bacille +	Bacille +
			16	+	A	I	F	-	S. Mitis	S. Mitis
			15	+	-	-	F	-	Cocci +	Cocci +
CO...	52	F	26	+	-	-	0	-	Staphylo.	Coryné
ABO...	40	F	46	+	A	I	0	-	Cocci +	Cocci +
PEX...	22	M	46	+	-	-	0	-	S. Sanguis	S. Sanguis

5°/ Analyses des résultats bactériologiques

Les patients examinés ont été au nombre de 17, le nombre des racines étudiées de 32, une seule racine par dent fut prise en compte.

Nous avons réparti les résultats généraux en deux groupes principaux :

- flore des apex,
- flore des canaux.

A/ Flore des apex

a) Groupe des streptocoques :

Streptocoques Sanguis .....	9
Streptocoques Mitis .....	7
Streptocoques Foecalis .....	4
Streptocoques Divers .....	2
	<hr/>
Total :	22

b) Groupe des staphylocoques :

Staphylocoques Albus .....	1
Staphylocoques Divers .....	1

c) Corynebactéries .....

2

d) Autres germes

Bacilles Gram + .....	1
Cocci Gram + .....	4
	<hr/>
Total :	5

En définitive 31 souches ont été identifiées, les streptocoques sont de loin les plus nombreux et c'est pour eux que les identifications ont été les plus poussées. On remarque que parmi eux, ce sont les streptocoques sanguis qui prédominent devant les streptocoques mitis.



Les autres streptocoques n'ont été retrouvés qu'en petit nombre ainsi que les staphylocoques. Des corynebactéries ont été isolées ce qui est normal car c'est un germe buccal banal.

On peut noter aussi la présence de cocci et bacilles Gram + non identifiés.

B/ La Flore des canaux :

a) Groupe des streptocoques :

Streptocoques Sanguis .....	8
Streptocoques Mitis .....	4
Streptocoques K .....	1
Streptocoques Foecalis .....	2
Total	<u>15</u>

b) Groupe des staphylocoques :

Staphylocoques Albus .....	1
Staphylocoques Divers .....	1

c) Corynebactéries .....

3

d) Autres Germes

Cocci Gram + .....	4
Bacille Gram + .....	1

Ont été identifiées 25 souches ; si nous disposons d'un nombre moins important de souches que pour les apex, c'est parce qu'il y a une bien moins grande proportion de canaux septiques.

JARS cite dans sa thèse le pourcentage suivant :

- 65 % des apex étudiés sont septiques,
- 29 % des canaux étudiés seulement sont septiques.

En conclusion trois groupes de germes prédominent :

- Les streptocoques,
- Les staphylocoques,
- Les corynébactéries.

Parmi les streptocoques, les sanguis, les mitis et les entérocoques viennent largement en tête. Aucun sérotype A n'a été retrouvé bien que ce soit ce germe qui soit mis en cause dans des affections telles que le R.A.A. et certaines néphrites. Il est aussi très antigénique.

On pourrait donc en conclure que la septicité endodontaire ne joue aucun rôle dans ces maladies mais la clinique tend à prouver le contraire.

Dans cette étude comprenant les examens bactériologiques des apex et des canaux de 33 dents, il ressort que d'une part, nous avons trouvé une flore pathogène (streptocoques, staphylocoques, cocci et bacilles Gram +) mais aussi une flore saprophyte, que d'autre part, toutes ces dents ont été prélevées chez des patients présentant une grande variété d'âge, de sexe et pour des raisons thérapeutiques classiques.

On peut remarquer qu'aucun de ces patients ne présentait une maladie focale bien que l'étude de la flore des apex et des canaux aient démontré la présence de germes pathogènes.

La conclusion en est que connaissant très mal l'importance de la septicité endodontique sur le plan de l'immunologie et des réactions allergiques microbiennes, ne fait pas qui veut une maladie focale, bien heureusement d'ailleurs.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

---

PREMIERE PARTIE : LES COMPLICATIONS LOCO-REGIONALES

- A/ COMPLICATIONS DES LESIONS DU PARODONTE
- B/ COMPLICATIONS DENTAIRES.

DEUXIEME PARTIE : LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES A DISTANCE

A/ LES SEPTICEMIES PURES

- I/ Les formes suraiguës
- II/ Les formes aiguës.

B/ Les thrombo-phlébites crânio-faciales :

- I/ Rappel anatomique du système veineux de la cavité buccale.
- II/ Signes cliniques des thrombo-phlébites
- III/ Les états septicémiques au cours des cellulites diffuses cervico-faciales.

IV/ Les septico-ychémies :

- Localisations rénales et urinaires
- Localisations cardio-vasculaires,
- Localisations osseuses,
- Localisations digestives,
- Localisations pulmonaires,
- Localisations articulaires,
- Localisations oculaires.

V/ Les septicémies chroniques

TROISIEME PARTIE : LES COMPLICATIONS ASEPTIQUES A DISTANCE

A/ REPERCUSSIONS INFLAMMATOIRES A DISTANCE :

- I/ Considérations générales sur les lésions inflammatoires,
- II/ Signes cliniques et biologiques de l'inflammation focale

III/ Etiopathogénie de l'inflammation focale :

- Pathogénie infectieuse,
- Pathogénie allergique,
- Pathogénie neuro-végétative.

B/ LES PHENOMENES A DISTANCE D'ORIGINE REFLEXE :

- I/ Troubles de la sensibilité,
- II/ Troubles cutanés,
- III/ Troubles muqueux,
- IV/ Troubles du système pileaire,
- V/ Troubles oculaires,
- VI/ Troubles auriculaires
- VII/ Troubles glandulaires,
- VIII/ Troubles cellulaires,
- IX/ Troubles moteurs.

## LES COMPLICATIONS LOCO-REGIONALES

---

### A/ COMPLICATIONS DES LESIONS DU PARODONTE

---

Ces complications peuvent être celles des lésions du parodonte, elles sont variées, et importantes, car on y pense, à tort, qu'en deuxième lieu. Leur fréquence est sans aucun doute très grande.

Il peut s'agir d'une simple gingivopathie localisée ou étendue siégeant près d'une seule ou de plusieurs dents. La quasi constance de ces troubles dans les bouches que nous examinons journellement fait que nous risquons de les oublier et pourtant leurs soins apportent de rapides résultats.

Au degré suivant, il s'agit de parodontolyses dont il faut faire le bilan dent par dent pour ne pas manquer une poche, notamment les poches vestibulaires et linguales que ne peut déceler la radiographie.

Au cours de ces parodontopathies, le lien qui unit les phénomènes mécaniques d'occlusion aux phénomènes infectieux expliquer bien des réveils de virulence.

Rappelons que la simple mastication entraîne une bactériémie dans cinq pour cent des cas. Lorsque par suite d'une cicatrisation momentanée de l'entrée d'une poche le drainage du pus ne se fait plus par l'extérieur : il peut se former un abcès parodontal muqueux.

En cas d'obstruction d'une poche infra-osseuse la rétention des produits purulents peut donner lieu à la formation d'un abcès intra-osseux dont l'évolution est lente, douloureuse et s'accompagne souvent de manifestations locales importantes et de signes généraux. L'évolution vers l'extérieur peut se dérouler sans manifestations aiguës ; formation d'une fistule transosseuse ou muqueuse selon les cas et susceptible de se fermer périodiquement suivant que le drainage se rétablit ou non vers la poche point de départ de l'infection focale.

L'infiltration ganglionnaire n'est pas fréquente, mais la possibilité d'infection focale est à retenir du fait que les parodontites, surtout dans les formes complexes et les phases terminales, la surface de résorption toxi-infectieuse est considérable, beaucoup plus grande que dans les cas de foyers apicaux isolés.

Nous citerons une étude publiée très récemment par WANK, LEVISON, ROSE et COHEN dans le "Journal of Periodontology".

Les traumatismes des surfaces muqueuses de la cavité buccale peuvent induire des bactériémies transitoires que l'on a trouvé approximativement, après brossage des dents, dans une moyenne de 0 % à 26 %.

WANK et Coll. ont étudié la fréquence des bactériémies après brossage dentaire, "flossing", "deplaquing" chez des sujets variés ayant subi une préparation parodontale et un programme pour le contrôle de la plaque.

Les hémocultures de 21 patients auront permis un total de 126 procédures : sur ces 126 hémocultures prises avant brossage, flossing et élimination de la plaque 122 étaient stériles. 4 seulement ont donné une culture positive.

Nous citerons les résultats de ces auteurs démontrant une bactériémie certaine après des opérations habituelles d'hygiène buccale.

Les micro-organismes cultivés à partir des hémocultures suivant la procédure d'hygiène buccale sont les suivants :

- Anaérobies :
  - . *Fusobacterium nucleatum*,
  - . *Bacteroides aschraeus*,
  - . Cocci Gram + non déterminés,
  - . *Propionibacterium acnes*
  - . *Propionibacterium granulosum*
  - . Bacille Gram + non déterminé
  - . *Eubacterium species*,
  - Bifidobacterium species*,
  - Peptococcus constellatus*,
  - . *Bacteroides species*
  - . *Arachnia propionica*,
  - . *Veillonella parvula*,
  
- Aérobie :
  - . *Aerobic lactobacillus species*
  - . *Viridans streptococci*,
  - . *Moraxella species*
  
- TM - I
  - . *Microaerophile Gram -*
  - . *Diphtheroïde aérobie*,
  - . *Staphylococcus epidermilies*.

Cette étude a démontré que la fréquence des bactériémies n'était pas, d'une façon significative, différente avant ou après la préparation initiale périodontale et le contrôle de la plaque.

Néanmoins on peut constater que sur 126 hémocultures, 4 ont été positive et que le risque ne peut être négligé chez des sujets porteurs d'endocardite bactérienne.



## B/ LES COMPLICATIONS DENTAIRES

---

Les complications loco-régionales de l'infection pulpo-radriculaire sont classiques, nous citerons :

### 1°/ Complications dentaires :

- Lyse tissulaire, rhyzalyse ou carie hypercémentose, dentine secondaire, hypercondensation.

### 2°/ Complications périodontaires :

#### a) La monoarthrite apicale aiguë

Elle représente la première des complications périradriculaire. Elle consiste dans la formation d'une collection purulente dans l'os alvéolaire à l'extrémité apicale d'une dent.

Elle est l'aboutissement possible de la nécrose pulpaire abandonnée à elle même. L'infection déborde la dent par l'apex et envahit l'espace périapical de BLACK.

A partir d'un point initial de concentration ou simplement de présence microbienne, des zones de nécrose et de résistance s'organisent de manière à limiter le phénomène infectieux.

Selon la virulence des germes responsables, les réactions locales et générales de l'organisme, l'infection évolue vers une extension ou une guérison : ce processus est vrai en pathologie générale il est moins apparent en pathologie dentaire, où l'on ne constate pas de retour spontané à la normale quand l'infection touche le parenchyme pulpaire.

L'exemple de l'infection apicale représente le type même de l'infection dentaire : on y distingue 4 zones suivant les réactions cellulaires et vasculaires qui s'y manifestent.

- Une zone d'infection dominante avec micro-organismes canaux et leucocytes.

- Une zone de contamination avec infiltration et destruction cellulaires par des exo-toxines, présence de macrophages et d'éléments libres du tissu conjonctif et du système réticulo-endothélial.

- Une zone d'irritation avec apparition d'un tissu de granulation (néo-vaisseaux, intervention de leucocytes polynucléaires et lymphocytes), réaction histiocytaire et ostéoclasique.

- Une zone de stimulation ou de réaction avec présence de fibrocytes, d'histiocytes et d'ostéoblastes qui sont raccordés au tissu normal environnant.

En résumé, une phase microbienne déclenche une nécrose tissulaire qui entraîne à son tour une phase cellulaire et une phase vasculaire de défense qui s'entourent d'éléments normaux du conjonctif pour opposer une barrière à l'infection, puis pour préparer une reconstitution des tissus.

Les réactions vasculaires rencontrent par leur intensité des phénomènes de raréfaction osseuse (ostéolyse, ostéoclasie) et par leur ralentissement des phénomènes de régénération osseuse.

Nous ne décrivons pas les formes cliniques aiguës, subaiguës et chroniques de même que les complications de voisinage qu'elles sont susceptibles d'entraîner : cellulites périmaxillaires, ostéites et empyèmes.

#### b) Le granulome

Le granulome est un tissu de granulation qui fait sa place dans le tissu osseux périapical. Il est en continuité avec le périodonte, il représente une réaction de défense contre l'envahissement de l'organisme par les germes à virulence atténuée où les toxines essaient du canal vers le périapex : c'est le type même de la lésion réactionnelle chronique.

Pour les autres, il est une simple réaction de défense de l'organisme contre l'infection radiculaire.

Selon LEPOIVRE et Coll. La flore microbienne du granulome se révèle à chaque fois identique à celle du canal radiculaire.

En résumé, les granulomes peuvent être considérés comme des foyers infectieux, sans oublier leur importance du point de vue immunologique ou bien neuro-végétatif.

#### LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES A DISTANCE

-----

Ce sont les septicémies : autrefois on entendait par septicémie un syndrome clinique consécutif à certaines blessures et lié au passage dans le sang des produits septiques de ces plaies.

Depuis, l'ère bactériologique, ce terme désigne les diverses manifestations conditionnées par des décharges répétées de germes pathogènes dans le sang. Ces corps microbiens sont issus de foyers patents ou méconnus.

Dans le plus grand nombre de cas, ce foyer infectieux devient générateur de septicémie par l'intermédiaire d'une thrombophlébite qui s'est installée à son niveau et c'est là que seront distillés les germes retrouvés à l'hémoculture. Car les germes ne végètent pas habituellement dans le sang, et ce n'est guère qu'à la phase terminale ou lors de certaines formes suraiguës de l'état septicémique qu'ils peuvent y pulluler.

Il découle de ces notions que la septicémie ne se définit que par la positivité de l'hémoculture.

Nous étudierons les septicémies d'origine bucco-dentaire d'allure évolutive aiguë. Cette étude groupera les septicémies pures sans foyers infectieux métastatiques, décelables et rarissimes, les septico-pychémiés moins exceptionnelles.

Parmi les septico-pyohémies un aspect clinique semble plus fréquemment rencontré, c'est celui des thrombo-phlébites crânio-faciales. Il est de nombreuses autres formes dont l'évolution et le pronostic sont dominés par le siège ou la multiplicité des localisations métastatiques. Pour REILLY et son école les toxines microbiennes jouent un rôle fondamental dans le processus de diffusion septique. Par elles sont déclenchées des processus irritatifs neuro-végétatifs qui favorisent l'altération veineuse pariétale, aboutissant à la formation de thrombus. L'endoveine atteinte, le thrombus se développe à la faveur d'une veino-contraction.

Le diagnostic de septicémie est basé sur une série de signes cliniques qui traduisent une infection :

- Fièvre avec tachycardie,
- Pâleur, abattement ou excitation, frissons,
- l'hémoculture par ponction veineuse lors du frisson a toute les chances d'être positive.

NATIVELE, repris par LEPOIVRE et Coll., recommande les ovocultures qui permettent de déterminer les germes responsables dans la phase précédant une hémoculture positive, d'où l'intérêt des ovocultures indiquant la pluralité des germes au cours de l'évolution de septicémie.

Nous pourrions dire aussi que le déclenchement des septicémie est fonction de la virulence des germes et de la résistance de l'individu.

Nous citerons après ces deux notions la classification de ROUSSEAU-DECELLE.

- Septicémie suraiguë, sans localisations anatomiques,
- Septicémie phlébo-phlégmoneuse, à point de départ plébitique,
- Septicémie cellulo-phlegmoneuse, à point de départ cellulaire,
- Septico-pyohémie, avec localisation secondaires métastatiques,
- Septicémie bénigne, sans localisation secondaire.

LEPOIVRE quant à lui, différencie du point de vue clinique trois grandes formes :

- Les formes toxi-infectieuses graves qui s'apparentent au syndrome toxi-infectieux malin,
- les septico-pyohémies qui provoquent des lésions métastatiques,
- les septicémies bénignes qui donnent peu ou pas de signes généraux et pas de métastases. Ce sont plus des bactériémies que des septicémies.

#### A/ LES SEPTICEMIES PURES

-----

##### 1°/ Les formes suraiguës

Après un épisode dentaire banal, le malade se trouve très rapidement, en quelques heures, dans un état très grave, généralement hyperthermique mais parfois hypothermique.

Les signes cliniques sont les suivants :

- Signes nerveux : somnolence entrecoupée parfois de bouffées délirantes,
- Signes cardio-vasculaires : cyanose, collapsus
- Signes respiratoires : dyspnée sine materia, oedème pulmonaire,
- Signes rénaux : albuminurie massive, azothémie,
- Signes digestifs : vomissements, diarrhées, subictère,
- Signes hémorragiques : hémorragies viscérales multiples.

La mort apparaît quelques heures plus tard, le malade étant dans le coma par collapsus brutal. Le tableau clinique relève d'une infection streptococcique.

##### 2°/ Les formes aiguës

Les formes aiguës peuvent avoir un début brutal comme les formes suraiguës, mais habituellement, il est marqué par l'aggravation des signes infectieux locaux et surtout des signes généraux ; malaise général avec un ou plusieurs frissons intenses, avec claquement

de dents.

Ailleurs, c'est une série de petits frissonnements répétés ou même seulement une sensation de froid. Parallèlement la température monte à 39°5 ou à 40°, le pouls s'accélère. Puis survient la période d'état où très vite est réalisé le grand tableau septicémique.

Le malade, immobile, est le plus souvent lucide, mais parfois prostré, présentant des périodes d'agitation.

Il est en proie à une fièvre d'aspect variable, la forme la plus fréquente est le type intermittent avec accès pseudo-palustres, accompagnée de frissons suivis de sueurs, tantôt pluri-quotidiens, tantôt espacés, de rythme plus ou moins régulier.

Plus rarement la fièvre affecte un type rémittent ou continu. Le pouls est en rapport et bien frappé tout au moins à cette période.

La langue est sèche, les urines rares et parfois albumineuses.

L'examen révèle une légère hypertrophie du foie, la rate est palpable. En somme le malade présente un état septicémique dont nous devons nous attacher à retrouver la cause bucco-dentaire par l'interrogatoire minutieux des antécédents immédiats et par l'examen complet.

Les examens complémentaires suivants seront pratiqués :

- Numération globulaire et formule leucocytaire,
- Dosage de l'urée sanguine,
- Hémoculture

L'évolution sera suivie sur le faciès du malade, par l'étude de la courbe thermique (température toutes les 3 heures) par le pouls et la diurèse.

Avant l'ère des antibiotiques le malade mourrait généralement dans un état de toxi-infection profonde.

Maintenant le pronostic est fonction de la rapidité à laquelle est instituée une antibiothérapie dirigée par les résultats de l'antibiogramme et de la suppression du foyer dentaire. L'éradication

du foyer infectant est indispensable, doit s'effectuer à bon escient et au bon moment.

## B/ LES THROMBO-PHLEBITES CRÂNIO-FACIALES

---

S'il est vrai qu'à l'origine des septicémies existe pratiquement toujours un foyer phlébitique, à l'inverse les thrombo-phlébitis locales ne s'accompagnent pas obligatoirement de manifestations septicémiques.

Ces thrombo-phlébitis locales sont graves par l'extension possible de la phlébite aux veines proches des centres nerveux, encéphaliques ou rachidiens.

### 1°/ Rappel anatomique du système veineux de la Cavité Buccale

Le sang veineux du maxillaire supérieur est drainé par :

- le plexus alvéolaire indirectement
- le sang de ce plexus se draine :
  - . en avant par la veine faciale profonde ou veine ophtalmo-faciale de WALTER.
  - . en arrière vers le plexus ptérygoïdien.

En fait, plexus alvéolaire et plexus ptérygoïdien, toujours largement anastomosés, répondent au type diffus de la veine maxillaire interne. Avec une fréquence à peu près égale, la veine maxillaire interne garde son individualité cheminant au dessus de l'artère, au dessous du nerf auriculo-temporal lorsqu'elle s'engage dans la boutonnière rétro-condylienne. Elle s'unit alors à la veine temporale superficielle pour former la veine jugulaire externe.

#### - La veine faciale directement

- Le sang veineux du maxillaire inférieur et du plancher buccal est drainé par des branches de la veine faciale, par la veine dentaire inférieure, le plexus massétéren qui se jette dans le plexus ptérygoïdien.

#### - Le plexus ptérygoïdien.

Celui-ci situé sur les deux faces du muscle ptérygoïdien

externe, anastomosé avec le plexus alvéolaire, est drainé par la veine maxillaire interne qui passe dans la boutonnière de JUVARA.

Fait capital ce plexus possède des anastomoses avec le sinus caverneux :

- Directement par quatre veines émissaires, "canaux veineux anastomotiques qui font communiquer les sinus crâniens avec les veines extra-crâniennes, tributaires de la veine jugulaire externe" qui sont :

- . la veine du trou ovale,
- . la veine du trou grand rond,
- . la veine du trou de Vesale,
- . la veine du trou déchiré antérieur.

- Indirectement par les deux veines ophtalmiques et par le plexus veineux alvéolaire.

De plus, il possède des anastomoses avec d'autres veines encéphaliques :

- . la veine ptérygo-méningée,
- . la veine ophtalmo-méningée,
- . la veine ophtalmo-cérébrale.

Citons encore : la voie frontale,  
la voie temporale et occipitale,  
la voie mastoïdienne  
la voie péri-carotidienne.

## 2°/ Signes cliniques des thrombo-phlébites

La thrombose veineuse prend naissance à partir du foyer infectieux initial. De là elle s'étend au système facial ou au système ptérygoïdien, puis aux autres réseaux veineux (exocrânien, cervical ou encéphalique).

Le processus infectieux peut rester strictement veineux ou réaliser des abcès péri-phlébitiques qui évoluent pour leur propre compte.



### Signes généraux

Les différents aspects cliniques sont liés par un point essentiel : l'apparition d'un syndrome infectieux extrêmement sévère évoquant d'emblée une atteinte phlébitique.

### Signes infectieux

Frissons d'apparition brutale et intense,  
Fièvre 40°-41°,  
Pouls accéléré.

### Signes locaux

Ils permettent de distinguer :

#### a) Les phlébites exocrâniennes :

Il existe deux types principaux : l'un superficiel, les thrombo-phlébites de la veine faciale, l'autre profond, les thrombo-phlébites du plexus ptérygoïdien.

#### - Les phlébites superficielles

. Thrombo-phlébite de la veine faciale : à la suite d'une mono-arthrite apparaît une tuméfaction qui efface le pli nasogénien, gagne l'angle interne de l'oeil.

. Thrombo-phlébite ophtalmique : caractérisée par les signes de la phlébite faciale et par un oedème de la paupière supérieure (exophtalmie, chemosis). Une palpation douce va montrer l'induration douloureuse du cordon veineux facial qui se poursuit jusqu'à l'angle interne de l'oeil.

- . Thrombo-phlébite de la veine frontale,
- . Thrombo-phlébite du plexus alvéolaire,
- . Thromboses veineuses cervicales individuelles pour DELAIRE et GAILLARD.

#### - Les phlébites profondes

. Phlébites ptérygoïdiennes

Les signes physiques sont les suivants :

Oedème de la région malaire

Oedème de la région temporale,  
Oedème du pilier antérieur du voile,  
Oedème du pharynx.

Les signes fonctionnels sont caractérisés par la douleur, le trismus et la dysphagie.

L'évolution peut se faire soit vers la résolution, soit vers les complications cellulaires, osseuses, veineuses et nerveuses.

Les complications cellulaires permettent d'observer une fonte purulente de la loge ptérygoïdienne.

Lors des complications veineuses la thrombo-phlébite gagne l'autre plexus ptérygoïdien et peut se propager au sinus longitudinal supérieur.

Dans les complications nerveuses une fusée purulente gagnant la gaine périneurale du nerf maxillaire inférieur ou supérieur peut envahir la loge gasserienne et se traduire cliniquement par un herpès homolatéral péribuccal.

#### b) Thrombo-phlébites endocrâniennes :

##### - Les thrombo-phlébites du sinus caverneux

Elles sont relativement fréquentes et succèdent tantôt à une phlébite facio-ophtalmique tantôt à une phlébite ptérygoïdienne.

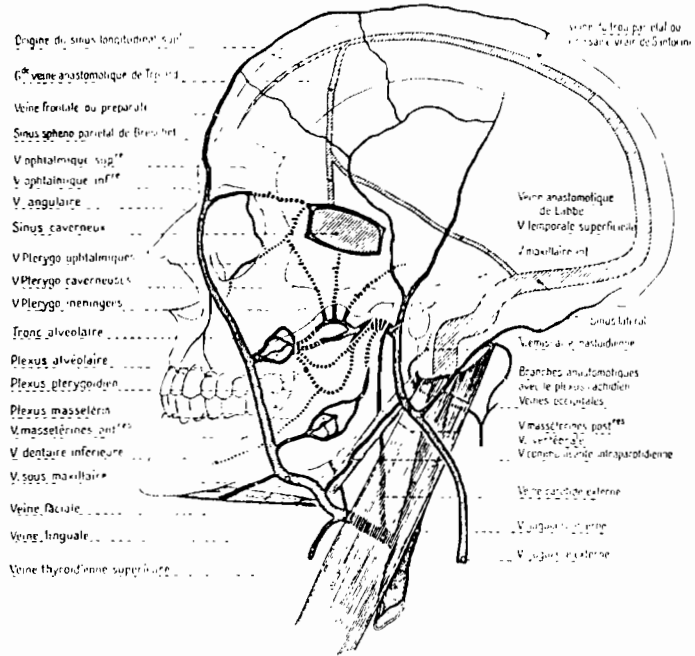
La thrombo-phlébite caverneuse réalise une triade symptomatique.

##### . Signes de stase veineuse :

Oedème palpébral  
Protrusion du globe  
Veines dilatées du fond de l'oeil.

##### . Signes d'atteinte des nerfs crâniens :

paralysie du VI, du III et du IV, atteinte de la branche ophtalmique du V.



— Le système veineux cratio-facio-cervical.

(d'après GENÉA et LAUFER : Le diagnostic et la conception actuelle du traitement des syndromes infectieux malins d'origine bucco-dentaire. *Actualités odonto-stomat.*, 1954, 28, 454).

. Syndrome d'irritation méningée : céphalées intenses, nausées et raideur de la nuque.

En conclusion, cette thrombose veineuse comporte des symptômes qui surviennent dans un ordre bien défini.

- Stade primaire où les signes généraux sont au premier plan et où il faudra rechercher les signes locaux.
- Stade intermédiaire où la stase veineuse puis l'atteinte nerveuse ne manquent pas de faire porter le diagnostic.
- Stade d'hypertension intra-crânienne.

- Les thrombo-phlébites du sinus latéral

Elles peuvent être primitives ou plus exactement succéder à l'atteinte phlébitique de la veine émissaire mastoïdienne.

- Les thrombo-phlébites du sinus longitudinal supérieur

Elles succèdent lorsqu'elles sont d'origine dentaire à une phlébite cutanée.

- Les thrombo-phlébites migratrices d'origine dentaire

Elles sont caractérisées par l'atteinte veineuse successive de différents territoires et entrent comme les précédentes dans le cadre des septicémies veineuses.

3°/ Les états septicémiques au cours des cellulites diffuses cervico-faciales

Des septicémies vraies peuvent se voir dans les cellulites diffuses de la face, dans celles-ci il n'y a pas de formation de pus, le malade ne réagit pas contre la diffusion de l'infection, soit parce que les microbes, très virulents, sidèrent les moyens de défense locale.

Nous décrirons la forme la plus connue :

- La cellulite diffuse à début sus-mylo-hyoïdien est l'angine de LUDWIG ou phlegmon de GENSOUL, elle succède dans la plupart

des cas à une infection dentaire. Rapidement les signes généraux et locaux prennent une ampleur exceptionnelle, faciès terreux, plombé, yeux excavés, respiration courte superficielle, hypotension, diarrhée, vomissements, urines foncées, rares et albumineuses.

Un subictère s'installe et se transforme en ictère. Le trismus gêne l'examen endo-buccal qui montre une tuméfaction sus-mylo-hyoïdienne. Puis le phlegmon franchit le mylo-hyoïdien, s'étend avec les mêmes caractères aux régions sus-hyoïdiennes, donnant au malade un aspect typique. Il gagne la joue et la partie supérieure du cou, l'extension postérieure est précoce et est à l'origine de complications souvent fatales.

- La cellulite diffuse à début sous-mylo-hyoïdien est la transposition à la région sus-hyoïdienne de la forme que nous venons de décrire.

- La cellulite diffuse faciale,

- La cellulite diffuse péripharyngée ou maladie de

SENATOR.

Elle succède en général à une infection pharyngée.

En résumé, dans ces formes gravissimes l'organisme ne peut résister à l'infection, les remparts de défense sont débordés de toutes parts et le malade ne peut résister à cette invasion. Les formes mortelles se rencontrent encore, considérablement diminuées par une antibiothérapie qui sera d'autant plus efficace que le début du traitement sera rapide.

#### 4°/ Les septicopyhémies

##### Les signes cliniques

Le tableau clinique est celui d'une septicémie associée à une localisation suppurée à distance.

Parmi les signes généraux nous citerons :

- La fièvre,
  - Les poussées de tachycardie,
  - Les frissons au moment des décharges microbiennes,
- c'est à cette période que l'hémoculture, après ponction veineuse, est positive.
- La splénomégalie,
  - La pâleur, fonction de l'anémie consécutive à la destruction des hématies,
  - l'asthénie.

La preuve septicémique se fait :

- L'identification du germe dans le foyer primaire et le foyer secondaire,
- L'hémoculture.

#### Les formes anatomo-cliniques des septicopyohémies

##### 1°/ Les localisations rénales et urinaires

Nous citerons avec LEPOIVRE l'existence de pyélonéphrites, de cystites, des urétrites, des prostatites et de phlegmons périnéphritiques.

Les localisations rénales sont d'une part des lésions suppuratives dont il existe tous les intermédiaires entre le micro-abcès et les abcès volumineux, d'autre part, certaines lésions interstitielles riches en polynucléaires qui peuvent être considérées comme des lésions pré-suppuratives. Plus rarement, on observe des glomérulites exsudatives. Certaines glomérulo-néphrites exsudatives diffuses se rapprochent des lésions suppuratives. Il ne faut pas oublier le possible passage microbien au travers du glomérule sans entraîner de lésions de celui-ci : les germes sont alors retrouvés dans les urines et peuvent venir coloniser l'arbre urinaire. (pyérites, cystites aiguës ).

Au cours de septicémies à point de départ bucco-dentaire l'examen bactériologique du culot urinaire a permis de déceler le germe

en cause, ce qui est normal, car l'élimination des germes et de leurs toxines se fait par le rein.

Nous étudierons le cas de glomérulo-néphrites et de leur rapport avec la cavité buccale. On ne pensait pas qu'une glomérulo-néphrite puisse être due à une infection focale, trop de sacrifices dentaires avaient été pratiqués sans résultat apparent pour les lésions rénales. La gravité des lésions rénales et la discrétion du foyer infectieux étaient pour les auteurs sans commune mesure. Mais la recherche fondamentale en néphrologie a récemment montré que la glomérulo-néphrite s'expliquait au moins aussi par l'immuno-pathologie.

Cette immuno-pathologie permet de résoudre le problème de la discrétion du foyer infectieux initial, non pas par son extension mais par sa spécificité microbienne. L'attaque initiale de l'antigène sur la cellule rénale a pour effet de rendre celle-ci à son tour antigénique et c'est le reste de l'organisme qui va fabriquer des anticorps spécifiquement agressifs vis à vis de ses propres reins.

Ces constatations imposent plus que jamais à l'endodontiste une discipline rigoureuse dans ses traitements canaux et l'utilité du respect de la vitalité pulpaire.

Il ne faut pas oublier que les foyers de parodontite sont très pathogènes. Situés au contact d'un tissu très vascularisé ils offrent par leur étendue souvent grande, une surface de contact très large entre le foyer microbien et le sang circulant.

Nous citerons les observations de POIDATZ, THIBAUT et LEPOIVRE où les germes trouvés au niveau des apex de dents infectées étaient les mêmes que ceux étant à l'origine d'une cystite, d'un abcès de la prostate, d'une glomérulo-néphrite. La suppression de ces dents septiques a amené dans tous les cas une régression et une guérison de la sphère urinaire.

Les localisations prostatiques sont essentiellement des prostatites aiguës, leur origine hémotogène est de plus en plus évoquée d'autant qu'il semble exister un tropisme particulier des germes Gram négatifs pour le tissu prostatique. Ces prostatites survien-

ment brutalement chez un homme apparemment sain, sans antécédents urinaires. Au syndrome infectieux aigu s'associe un syndrome urinaire une polakiurie avec mictions impérieuses, brûlures mictionnelles, douleurs pelviennes. Le toucher rectal fait découvrir une augmentation du volume prostatique. La prostate est chaude et le plus souvent régulière.

Dans le cas d'abcédation, le toucher rectal permet de percevoir la fluctuation de la zone collectée.

Dans le cas d'infections rénales et urinaires et lorsqu'il est prouvé que les germes des foyers bucco-dentaires et des foyers urinaires sont identiques, le traitement impératif est la suppression des dents causales.

## 2°/ Les localisations cardio-vasculaires

De l'avis de tous les auteurs parmi les causes des endocardites bactériennes, l'étiologie dentaire est la première par sa fréquence.

La prophylaxie dépend donc en grande partie de l'attitude du praticien.

Les lésions cardio-vasculaires intéressent le myocarde, le péricarde et l'endocarde le plus fréquemment.

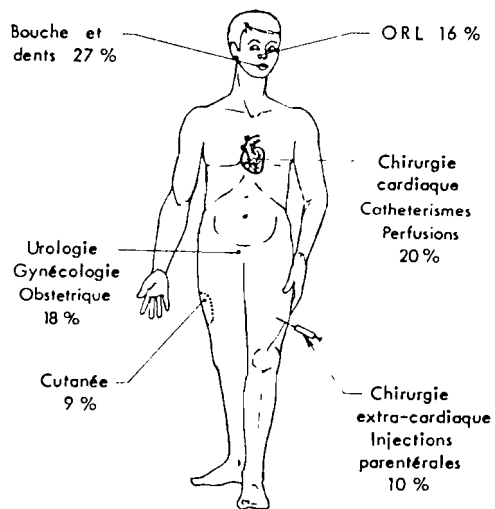
L'endocardite bactérienne est la rencontre d'un germe pathogène et de l'endocarde, c'est la greffe bactérienne sur un endocarde antérieurement lésé, exceptionnellement sur un endocarde sain.

A la suite des travaux d'OSLER nous pouvons définir deux types d'endocardite bactérienne :

- Les endocardites bactériennes aiguës à pyogènes, du fait, à la fois, d'une septicémie aiguë et d'altérations cardiaques.
- Les endocardites bactériennes subaiguës ou lentes (Maladie de JACCOUD-OSLER) à streptocoques viridans, greffées sur des cardiopathies préexistantes. Elles aboutissent à la mort dans un délai de quelques semaines à 2 ou 3 ans.

En gros, on peut dire qu'il n'existe qu'un seul groupe d'endocardites bactériennes avec les mêmes lésions et les mêmes signes.





Les portes d'entrée des endocardites bactériennes.  
 (Les pourcentages indiqués sont ceux de la thèse de KAHN.)

D'après DESCROZAILLES. A.O.S. n° 94, Juin 1975.

Du point de vue anatomo-pathologique, les germes sont localisés sur tous les orifices valvulaires et sur toutes les anomalies congénitales. A l'heure actuelle les prothèses intracardiales et notamment les valves artificielles offrent un terrain de choix aux greffes bactériennes.

#### Localement

L'action des germes sur les valves est double. Du point de vue constructif celà donne des végétations, du point de vue destructif des ulcérations et des perforations.

#### A distance

Les végétations baignant dans le courant sanguin peuvent se morceller et détacher des embols allant oblitérer les artères du coeur, du cerveau et des membres. Les germes en circulation dans le sang, réalisent autant de micro-embolies pouvant déterminer des endothélites aiguës ou subaiguës d'où des altérations de la peau, du tissu de la rate et des glomérules rénaux.

#### ETUDE CLINIQUE

Le début peut se faire progressivement par l'installation à bas bruit d'un syndrome infectieux, brusquement par l'apparition brusque d'un syndrome infectieux aigu, par une complication cérébrale ou embolie artérielle, ou bien par une défaillance cardiaque progressive.

##### a) Signes généraux

La fièvre est quasi constante, en plateau à grandes oscillations, le plus souvent modérée à 38°. Associés à la fièvre on notera la pâleur, l'asthénie, l'impression de malaises inhabituels, l'anorexie et l'amaigrissement. L'existence de ces signes chez un valvulopathe doit faire établir une courbe thermique, rechercher les signes cliniques, de l'endocardite et recourir au seul examen de laboratoire qui permettra d'affirmer le diagnostic : l'hémoculture.

b) Le\_coeur :

- La cardiopathie en cause : dans un quart des cas, aucune cardiopathie ne préexiste ou bien elle est méconnue.

Dans trois quarts des cas, une cardiopathie est antérieurement connue. L'apparition d'une valvulopathie ou encore les modifications d'auscultation d'une maladie cardiaque préexistante sont un des meilleurs signes de l'endocardite bactérienne,

- Des complications cardiaques peuvent survenir :
  - . Péricardite,
  - . Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire,
  - . Infarctus du myocarde,
  - . Perforation de la cloison inter-ventriculaire,
  - . Mutilation d'une valve,
- Insuffisance cardiaque :

C'est la complication la plus fréquente.

c) Signes cutanés et viscéraux :

- Signes cutanés

Ils sont très importants et doivent faire penser à l'endocardite :

- . Purpura cutané et sur la muqueuse buccale,
- . Nodules érythémateux d'OSLER, fugaces, douloureux, rouges violacés, ne laissant pas de trace. Ils apparaissent électivement aux extrémités, au niveau de la pulpe des doigts, réalisant de faux panaris d'OSLER. Ils peuvent siéger au niveau des espaces interdigitaux, des éminences thénar ou hypothénar.
- . Erythèmes au niveau des mains, des pieds, des vants bras.

- Les articulations

- . Algies ou véritables phénomènes inflammatoires.

- La rate

- . La splénomégalie est un signe relativement fréquent.

- Les reins

. Une hématurie microscopique est fréquente, il faut la rechercher. (compte d'ADDIS). Elle est inconstante, intermittente, mais sa preuve chez un valvulopathe fébrile autorise, sitôt les hémocultures pratiquées, à mettre en oeuvre le traitement antibiotique massif qu'exigerait un "OSLER".

- Atteintes cérébrales et méningées

. Hémiplégies, abcès cérébraux, méningites purulentes ou puriformes, hémorragies cérébro-méningées.

- Atteintes vasculaires

. Embolies artérielles se traduisant par des accidents d'ischémie aiguë.

. Anévrismes atteignant le plus souvent les membres inférieurs. Ces atteintes peuvent se voir au niveau de n'importe quel territoire artériel : cérébral, coronarien et viscéral.

Fait capital, il n'existe le plus souvent qu'un ou deux signes de la série. L'absence de certains d'entre eux ne permet nullement d'écarter le diagnostic et de différer les hémocultures.

d) Les germes des endocardites bactériennes

Presque tous les germes bactériens connus peuvent se greffer sur l'endocarde avec des fréquences inégales.

- Les streptocoques avant tout (2/3 des cas)

Le germe le plus souvent rencontré est le streptocoque viridans (50 % des cas), puis le streptocoque foecalis.

L'entérocoque est retrouvé à présent dans près de 10 % des endocardites bactériennes.

- Les staphylocoques

Le staphylocoque est actuellement responsable de 10 à 20 % des endocardites bactériennes, le plus souvent il s'agit de staphylocoques dorés et blancs.

- Les bacilles Gram négatifs

- . Entérobactéries,
- . Escherichia coli,
- . Klebsiella, Entérobacter, Serratia (groupe KES),
- . Proteus,
- . Pseudomonas,
- . Quelques familles alcaligènes et Ristela.

- Les levures

Des endocardites mycosiques dans 1/4 des cas succèdent à une cardiectomie favorisées par les traitements antibiotiques prolongés.

Ces trois derniers groupes, staphylocoques, germes Gram négatifs, et levures sévissent principalement en milieu hospitalier.

En conclusion, la fréquence du streptocoque dans les infections pulpo-radicaire oblige de tenir compte chez les cardiopathes de l'état de leur denture.

"On n'a pas le droit de procéder à une dévitalisation voulue et systématique d'une ou plusieurs dents chez un malade atteint d'endocardite à quelque degré que ce soit".

Les possibilités de prothèse fixe sont diminuées, mais la suppression de tous les foyers infectieux reste chez les cardiaques un impératif et une priorité absolue.

3°/ Les localisations osseuses

Les ostéomyélites hémotogènes à point de départ dentaire sont exceptionnelles.

LEPOIVRE rapporte dans le cas d'un malade présentant une ostéite staphylococcique du tibia, post-opératoire, avoir trouvé la pulpe d'une dent, traitée bien avant l'apparition de l'ostéite, un staphylocoque doré pathogène.

staphylocoque doré pathogène.

L'impératif en chirurgie orthopédique sera donc de supprimer tous les foyers infectieux dentaires avant toute intervention.

#### 4°/ Les localisations digestives

Il est reconnu que l'appareil digestif forme une entité anatomique et physiologique qui, de la cavité orale au rectum, constitue un tout.

Cette évidence a entraîné de nombreux auteurs et chercheurs, essentiellement depuis les travaux de VINCENT, à affirmer, avec plus ou moins de preuves qu'il existait des relations entre les atteintes pathologiques des différents étages du tube digestif.

Certains auteurs pensent qu'une origine infectieuse hématogène à point de départ dentaire peut être la cause de certaines gastrites, ulcères de l'estomac, appendicites et même certaines pancréatites. Les traités de gastro-entérologie proposent classiquement la pyrophagie comme étiologie de certaines formes de gastrite ; la muqueuse gastrique résiste mal au pus dégluti, que ce pus ait une origine dentaire (pulpo-radiculaire) ou bien au cours de parodontolyses.

L'importance des bactériémies au cours des parodontolyses ne permet toutefois pas d'impliquer de fixation secondaire des bactéries buccales au niveau gastrique ou intestinal. En pratique il est impossible de différencier les formes ayant leur origine par voie sanguine de celles qui sont dues à une action directe des produits septiques ingérés.

Il est bon de mentionner, bien que ce ne soit pas une conséquence directe de l'infection dentaire ou d'une parodontolyse d'une certaine pathologie intestinale iatrogène. La fréquence et la durée des prescriptions d'antibiotiques à large spectre pour des manifestations dentaires ou parodontales ont entraîné trop souvent l'apparition de pathologies intestinales. Il s'agit là d'une corrélation certaine et assez fréquente entre les troubles intestinaux et les troubles dentaires et parodontaux par l'intervention du thérapeute.

Les résultats de deux recherches épidémiologiques effectuées en milieu hospitalier et cités par POUATCH et CAPELLE ont mis en évidence les relations existant entre la pathologie gastro-intestinale et les parodontopathies.

Les deux enquêtes ont porté sur 159 malades consultants externes et hospitalisés dans un service de gastro-entérologie. Il a été retenu un certain nombre de critères :

- âge, sexe, ethnie, catégorie socio-professionnelles,
- présence d'affections digestives,
- Indice parodontal de RUSSEL (P.I.)
- Indice d'hygiène orale simplifiée (O.H.I.S.) de GREENE et VERMILLION,
- Capacité masticatoire.

Les résultats montrent, après mise en évidence permanente et totale de la relation P.I.-O.H.I.S. l'existence de corrélations significatives entre :

- Le P.I. et la présence d'entérite, de gastrite, de colite et d'ulcère,
- le P.I. et l'ancienneté de l'entérite, de la colite, de l'ulcère et de la gastrite,
- Le P.I. et la pathologie intestinale, et la pathologie gastrique.

Après ces deux enquêtes les auteurs en ont tiré les conclusions suivantes :

- La corrélation entre l'hygiène locale et les parodontolyses est prédominante.
- L'existence d'une pathologie digestive présente une corrélation significative avec l'existence d'une parodontopathie.

En résumé, il est certain qu'il y a une interaction entre la pathologie infectieuse buccale et la pathologie digestive gastro-intestinale ; il est donc du plus grand intérêt de doubler le traitement de la sphère digestive par la suppression de tous les foyers

infectieux qu'ils soient d'origine dentaire ou parodontale.

#### 5°/ Les localisations pulmonaires

Il est fort difficile de différencier les foyers métastatiques des foyers propagés par la voie trachéo-bronchique. Ces foyers métastatiques existent néanmoins (RUPPE et LAMBLING).

KOURILSKY dans ses travaux montre l'importance de l'étiologie focale dans un grand nombre d'affections pulmonaires.

- Abscess du poumon,
- dilatation des bronches,
- Gangrène pulmonaire.

La transmission se fait par inhalation ou par voie sanguine.

LEPOIVRE et Coll. rappellent que les gangrènes pulmonaires d'origine septicémique seraient à foyers multiples, alors que les gangrènes consécutives à une propagation trachéale seraient surtout à foyer unique (FARGIN, FAYOLLE et THIBAUT).

La diffusion par voie sanguine des germes Gram - peut entraîner un infarctus pulmonaire plus ou moins franc avec un foyer parenchymateux évoluant vers l'infection ou la suppuration. Si le foyer se situe près de la paroi, il s'en suivra une réaction pleurale sérofibrineuse ou purulente. L'évolution vers l'abcédation est peu fréquente mais d'un mauvais pronostic étant donné la diffusion médiocre des antibiotiques dans le parenchyme pulmonaire.

Nous citerons une observation de POIDATZ, THIBAUT et LEPOIVRE : un malade est hospitalisé, il présente des abscess dans la région incisivo-canine supérieure gauche. Le diagnostic porté est celui d'un abscess pulmonaire avec septicémie. Une analyse bactériologique des mucosités ramenées de la trachée est pratiquée et l'on y trouve une très grande quantité de colibacilles, parallèlement une hémoculture montre la présence de colibacilles aussi. Du fait de l'état buccal présentant de très nombreux foyers infectieux possible, 15 dents sont extraites.

Les seules dents aux canaux traités et obturés ont fait l'objet d'un prélèvement bactériologique par la technique des apex coupés avec prélèvement de contrôle. Il a été mis en évidence dans



la zone dentino-pulpaire apicale de la molaire supérieure gauche de ce patient, la présence majoritaire d'Escherichia Coli associée à une Moraxella glucidolitica non liquéfaciens et un streptocoque du groupe D. L'état général du patient après cette intervention s'est amélioré très rapidement.

Cette observation montre une fois de plus qu'au cours d'un syndrome infectieux, il est nécessaire que les médecins, lorsqu'ils ne trouvent pas de porte d'entrée évidente, pensent à solliciter un examen stomatologique car les foyers infectieux dentaires n'ont pas toujours une symptomatologie bruyante et savent parfois rester secrets. Ainsi lors de l'examen en pleine poussée septicémique ce malade étant en état de choc infectieux, rien ne pouvait attirer l'attention des médecins hormis l'interrogatoire et la présence d'une fistule découverte par hasard.

Le fait qu'une infection bucco-dentaire soit périapicale soit parodontale puisse se propager de proche en proche par voie aérienne, œsophagienne ou sanguine à l'appareil pulmonaire impose la mise en état préalable de la cavité buccale avant toute intervention thérapeutique.

#### 6°/ Les localisations articulaires

Presque toutes les septicémies quel qu'en soit le germe s'accompagnent de manifestations articulaires. Les lésions articulaires sont bien connues comme maladies parfois focales. Il s'agit d'arthralgies, d'hyperproduction de liquide synovial, la suppuration est exceptionnelle. Elles succèdent à l'épisode dentaire, peuvent disparaître sans laisser de traces par la suppression du foyer infectieux.

Les lésions peuvent évoluer soit vers la suppuration, soit vers la sclérose d'où ankylose.

BATAILLE et OUVRARD citent le cas d'une patiente de 74 ans souffrant d'une ostéoporose à foyers multiples. La malade fut guérie 15 jours après quelques extractions, ce qui prouve bien le caractère focal de cette maladie.

Si certaines arthrites sont microbiennes, la plupart restent aseptiques, ses formes fréquentes posent un problème pathogénique envisageable au chapitre des accidents inflammatoires aseptiques d'origine dentaire.

LEPOIVRE a trouvé des streptocoques du groupe A dans une dent de lait. HENOCQ, SEBALD et Coll. ont montré que l'allergie streptococcique était évidente chez des malades atteints de R.A.A. Donc chez de tels sujets la denture ainsi que le parodonte doivent être dans un état parfait.

## 7°/ Les localisations oculaires

### a) Troubles infectieux par propagation directe

Il existe une liaison évidente entre l'oeil et la dent. L'infection de la région alvéolo-dentaire (du maxillaire supérieur dans la majorité des cas, du maxillaire inférieur rarement) peut suivre la voie périostée, osseuse, sinusienne ou veineuse.

#### - La voie périostée :

L'infection aiguë ou chronique peut se propager par cette voie :

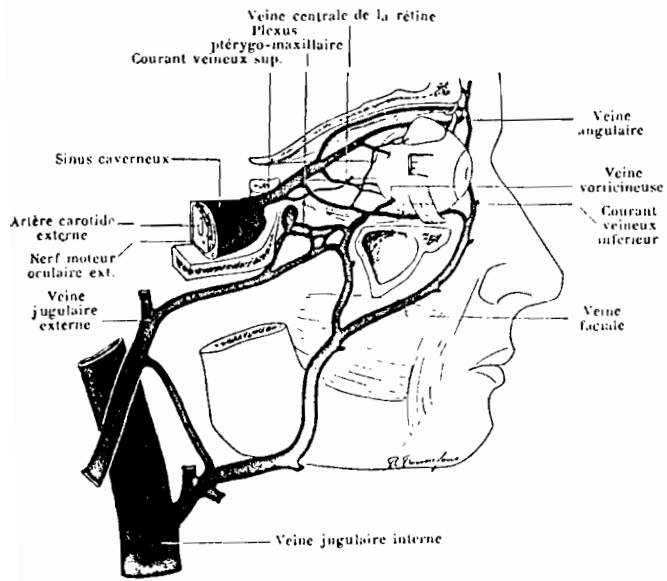
- . Au rebord orbitaire : ostéopériostite.
- . Aux voies lacrymales d'excrétion : dacryocystite, péricystite.
- . Au contenu orbitaire : phlegmon de l'orbite.

#### - La voie osseuse :

Ostéomyélite du maxillaire supérieur.

#### - La voie sinusienne

L'infection aiguë ou chronique peut se propager aux sinus postérieurs et être à l'origine d'une névrite optique généralement unilatérale.



Les courants veineux de l'orbite (d'après Corning, modifié).

JAYLE (G.-E.). — Traité d'Ophthalmologie. tome I, Masson édit., Paris.

- La voie veineuse :

La voie veineuse rend compte de la possibilité de thrombo-phlébites des veines orbitaires qui se compliquent le plus souvent d'une thrombo-phlébite du sinus caverneux dont le pronostic malgré l'antibiothérapie et les anticoagulants reste très sérieux.

b) Troubles inflammatoires par propagation à distance

Ces troubles apparaissent comme les plus fréquents, ils relèvent des cas où les germes ou leurs toxines issus d'un foyer dentaire peuvent atteindre par voie sanguine les différentes structures de l'appareil oculaire.

- Les atteintes antérieures :

Les unes sont assez bénignes : les conjonctivites, les kérato-conjonctivites phlycténulaires, les hémorragies sous-conjonctivales récidivantes, les kératites ou ulcères de la cornée.

- Les atteintes postérieures :

Elles sont caractérisées par :

.Une névrite optique (papillite ou névrite rétrobulbaire) unilatérale la plupart du temps.

.Atteinte uvéale : il faut rappeler que l'uvéa, formée par l'iris, le corps ciliaire, la choroïde, est une véritable éponge vasculaire dans laquelle l'infection se localisera et se développera avec une grande facilité.

On peut décrire deux types d'atteinte d'uvéale :

Une atteinte uvéale, non suppurée dans laquelle les phénomènes inflammatoires peuvent se localiser soit au segment antérieur, ce sera une irido-cyclite ou uvéite antérieure, soit au segment postérieur ce sera une uvéite postérieure ou choroïdite.

Une atteinte uvéale suppurée due à une embolie septique ce sera un abcès intra-oculaire.

. Hémorragies rétinienne ou vitréennes récidivantes dues à une phlébite entretenue par un foyer à distance.

Pour FRANCOIS, il faut sept conditions pour affirmer l'origine dentaire d'uneuvéite.

Il ne doit y avoir aucun autre facteur étiologique.

Il faut que l'infection dentaire soit réelle.

Il faut que l'uvéite ait suivi le foyer infectieux ou son exacerbation.

L'iridocyclite doit être aiguë et séreuse.

L'épreuve des traitements classiques doit avoir été faite sans qu'intervienne une amélioration notable.

La lésion oculaire doit être modifiée immédiatement après la suppression du foyer infectieux.

Il faut enfin qu'il n'y ait plus de récurrences après la suppression de l'épinedentaire.

#### 5°/ Les septicémies chroniques

Les septicémies chroniques se voient lorsque la virulence microbienne est atténuée et la pénétration microbienne moins massive.

C'est le cas des foyers infectieux chroniques qui évoluent à bas bruit :

- Granulomes apicaux,
- Monoarthrites infectieuses chroniques.

Pendant longtemps les moyens de défense permettent à ces sujets pâles, perpétuellement fatigués, souvent fébriles, de lutter contre l'invasion microbienne, mais dès que les moyens de défenses sont mis en veilleuse ou épuisés une véritable septicémie apparaît.

A côté des formes septicémiques à évolution chronique redoutables, existent des septicémies éphémères qui sont plus des bactériémies que des septicémies ; elles peuvent se voir après de banales extractions ou d'interventions au niveau du parodonte.

#### LES COMPLICATIONS ASEPTIQUES A DISTANCE

---

Les manifestations secondes aseptiques d'origine dentaire sont fréquentes, elles peuvent se présenter sous deux formes :

- une forme typiquement inflammatoire s'accompagnant de signes biologiques témoignant d'un processus inflammatoire général.
- une forme typiquement réflexe sans phénomène inflammatoire, les signes biologiques de l'inflammation manquent alors.

#### A/ REPERCUSSIONS INFLAMMATOIRES A DISTANCE

---

##### 1°/ Considérations générales sur les lésions inflammatoires

Les lésions inflammatoires sont caractérisées par des réactions vasculaires, cellulaires et des modifications biochimiques.

##### Les réactions vasculaires

L'augmentation de la perméabilité endothéliale, est toujours intense et rapide. La réaction vaso-motrice est d'ordre chimique. Les médiateurs sont l'histamine, la sérotonine, diverses globulines, des polypeptides. Toutes ces substances provoquent l'oedème inflammatoire.

Au cours de l'inflammation, la diapédèse leucocytaire est considérable. Elle s'accompagne d'une leucocytose sanguine et d'une hyper-globulinémie alpha.

Des expériences ont montré que :

- Oedème et diapédèse inflammatoires ne peuvent apparaître en l'absence des phénomènes vaso-moteurs.

- Les phénomènes vaso-moteurs sont insuffisants à eux seuls pour déclencher oedème et diapédèse ce qui implique l'intervention de médiateurs chimiques.

#### Les réactions cellulaires

Elles surviennent quelques heures ou quelques jours après la phase vasculaire. On voit alors apparaître dans le tissu conjonctif un nouvel élément, le macrophage. Ce macrophage est doté d'un haut pouvoir phagocytaire. L'évolution se fait soit vers la résolution, soit vers la sclérose.

#### Les modifications biochimiques dans la trame conjonctive

- Etat normal : normalement la trame conjonctive est constituée par des fibres de collagène, de réticuline, d'élastine et de substance fondamentale.

- Etat inflammatoire : on note une augmentation rapide des mucopolysaccharides, du nombre des fibres de réticulines. Dans les formes inflammatoires évoluant vers la guérison, l'hyper-production se résorbe ; mais dans certains cas, la production de collagène reste continue, les lésions évoluent vers la sclérose.

Les réactions vasculaires, cellulaires, biochimiques se manifestent avec plus ou moins d'intensité selon que les lésions inflammatoires évoluent suivant un mode aigu, subaigu ou chronique.

#### Les lésions inflammatoires aiguës

Les lésions inflammatoires aiguës se voient après des agressions extrêmement violentes, elles se manifestent par :

- Des réactions vasculaires,
- Des réactions cellulaires,
- Des réactions biologiques :
  - . Modification de la tension artérielle,
  - . Modification de la glycémie,
  - . Modification du cholestérol, du métabolisme azoté etc...

### Les lésions inflammatoires subaiguës

Les formes inflammatoires subaiguës peuvent être primitives ou secondaires à des lésions aiguës. Les réactions vasculaires cellulaires et biologiques sont les mêmes mais atténuées.

### Les lésions inflammatoires chroniques

Elles sont le résultat d'agressions de faible intensité mais répétées, et sont à l'origine d'une vaso-constriction.

- Les réactions vasculaires sont peu marquées,
- Les réactions cellulaires sont considérables : on observe dans le granulome inflammatoire des fibroblastes qui sont progressivement remplacés par un tissu cicatriciel, une hyper-production des substances intercellulaires.
- Les réactions biologiques : les complexes protéines-mucopolysaccharides ont la propriété de se polymériser et de se dépolymériser très facilement. Lorsque la dépolymérisation se prolonge les protéines et les mucopolysaccharides traversent les parois capillaires et se retrouvent dans le sang.

### 2°/ Signes cliniques et biologiques de l'inflammation focale.

#### Tableau clinique

L'inflammation focale d'origine dentaire donne un tableau clinique bien spécial.

Le malade est pâle, anémié. Les signes généraux sont peu accusés : asthénie, amaigrissement. La température est variable, sans frissons. Les ganglions, la rate, le foie peuvent être augmentés de volume. L'hémoculture est négative et on ne trouve jamais de germes dans le foyer second à moins d'infection surajoutée.

Les signes dentaires sont parfois discrets et ce n'est qu'au prix d'un examen clinique et radiographique minutieux que le foyer d'origine peut être mis en évidence.



### Epreuves biologiques

De nombreux tests ont été proposés, JARS a retenu le suivant :

- L'indice de DIACONESCU, FIRU, STIEBER tient compte de plusieurs données simultanées. Cet indice comprend 7 données :

- . Test sous-conjonctival à l'histamine,
- . Erythrocytopenie,
- . Albuminurie et cylindrurie,
- . Augmentation de la vitesse de sédimentation,
- . Disprotéïnémie,
- . Augmentation des gammaglobulines,
- . Intradermoréaction positive à un antigène microbien.

Pour LEPOIVRE les résultats des épreuves biologiques doivent être confrontés avec la clinique. Ces épreuves qui doivent être répétées souvent permettent de déterminer :

- . L'augmentation du taux du fibrinogène plasmatique.
- . Les variations des globulines plasmatiques.

L'augmentation des alpha globulines se recherche par l'électrophorèse, le glucidogramme, le dosage de l'haptoglobine alpha 2-globuline, la réaction de Verne-résorcine, le dosage des mucopolysaccharides, la recherche de la C réactive-protéine et la réaction de floculation de WELTMANN.

Les variations du taux de bêta-globulines et les variations du taux des gamma-globulines.

. Une modification du seuil de floculation du sérum mis en présence d'une quantité croissante de réactif de Hayes au trichlorure de mercure.

. Des modifications de la vitesse de sédimentation des hématies.

LEPOIVRE rappelle que l'hémoculture est toujours positive et que l'on peut noter une leucocytose légère avec polynucléose voire parfois une leucopénie paradoxale.

### 3°/ Etio-pathogénie de l'inflammation focale

Pendant longtemps on a cru que l'inflammation était uniquement d'origine microbienne mais des travaux récents ont démontré que l'inflammation peut avoir une origine irritative. REILLY a montré que les excitations physiques peuvent déterminer des manifestations identiques à celles dues à une endotoxine microbienne.

L'injection locale d'histamine provoque des réactions identiques au syndrome inflammatoire d'origine bactérienne. Il existe une inflammation d'origine nerveuse et certains auteurs se demandent si ces deux étiologies doivent être différenciées car une stimulation physique ou chimique est capable de libérer une histamine labile sous l'influence de substances histamino-libératrice (HALPERN).

C'est une mauvaise connaissance de l'inflammation focale qui a fait dire que les dents d'étaient qu'exceptionnellement la cause de troubles à distance, concept dangereux, car en en supprimant pas le foyer infectieux originel les lésions inflammatoires secondes évoluent vers une sclérose irréversible.

Tous les sujets porteurs de foyers infectieux dentaires ne font pas systématiquement des phénomènes inflammatoires à distance. Il faut des conditions particulières pour que le phénomène inflammatoire focal se déclenche. Trois pathogénies ont été proposées, une pathogénie infectieuse, une pathogénie allergique et une pathogénie neuro-végétative.

#### Pathogénie infectieuse

Quelques auteurs admettent encore qu'une inflammation focale bien qu'amicrobienne puisse être d'origine infectieuse. Pour SCHOTTMULLER les hémocultures ne seraient positives que lorsqu'il y aurait plus de 20 germes par cm<sup>3</sup> : une bactériémie pourrait donc exister avec une hémoculture négative.

NATIVELE a montré qu'il existait dans certaines hémocultures négatives, au cours de septicémies sévères, des formes L abondantes qui précèdent l'apparition de la positivité de l'hémoculture.

SCHEMAS PATHOGENIQUES DES MANIFESTATIONS A DISTANCE DES  
INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES

-----

1 - IRRITATION du S.N.

Nous avons tenté de résumer l'ensemble des possibilités de cette pathogénie nerveuse. Quand elle existe, elle correspond au syndrome de RAISON et LEPOIVRE et au test sous-conjonctival à l'histamine.

2 - TROUBLES IMMUNOLOGIQUES

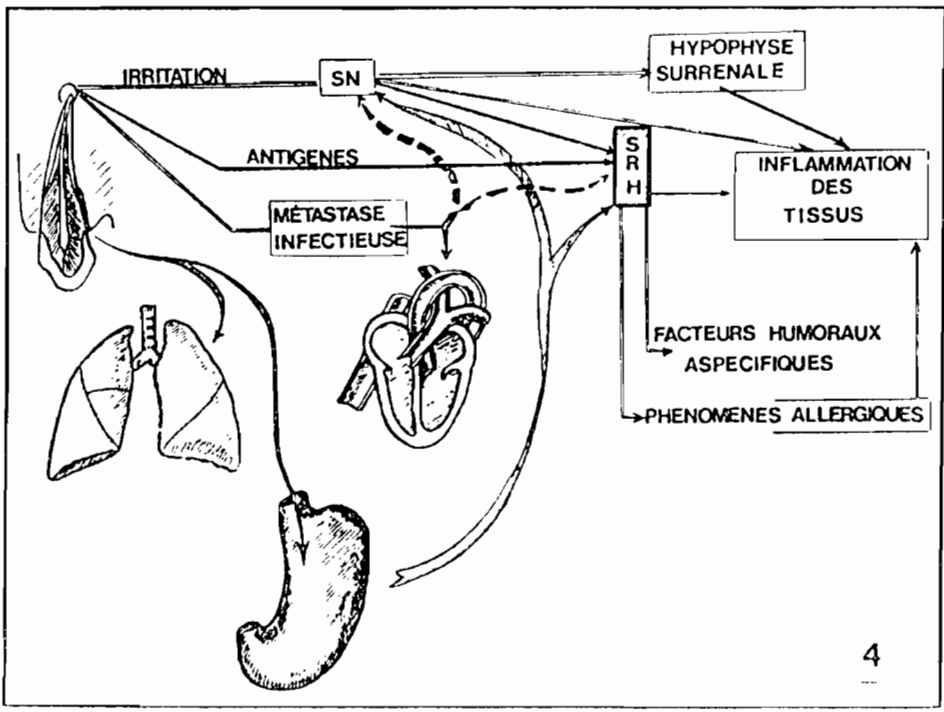
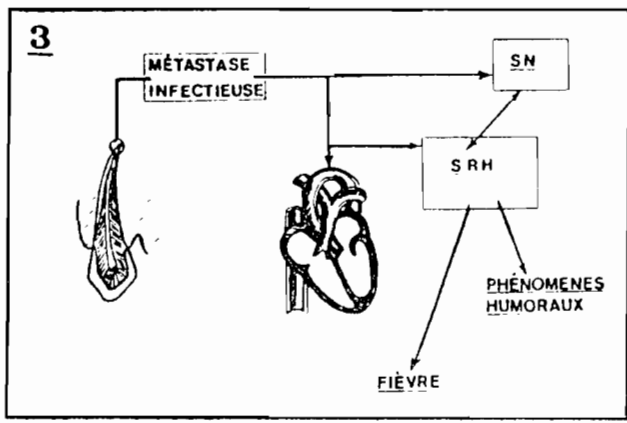
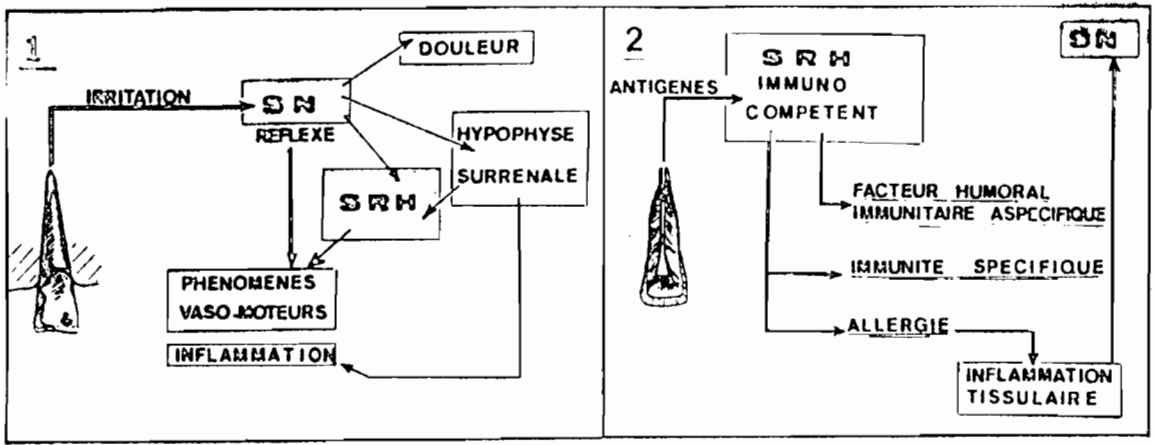
par production d'antigènes, correspondant à la disprotéïnémie à l'élévation des globulines, de la V.S., aux tests cutanés positifs aux antigènes microbiens et avec réactions syndromiques après test.

3 - LA PROPAGATION INFECTIEUSE DIRECTE

Correspondant surtout aux septicémies et aux endocardites bactériennes.

4 - Mise en jeu de l'ensemble des facteurs, auxquels nous avons ajouté la "Pyophagie" qui, par déglutition de pus (ou son inhalation nocturne) peut entraîner des troubles pulmonaires ou digestifs.

C'est un facteur à ne pas négliger en cas d'intervention chirurgicale pleuro-pulmonaire ou oesophagienne.



L'étiologie infectieuse sera déterminée :

- La température et le pouls pris toutes les trois heures, l'association ou la dissociation de leurs courbes sont des facteurs d'orientation précieux.

- Le frisson signe une décharge infectieuse.

- La formule numération sanguine : une leucocytose élevée avec polynucléose est en faveur d'une infection microbienne, une leucopénie avec mononucléose est en faveur d'une infection virale.

- Le culot urinaire : le fait de trouver un germe n'est pas spécifique d'un état septicémique, mais en l'absence d'infection urinaire c'est un élément de présomption.

- L'hémoculture positive signe l'état septicémique mais elle peut rester négative. La bactériémie s'effectue par décharges successives, le sang devenant stérile entre deux décharges.

Nous n'omettrons pas de signaler la pluralité des germes trouvés dans le sang au cours d'une septicémie. L'identification de germes dans le foyer primaire, secondaire et le sang n'est peut être pas le critère absolue de métastases infectieuses.

### Pathogénie allergique

#### a) Notions d'immunologie

*"Tout est combat dans le vie. L'immunologie illustre cette vérité à l'échelle même des mécanismes biologiques". (SOULET).*

Depuis très longtemps on sait que certaines maladies infectieuses ne sont contractées qu'une seule fois, car elles confèrent à l'organisme un état d'immunité contre une nouvelle atteinte.

C'est justement par la variole que se firent les premiers essais de transmission de maladie dans un but de prévention. JENNER pris connaissance de l'observation empirique d'agriculteurs anglais qui avaient remarqué que les sujets atteints par la vaccine des bovidés étaient toujours indemnes de variole. Il entreprit alors des essais de "vaccination" et c'est le début de l'immunologie.

Les découvertes de PASTEUR permettent d'attribuer les maladies infectieuses à des agents extérieurs, micro-organismes bactériens, et permirent en effet d'étendre la notion d'immunité et la prévention d'un nombre croissant de maladies infectieuses.

Ces origines expliquent que l'immunologie demeura longtemps une branche de la microbiologie avant de devenir une science médicale autonome. Au début du XXème siècle, on découvre que le processus immunitaire peut être défavorable. En 1902, RICHET et PORTIER mettent en évidence des phénomènes de sensibilité accrue auxquels ils donnent le nom d'anaphylaxie. En 1906, VON PIRQUET définit le concept de l'allergie puis surtout depuis 1945 l'immunologie embrasse une grande partie de la biologie. Elle peut être impliquée par des antigènes exogènes mais aussi par des antigènes tissulaires.

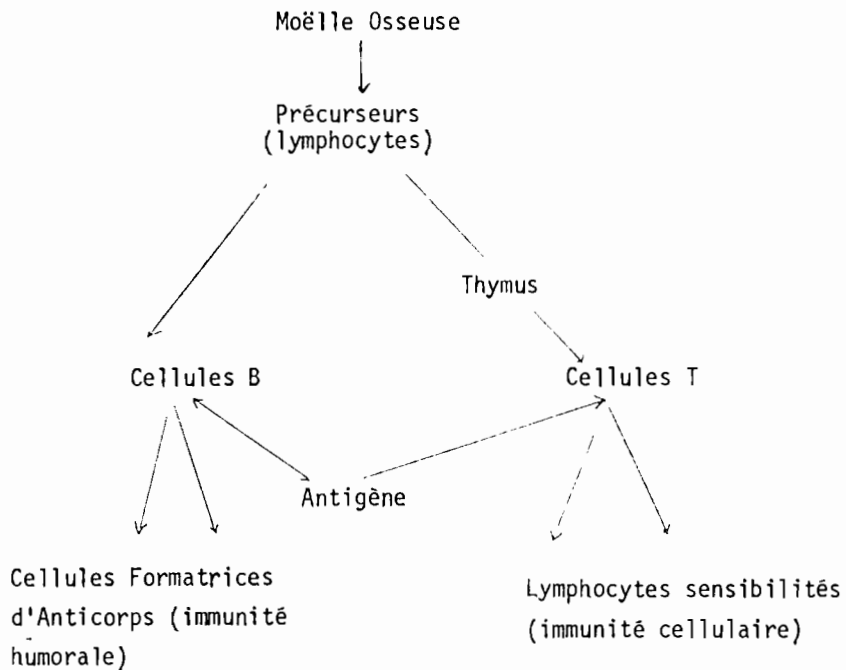
En effet, un des processus physiologiques de protection le plus important est la réponse immunologique. L'immunité est donc l'ensemble des réactions que l'organisme utilise pour maintenir son intégrité contre l'agression biologique ou artificielle.

Son intervention est reconnue dans des domaines aussi divers que les transplantations d'organes, le cancer, la génétique, l'allergie ainsi que dans des états ou maladies qui comportent des lésions tissulaires résultants de réactions immunologiques.

Depuis quelques années, on ne considère plus l'immunologie comme une arme de contre-offensive, on commence à admettre que le système immunitaire est un véritable système de surveillance interne qui cherche à déceler ce qui n'est pas conforme, et à éliminer, avant qu'ils ne soient nocifs pour l'organisme, tous les éléments qui font la preuve de leur changement. Les défenses immunitaires seraient pour l'homme un moyen de se débarrasser aussi bien des cellules vieillissantes que des cellules embryonnaires mutantes et surtout des cellules devenues cancéreuses.

### b) Principe de la réaction immunologique

La réponse immunologique, réaction de l'organisme à l'introduction d'un corps étranger (antigène) est complexe, elle se fait par le système lymphoïde et peut se définir par le schéma de BRUNNER.



L'antigène est toute substance qui sollicite de la part d'un organisme la formation d'anticorps et qui est capable de réagir spécifiquement avec ceux-ci. Les antigènes sont caractérisés par leur pouvoir immunogène d'une part, par leur spécificité vis à vis des anticorps qu'ils induisent d'autre part.

La réponse immunologique fait intervenir trois facteurs :

- Les cellules immunologiquement compétentes, capables de répondre directement à un antigène ou d'induire la réponse d'autres cellules. On peut citer les lymphocytes B, les lymphocytes T, les plasmocytes, les granulocytes neutrophiles, les granulocytes éosinophiles, les macrophages et les mastocytes.

- Les anticorps : l'anticorps est une substance particulière qui prend naissance dans l'organisme quand celui-ci est entré en contact avec un antigène. Ces anticorps sont aussi appelés gammaglobulines ou immunoglobulines. Il existe entre un antigène et l'anticorps qui lui correspond un rapport si spécifique que, lorsque ses deux substances se rencontrent, elles s'unissent. Le rôle des immunoglobulines est de se combiner spécifiquement avec un antigène pénétrant dans un organisme qui normalement ne le possède pas. Les immunoglobulines peuvent être classées en quatre groupes distincts, les Ig G, Ig A, Ig M, Ig D. Un cinquième groupe existe beaucoup moins important ce sont les Ig E.

- Les substances pharmacologiques : ces substances sont libérées par les cellules immunologiques, en particulier les mastocytes, qui lors de leur lyse, libèrent de l'héparine, de l'histamine, de la sérotonine et d'autres substances qui exaltent la réaction inflammatoire. Ces substances dans les réactions allergiques déterminent les lésions locales et générales.

#### c) Mécanismes de la réponse immunologique

L'introduction dans l'organisme humain d'un antigène quel qu'il soit déclenche une réaction de défense complexe à laquelle prennent part les petits vaisseaux et les éléments cellulaires.

- Le phénomène vasculaire reçoit la participation des substances pharmacologiques. L'histamine entraîne la contraction rapide des muscles lisses (vaso-dilatation) provoque une augmentation de la perméabilité de l'endothélium.

- Le phénomène cellulaire : lorsque l'antigène pénètre pour la première fois dans l'organisme, on assiste à une mobilisation des neutrophiles qui phagocytent l'antigène tandis que les mastocytes se désagrègent au contact de l'antigène et libèrent les substances pharmacologiques potentialisant la réaction inflammatoire. Les plasmocytes nouvellement formés commencent à synthétiser l'immunoglobuline spécifique de l'antigène inducteur, alors l'anticorps réagira directement avec l'antigène pour le neutraliser. L'importante production d'anticorps garantira à l'organisme une immunité prolongée contre l'antigène en question.



d) Immunité naturelle et immunité acquise

L'organisme réagit à l'introduction d'un antigène selon deux processus :

- Le processus non spécifique correspond à l'immunité naturelle. Celle-ci est le fait d'éléments figurés, les leucocytes neutrophiles et les macrophages, de facteurs humoraux, la properdine, l'interféron, le complément et le lysozyme découvert par FLEMMING. Chez l'homme, le lysozyme se trouve dans tous les tissus et dans tous les liquides organiques à l'exception de l'urine, du liquide céphalo-rachidien et de la sueur. C'est dans les larmes et la salive qu'il atteint les concentrations les plus élevées. Bien qu'il puisse s'attaquer à n'importe quelle bactérie, en l'absence des anticorps spécifiques et du complément, il semble plus actif envers les bactéries Gram positif.

- Le processus spécifique correspond à l'immunité acquise, elle résulte habituellement chez l'homme d'une infection visible, inapparente ou d'une vaccination.

e) Immunopathologie

La réponse immunologique présente quatre caractéristiques essentielles qui sont l'information, la reconnaissance, la mémoire et l'instruction cellulaire. Cette réponse immunologique qui est une réponse favorable de l'organisme peut dans certains cas être défavorable et devenir pathologique. Ceci s'explique par un dysfonctionnement du système immunitaire parce que ce système se met à fonctionner contre les propres tissus de l'organisme.

Les réactions à des substances exogènes se répartissent en quatre groupes :

- Réactions d'hypersensibilité de type immédiat qui caractérise l'allergie vasculo-humorale. Parmi les manifestations de cette hypersensibilité on citera le choc anaphylactique généralisé et des états atypiques tels que l'asthme, l'urticaire et le coryza spasmodique.

- Les réactions d'hypersensibilité du type retardé dont l'exemple le plus typique est l'hypersensibilité tuberculinique.

- Le phénomène d'ARTHUS.

- Le phénomène de SHWARTZMAN qui traduit une réaction non spécifique à des endotoxines bactériennes, il peut être soit local soit général.

Les réactions à des substances endogènes ou auto-immunisation peuvent se classer en trois groupes :

- Les maladies à auto-anticorps spécifiques d'espèce et d'organe qui comprennent les anémies hémolytiques, de BERNER.

- Les maladies à auto-anticorps non spécifiques d'espèce et d'organe.

- Les maladies possédant les deux types d'auto-anticorps telles sont certaines glomérulonéphrites.

Les défenses anti-cellulaires correspondent à l'immunité de greffe ou de transplantation. Les auto-greffes et les iso-greffes ne posent pas de problèmes immunologiques, mais les homo-greffes et plus encore les hétéro-greffes donnent des réactions immunologiques intenses aboutissant au rejet du greffon. On peut citer aussi le rôle des mécanismes immunologiques dans l'évolution des tumeurs cancéreuses.

#### f) Allergie d'origine dentaire

L'allergie d'origine dentaire repose sur la notion d'une sensibilisation de l'organisme par les toxines issues des germes inclus dans les foyers dentaires infectés. Pour que cette pathogénie soit valable, il faut admettre qu'il existe des germes sécrétant des toxines dans les dents dépulpées.

LEPOIVRE indique que les granulomes découverts aux apex des dents sont stériles dans une proportion de 10 à 60 % des cas. Quant aux dents dépulpées et traitées, elles sont considérées, comme stériles lorsque l'obturation radiculaire a été parfaite jusqu'à l'apex.

Pour certains auteurs, la pathogénie allergique d'origine dentaire repose sur trois hypothèses :

- Une infection de la région apicale visible sur un cliché radiographique.
- L'absorption par la voie sanguine ou lymphatique des toxines produites dans la zone infectieuse.
- L'action exercée par cette toxine éventuelle sur les tissus et organes réceptifs.

La formation de toxines issues des foyers dentaires n'a pas été démontrée, mais cela ne prouve pas leur absence. En effet, il y a été trouvé des germes dans les analyses bactériologiques des prélèvements dans les canaux et quel que soit l'état de l'obturation radiculaire. Il est nécessaire de rappeler que l'allergie microbienne n'est pas toujours spécifique, une allergie à un germe donné peut s'étendre à d'autres germes. Cette notion supplémentaire d'allergie microbienne de groupe rend le problème de l'allergie dentaire très difficile.

L'orientation en faveur d'une allergie microbienne peut être :

- Certaines affections sont connues comme telles,
- Il y a eu une atteinte antérieure streptococcique,
- Un terrain héréditaire allergique,
- Une éosinophilie élevée,
- Les tests cutanés.

Les réactions locales ne seront reconnues que si elles sont franchement positives et accompagnées d'une réaction générale dans les jours qui suivent l'injection.

La désensibilisation aura donc intérêt à être spécifique, ce qui nous prouve l'importance de l'isolement des germes des apex.

### Pathogénie neuro-yégétative

En dehors du réflexe classique cérébro-spinal d'axone, le mécanisme réflexe est encore mal étudié et fait appel à des hypothèses basées sur des travaux expérimentaux.

Il existe en effet une opposition entre :

- Les troubles réflexes évidents, directement liés à une odontopathie pour lesquels le mécanisme physiologique n'est pas discuté.

- Et d'autres troubles réflexes plus complexes, beaucoup plus rares, malgré la multiplicité des causes susceptibles de les provoquer. Leur rareté ne doit pas cacher leur réalité.

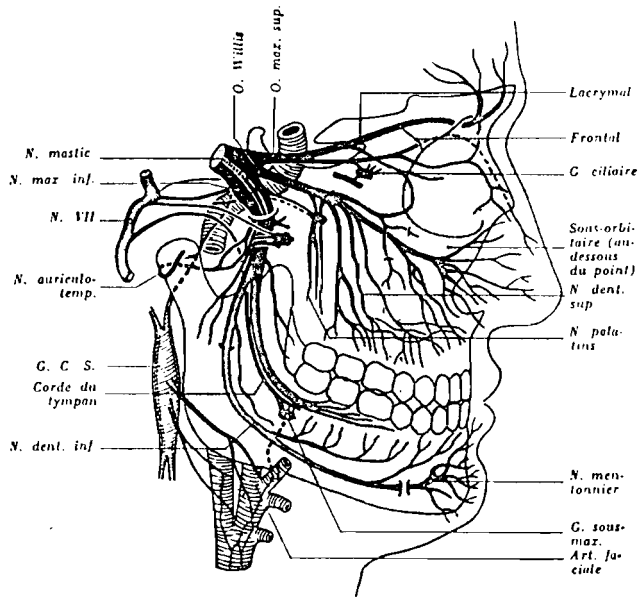
Ainsi les manifestations ont été longtemps attribuées à la seule infection focale. On a ensuite invoqué une réaction d'allergie mais on tend maintenant à les regarder comme des manifestations aseptiques à distance, de nature neuro-chimique. Notons en outre, que cette catégorie de troubles réflexes, relativement rares demande pour se manifester un terrain particulier et favorable.

#### a) Considérations anatomiques sur le trijumeau

Le trijumeau, cinquième paire crânienne, est un nerf mixte, mais c'est avant tout le nerf sensitif de la face, de la bouche et des dents. En effet, à côté de ses connexions centrales, il présente des connexions très étroites avec les autres paires crâniennes et des relations intimes avec le système para-sympathique.

- Les connexions centrales du trijumeau sont représentées par un système à trois neurones : périphérique, bulbo-thalamique et thalamo-corticaux. Elles se réalisent avec le système cérébro-spinal au niveau de la protubérance, du bulbe et sa partie médullaire.

Le système para-sympathique est en connexion avec le trijumeau au niveau de la protubérance par son noyau lacrymo-mucosal annexé au nerf facial, par son noyau salivaire supérieur,



— Branches terminales du nerf trijumeau.

(d'après ROUSSEAU-DECELLE et RAISON : Pathologie buccale et péri-buccale. 1 vol., Paris, Masson éditeur, 1954).

au niveau du bulbe, par son noyau rond et son noyau salivaire inférieur annexés au noyau glosso-pharyngien, par le noyau dorsal du pneumogastrique.

- Les connexions périphériques se réalisent avec le système cérébro-spinal par le nerf facial, par le glosso-pharyngien, par le pneumogastrique, par le grand-hypoglosse, le plexus cervical superficiel, le nerf occipital d'ARNOLD, le nerf moteur oculaire commun et le nerf pathétique.

Elles sont reliées avec le système para-sympathique, c'est-à-dire avec le ganglion sphéno-palatin, avec le ganglion otique d'ARNOLD, avec le ganglion sous maxillaire de LANGLEY, avec le ganglion sublingual de BLANDIN, et le ganglion ophtalmique.

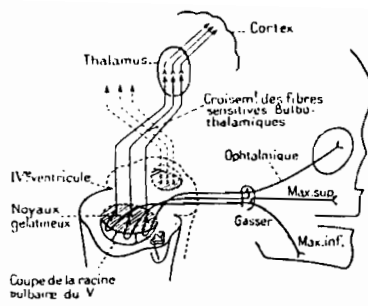
Les connexions périphériques du trijumeau sont reliées avec le système sympathique par l'intermédiaire de branches périphériques du ganglion cervical supérieur.

Des anastomoses des différentes branches du trijumeau se réalisent entre elles, le nerf maxillaire supérieur rejoint le nerf ophtalmique, le nerf maxillaire supérieur l'inférieur.

Le nerf temporal profond antérieur s'anastomose avec le nerf temporo-malaire, les rameaux méningés des deux nerfs entre eux et le nerf mentonnier vient rejoindre les filets labiaux du nerf sous-orbitaire.

Le trijumeau possède aussi une innervation sensitive. Le nerf ophtalmique sensibilise les téguments du front, de la paupière supérieure, du dos du nez, les globes oculaires, les méninges fronto-orbitaires et les sinus. Le nerf maxillaire supérieur irradie au niveau des téguments de la partie moyenne de la région contiguë au maxillaire supérieur.

Le nerf maxillaire inférieur innerve la région du menton de la lèvre inférieure, d'une partie de la joue, la région temporale, de la portion antérieure du pavillon de l'oreille, la face interne des joues, le plancher de la bouche, la dure-mère temporo-pariétal.



— Schéma du trijumeau : neurones périphériques bulbo-thalamiques et thalamo-corticaux.

(d'après BATAILLE, DESCHROZAILLES et MUGNIER : La douleur en Stomatologie. 1 vol., Paris, Masson éditeur).

### b) Considérations physiologiques du trijumeau

Un stimulus périphérique, au niveau de l'organe dentaire, chemine par la voie nerveuse sensitive habituelle vers le ganglion de GASSER, le noyau du trijumeau et le cortex cérébral.

Le système des anastomoses périphériques et bulbo-protubérentielles du trijumeau rend compte des contractures musculaires réflexes, des projections douloureuses sur un territoire cutané ou muqueux, des troubles vaso-moteurs atteignant un territoire vasculaire défini d'une artère du système carotidien externe.

D'autres mécanismes réflexes peuvent induire une réaction inflammatoire à distance (effet REILLY). Certains auteurs ont noté que des interventions sur le diencephale provoquaient des hémorragies et des ulcérations gastriques. D'autres ont obtenu chez le cobaye des hémorragies gastriques par dépôt d'huile de croton sur une branche du trijumeau et même à l'intérieur d'une dent.

REILLY, en partant de ces principes, a obtenu des réactions inflammatoires aseptiques à distance de l'excitation. L'excitation de fibres nerveuses, sensibles ou végétatives, engendre sur l'animal des réactions vaso-motrices ayant toujours le même caractère et ne restant pas limitées au territoire du nerf irrité. L'auteur pense que lorsque la stimulation est importante, la synapse ganglionnaire peut être franchie, aussi bien dans le sens de l'influx que dans le sens opposé.

Isolant un fragment de veine jugulaire entre deux ligatures, REILLY a noté une vaso-constriction rénale, suivie de vaso-dilatation avec albuminurie ou hématurie, par irritation des fibres sensibles vasculaires. Ce phénomène ne se reproduisait pas, lorsque la voie neuro-végétative entre le sac jugulaire et le reste de l'organisme était interrompue.

CHAMPY et COUJARD ont obtenu chez l'animal, par lésion ou irritation chronique de fibres sympathiques périphériques, des troubles trophiques à distance, qui peuvent se traduire par d'importantes altérations du côté homolatéral à l'excitation et même aller



jusqu'à la disparition d'organes importants. Ces auteurs en déduisent que le sympathique a une action sur la trophicité des tissus. Il est alors bon de rapprocher ces expériences des troubles pilaires d'origine dentaire.

USINEVICIU et Coll. en irritant la pulpe dentaire par de l'acide phénique, démontrent l'existence d'une réaction de l'hypothalamus et émettent l'hypothèse de l'existence, à ce niveau, d'un centre neuro-trophique.

JAKOF retient également une participation du système nerveux central dans des troubles fonctionnels, des lésions muqueuses buccales, des lésions dystrophiques cutanées, à partir d'irritations périphériques trigéminales.

Les troubles inflammatoires d'origine neuro-végétative sont toujours unilatéraux lorsque le siège de l'inflammation se trouve à l'étage de l'irritation dentaire. Par contre COUJARD a montré que lorsque la lésion seconde se trouve très à distance de l'excitation, elle devient bilatérale. Si la bilatéralité des lésions, à l'étage dentaire permet d'éliminer une étiologie neuro-végétative, il n'en est pas de même lorsque les lésions siègent à un étage supérieur ou inférieur. Il faut noter qu'une lésion asymétrique a toujours des conséquences plus importantes qu'une lésion symétrique.

Pour montrer qu'une banale irritation pulpaire pouvait provoquer des désordres à distance au même titre qu'une excitation muqueuse, les auteurs ont prouvé l'existence de fibres neuro-végétatives au sein même de la pulpe : il suffit d'observer les images publiées par LEPOIVRE pour constater la présence de fibres myéliniques et amyéliniques au sein du parenchyme pulpaire, la richesse de cette innervation neuro-végétative.

#### B/ LES PHENOMENES A DISTANCE D'ORIGINE REFLEXE

---

Tous les sujets porteurs d'épines irritatives dentaires ne font pas systématiquement des phénomènes seconds.

Le déclenchement d'un trouble réflexe dépend :

- De l'état antérieur du malade. Une fragilisation neuro-végétative constitutionnelle ou acquise d'un organisme modifie l'ensemble des modalités réactionnelles neuro-végétatives, dans le sens d'une hyper-réactivité. LERICHE a trouvé dans les ganglions paravertébraux des lésions anatomiques dégénératives, qui seraient le témoin de désordres physiologiques subis antérieurement. Le système sympathique serait l'agent essentiel des maladies qui se passent sur le plan végétatif.

- De la convergence des excitations qui arrivent au territoire second (JACQUET, ROUSSEAU-DECELLE).

- Des caractères de l'irritation dentaire : particulièrement la qualité de l'intensité et sa durée. Une irritation violente et de courte durée donne des réactions immédiates et douloureuses ou vaso-motrices. Une irritation prolongée et de faible intensité provoque des réactions tardives d'ordre trophique .

#### 1°/ Les troubles de la sensibilité

##### a) L'algie

C'est le signe le plus courant et le plus fréquent d'excitation pulpaire. Toutes les formes d'algies peuvent se voir, aiguës et chroniques. Les irradiations des odontopathies sont des phénomènes suggestifs. Dans les névralgies dentaires la douleur est le plus souvent unilatérale et permanente, elle s'accompagne d'une hyperesthésie douloureuse à la pression des points de VALLEX. La douleur à la pression des points d'émergence du trijumeau existerait dans la plus grande partie des troubles réflexes d'origine dentaire.

L'algie peut provoquer une hypo-convergence oculaire des troubles auriculaires, une sensation de vertige, une latéro-pulsion à la marche ou bien une ébriété statique. L'algie est commune pour tous et peut irradier dans les régions voisines.

b) Les synalgies dento-dentaires

La synalgie est la perception de deux sensations douloureuses dont l'une naît de l'autre et se manifeste dans une zone saine plus ou moins éloignée de la zone primitive douloureuse (DE FROMENTEL).

Dans le cas de synalgies dento-dentaires la synalgie est dite ascendante, descendante ou horizontale selon la position de la dent synalgique par rapport à la dent algogène. Ce sont les plus fréquentes, elles peuvent siéger sur une dent saine, mais la plupart du temps, elles intéressent une dent malade ou traitée. Le diagnostic est difficile, car l'exploration de la dent algogène réveille ou intensifie la douleur synalgique.

c) Les synalgies dento-cutanées

Elles sont rares, la zone synalgique est en général diffuse, lorsqu'il y a une zone pileaire une hyperesthésie peut apparaître à cet endroit ; elle est alors le signe avant-coureur d'une dépilation.

d) Les synalgies dento-muqueuses

Elles peuvent être :

- Dento-narinaires. L'excitation d'une dent peut provoquer une douleur précise en un point de la muqueuse nasale, douleur accompagnée d'éternuements et de rhinorrhée ; réciproquement, la cautérisation du cornet moyen provoque souvent une douleur de l'incisive latérale supérieure.

- Dento-laryngées. L'excitation de la muqueuse buccale peut provoquer une quinte de toux.

- Dento-sinusales.

- Dento-auriculaires. Nous voyons fréquemment des patients ayant consulté des O.R.L. pour des pulpites du maxillaire inférieur.

e) Les synalgies cervico-brachiales

LEPOIVRE cite le cas d'une guérison d'une cervico-brachialgie ; les extractions dans ce cas, de la dent de sagesse inférieure et de la deuxième molaire inférieure, ont amené la disparition de tous les troubles fonctionnels.

En résumé, chez tout algique facial, il est nécessaire et indispensable de réaliser un bilan stomatologique et neurologique des plus complet et des plus minutieux. Ces examens sont d'autant plus importants qu'ils permettront de différencier formellement les névralgies faciales d'origine dentaire des sympathalgies et autres psychalgies.

Il faut bien se garder chez les malades atteints de sympathalgies de supprimer les dents et d'intervenir sur un foyer qui n'est focal qu'aux yeux du malade, obsédé par sa douleur et qui repute tout ses troubles au système dentaire ou à ce qu'il en reste.

f) L'hyperesthésie nerveuse

C'est une hyperesthésie du trijumeau, unilatérale, localisée à la branche intéressée, s'accompagnant de douleurs à la pression des points d'émergence du nerf sous-orbitaire et mentonnier.

2°/ Les troubles cutanés

*"Toute excitation du trijumeau a sa répercussion constante au cuir chevelu et à la face".*

Bien avant les travaux de REILLY, de CHAMPY, ROUSSEAU-DECELLE et RAISON estimaient qu'à part certaines dermatoses de sensibilisation c'était presque toujours la théorie réflexe qui expliquait le mieux les répercussions des lésions gingivo-dentaires sur la peau.

La face et la moitié antérieure du crâne sont innervées par le trijumeau, le cou et la moitié postérieure du crâne par le plexus cervical dont la première paire rachidienne est en rapport intime avec la racine descendante du trijumeau, elle même en connection étroite avec les noyaux bulbaires du sympathique.

Toute irritation dentaire ou péri-dentaire provoque une congestion faciale, une hyperthermie locale qui associées à la congestion conjonctivale et au larmoiement constituent les éléments complets du réflexe dento-facial décrit par ROUSSEAU-DECELLE et RAISON.

Ce réflexe est variable en intensité, est fonction de l'état général du sujet et de la qualité de l'irritation. Une excitation violente se traduit par des phénomènes sensitifs, thermiques, vaso-moteurs et sécrétoires. Une excitation faible et suivant la convergence d'autres irritations organiques produit de l'acné, de l'eczéma, de la pelade.

#### a) L'hyperesthésie cutanée

L'hyperesthésie cutanée est fréquente, de topographie variable suivant la dent causale. Les zones d'hyperesthésie cutanée sont homolatérales par rapport à la dent causale et siègent selon le maxillaire au dessus ou au dessous d'une ligne allant de la commissure labiale à la protubérance occipitale externe.

Elles n'apparaissent qu'au cours des pulpopathies, le degré et l'étendue de l'hyperesthésie varient avec l'importance de l'atteinte pulpaire, elles peuvent s'accompagner d'un prurit.

HEAD en 1894 a précisé leur siège en fonction de la dent causale.

- Maxillaire supérieur :

. incisives : région frontale médiane et région nasale.

- . Canines et prémolaires : régions labiale et génienne rétro-commissurale.
- . 2ème prémolaires : région temporale.
- . 1ère molaires : régions malaires et sous orbitaires.
- . 2ème et 3ème molaires : régions zygomatiques, masseterines et prétragiennes.

- Maxillaire inférieur :

- . Incisives, canines et premières prémolaires : régions mentonnière, sous-mental et génienne basse antérieure.
- . 2ème prémolaires : région sous-maxillaire,
- . 1ère et 2ème molaires : régions angulo-maxillaire et sous-maxillaire.
- . 3ème molaires : région rétro-angulo-maxillaire.

b) L'hyperthermie

Elle peut accompagner l'hyperesthésie, elle a pour siège de prédilection la région génienne et le pavillon de l'oreille, elle peut dépasser de 2 à 3 degrés la température du côté opposé. Généralement la différence est de l'ordre de quelques dixièmes de degré à un degré. L'hyperthermie est presque toujours concomitante d'une érythrose cutanée.

c) L'érythrose faciale

L'érythrose est la plus fréquente des dermatoses dentaires elle peut succéder à une pulpite et accompagner l'éruption des dents de lait.

Elle peut être soit circonscrite aux zones de HEAD, soit diffuse ; le dermographisme plus rapide et plus persistant du côté de l'irritation dentaire en est une forme atténuée. Chez l'adulte

elle est parfois si discrète qu'il faut une irritation locale pour la déclencher. A la longue, l'érythrose faciale peut se compliquer d'acné rosacé chez certains sujets prédisposés.

#### d) L'hyperhydrose

L'hyperhydrose se voit lorsqu'il y a une excitation d'intensité violente : une pulpite aiguë, une blessure, une mise à nu accidentelle de la pulpe, l'arrachement d'un filet radiculaire.

L'hyperhydrose peut être soit diffuse, elle siège alors des deux côtés de la face, soit localisée. Elle se superpose alors aux zones d'hyperesthésies cutanées d'origine dentaire, elle siège au nez, à la pommette, au front et aux tempes.

L'hyperhydrose n'est pas toujours crânio-faciale, mais peut siéger à distance, aux paumes de la main par exemple. La sudation est alors bilatérale, nous ne sommes plus à la hauteur du système dentaire. Sur les zones cutanées perturbées par l'excitation dentaire peuvent se greffer des infections secondaires.

#### e) Les dermatoses

##### - L'eczéma

Si l'eczéma semble le type de la dermatose allergique, certaines conceptions pathogéniques permettent cependant de lui réserver une place parmi les dermatoses d'ordre réflexe. Les lésions seraient la réponse neuro-végétative d'un réflexe central déclenché par toute irritation bipolaire de la voie sensitive.

##### - Le lichen plan

La pathogénie du lichen plan est inconnue, sa cause est vraisemblablement générale. Les irritations locales jouent peut être un rôle favorisant ou aggravant. Quelques observations font état de guérison de lichen muqueux survenant après remise en état de la bouche. Mais quelquefois le lichen plan s'amende spontanément ou sous l'influence d'une intervention quelconque, d'une anesthésie locale

ou générale. DECHAUME a observé un lichen plan guéri après extractions dentaires.

- Neuro-ectodermoses

A l'opposé des affections précédentes l'intervention d'un virus neurotrope s'ajoute à la lésion irritative locale. Nous décrivons donc :

- . l'herpès,
- . le zona

- L'herpès

L'herpès est une infection qui connaît une grande unicité grâce à deux facteurs :

Les caractères de l'éruption sont à peu près identiques dans toutes les formes.

Un virus spécifique a été isolé, virus visible au microscope électronique et inoculable à la cornée du lapin.

En effet, parmi les facteurs d'exaltation de la virulence du virus herpétique se placent diverses affections bucco-dentaires, et le stomatologiste est amené à émettre un avis étiologique en présence de vésicules herpétiques localisées à la face ou sur la muqueuse buccale

Dans un premier cas, les vésicules herpétiques se manifestent quelques heures ou quelques jours après une extraction dentaire, un accident de dent de sagesse etc...

Chez certains sujets, l'application d'un pansement formolé ou arsénical fait apparaître un bouquet d'herpès. Cet herpès est homolatéral à la cause irritative, correspond parfois aux zones de projection de HEAD, et sa qualification d'herpès réflexe se conçoit immédiatement.



Dans une deuxième éventualité l'examen est motivé par un herpès récidivant de la face. Les vésicules herpétiques apparaissent régulièrement sur une même région de la face. Nous citerons une dernière forme clinique de l'herpès, l'herpès traumatique. Le lendemain ou le surlendemain d'une intervention qui a nécessité des tractions sur les commissures labiales apparaît un bouquet de vésicules herpétiques.

L'intrication étiologique se retrouve encore une fois, l'irritation réflexe ne provoque de manifestations cliniques que chez les sujets sensibilisés au virus herpétique.

#### - Le zona

Le zona pose pour le stomatologiste des problèmes voisins de ceux de l'herpès. Diverses causes peuvent rendre pathogène le virus saprophyte ou tout au moins sensibiliser le ganglion rachidien postérieur ou le ganglion homologue crânien ; certaines infections aiguës ou chroniques, certaines intoxications, les traumatismes neurologiques. Dans ce dernier groupe, en dehors des contusions crâniennes doivent être étudiées les interventions sur les nerfs périphériques et peuvent être rangées les irritations dentaires.

#### . Zona après intervention sur les nerfs périphériques :

Les interventions sur les nerfs périphériques ont été incriminées dans la genèse de certains zona : si les interventions minimales ne sont qu'exceptionnellement en cause, par contre, les neurotomies seraient lourdement grevées d'une telle complication.

#### . Zona d'origine dentaire

Il survient dans deux circonstances :

En l'absence de toute intervention : conséquence d'affections dentaires aiguës. Un fait semble important, la durée de la période algique, ces douleurs étant parfois négligées durant les jours et des semaines.

Après une intervention : extraction dentaire, pose d'un pansement arsénieux etc... Le délai d'apparition du zona est alors bref.

Le siège de l'éruption affecte les diverses branches du trijumeau et le plexus cervical, du côté où siège la lésion irritative.

Les dents supérieures provoqueraient un zona ophthalmique ou du nerf maxillaire supérieur, avec prédilection d'un zona ophthalmique pour les canines et prémolaires.

Les dents inférieures provoqueraient un zona cervical ou du nerf maxillaire inférieur.

Ce schéma peut être troublé, quelle que soit la dent, un zona trigéminal total ou localisé à une branche quelconque peut également survenir.

En résumé, pour qu'une étiologie irritative locale soit reconnue, les critères émis par HADIDA et MARILL constituent des arguments importants. Il faut s'assurer que l'irritation a porté sur le méramer correspondant au territoire de l'éruption, que l'incubation n'a pas dépassé un mois.

Quant aux algies postzostériennes, l'espoir d'une amélioration entraîne la suppression de toutes les causes irritatives bucco-dentaires.

#### - L'acné rosacée

L'acné pourrait être d'origine dentaire, être latéralisée l'acné survient à la puberté, mais il ne faut pas oublier que c'est aussi la période de l'évolution des dents de sagesse. Elle est souvent l'aboutissement de l'érythrose faciale.

Certains auteurs ont constaté dans 78 % des cas une guérison ou une amélioration par la suppression des foyers irritatifs bucco-dentaires.

### 3°/ Les troubles muqueux

Le trouble muqueux, réflexe d'origine trigéminal, est schématisé par l'hémistomatite odontiasique ou stomatite neuro-trophique : c'est la complication muqueuse de la péri coronarite, accident d'évolution de la dent de sagesse inférieure.

Les lésions ont une topographie superposable à l'innervation et à la vascularisation de la mandibule. Elles s'arrêtent à la ligne médiane ou la franchissent jusqu'à la canine opposée. Un trouble de la vascularisation muqueuse et de ses défenses permettrait l'apparition de lésions infectieuses à partir de germes buccaux.

Des signes d'accompagnement de l'hémistomatite plaident en faveur du trouble réflexe.

- Algies du nerf dentaire inférieur avec sensation de brûlure en début d'évolution.

- Troubles de la sensibilité du territoire cutané du nerf dentaire inférieur,

  - Douleur à la pression du trou mentonnier,

  - Ulcération de la joue, du palais et parfois de la langue, La stomatite reste toujours unilatérale.

La guérison ne peut être obtenue que par la suppression de l'épine irritative.

L'altération des défenses de la muqueuse buccale, par trouble réflexe, permettrait l'éclosion :

- D'une stomatite herpétique unilatérale,

- De vésicules d'herpès disséminées sur la muqueuse apparaissant quelques heures après une action irritative,

- D'une éruption érythémato-vésiculeuse,

- Un lichen plan muqueux,

- Une aphtose,

- D'ulcérations dites trophiques :

  - . rétromolaires de la lnette, des lèvres.

#### 4°/ Les troubles du système pileaire

Le retentissement sur les phanères des irritations dentaires a été longtemps nié, bien que des polycaries unilatérales après destruction du sympathique aient été publiées, et que des pelades unilatérales aient guéri par la suppression d'épines irritatives dentaires.

CHAMPY et d'autres auteurs ont prouvé expérimentalement que le sympathique exerçait un rôle morphogène sur le détail de différenciation des phanères. La destruction du sympathique chez l'animal provoque une modification profonde de ceux-ci. Les données expérimentales expliquent parfaitement les réactions du système pileaire lors des excitations d'origine dentaire. Celles-ci se présentent en clinique sous plusieurs aspects.

##### a) Hyperesthésie du système pileaire

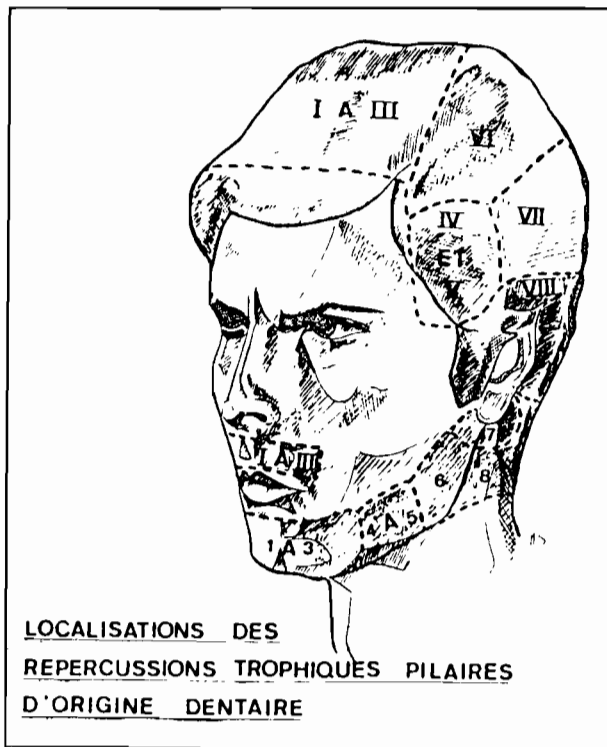
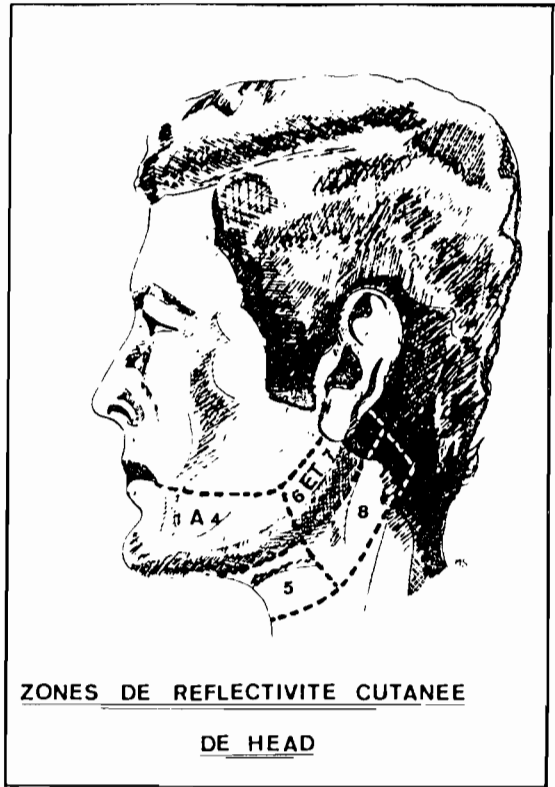
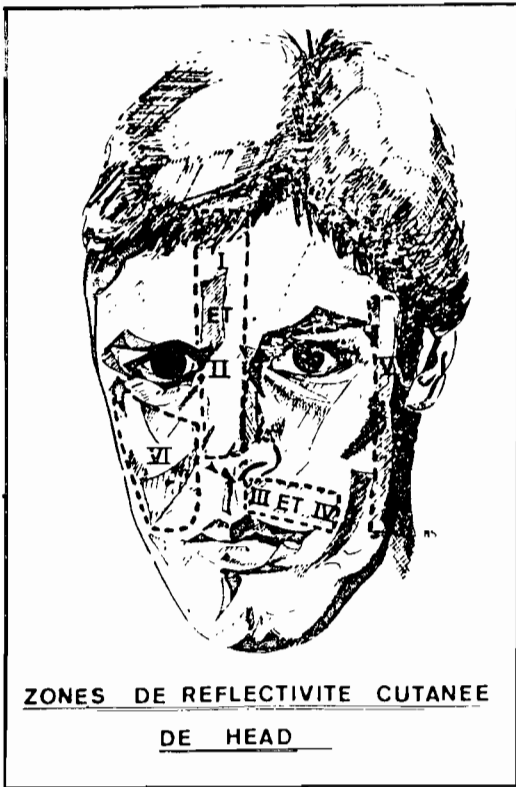
Des sensations douloureuses au niveau du cuir chevelu et de la barbe apparaissent fréquemment au cours des affections dentaires aiguës. Elles sont homolatérales. Leur acuité est parfois telle que certains malades hésitent à se peigner. Cette hyperesthésie, souvent isolée, peut n'être que le premier terme des affections suivantes.

##### b) Ralentissement de la vie pileaire

Du côté où prédominent les lésions dentaires, survient une diminution de la longueur des cheveux qui prennent un aspect terne.

##### c) La pelade

La pelade dentaire a été l'objet de travaux innombrables. ROUSSEAU-DECELLE après l'étude de plus de mille cas de pelade a pu établir les critères classiques de la pelade dentaire.



*D'après JARS  
Thèse 3ème cycle  
Marseille 1972.*

. La pelade dentaire apparaît du même côté que les lésions irritatives, dans des territoires déterminés par le siège de cette lésion.

La pelade dentaire est localisée au cuir chevelu, à la barbe et exceptionnellement aux sourcils.

. Les aires sont peu nombreuses (une ou deux)

. Elles sont d'étendue moyenne. Les grandes pelades ne sont pas d'origine dentaire.

. La dépilation succède à un épisode dentaire qui la précède de quelques jours à trois mois.

. Elle s'accompagne constamment d'hyperesthésie au niveau de l'émergence des branches du trijumeau, du même côté, et parfois d'érythrose, d'hyperthermie locale.

. Son pronostic est bénin, l'alopecie guérit rapidement par l'intervention locale.

. A ces critères classiques, il semble que puisse être ajoutée la présence de deux symptômes dont l'existence doit faire rejeter une étiologie locale : la recherche d'antécédents peladiques avec la notion d'aires alopeciques siégeant en d'autres points, la recherche de lésions peladiques associées, notamment unguéales.

On doit rechercher aussi d'autres étiologies pour la pelade : facteur génétique, troubles endocrino-sympathiques, syphilis, infections générales avec manifestations méningées, chocs émotionnels.

La pelade d'origine dentaire ne semble pas contestable, seule sa fréquence peut être diversement interprétée. ROUSSEAU-DECELLE a conclu sagement : il est des pelades dans la genèse desquelles le rôle de l'irritation trigémino-dentaire est tantôt exclusif, tantôt prédominant, tantôt accessoire, tantôt nul.

d) Dépilation diffuse

Après une crise d'odontalgie aiguë, les cheveux tombent plus abondamment en une zone étendue à la totalité du cuir chevelu, ou homolatérale à l'irritation. La dépilation commence un ou deux jours après le début des troubles douloureux et persiste quelques semaines.

e) La canitie

La canitie peut être diffuse, prédominant du côté où siègent les lésions dentaires.

Elle peut être localisée à certaines aires. Les zones de leucotrichie correspondent aux aires peladiques. La parenté entre ces deux affections est certaine si une aire canitielle succède à une aire peladique. Ces deux lésions coexistent parfois sur le cuir chevelu d'un même sujet. Elles posent les mêmes problèmes avec les mêmes conclusions.

Nous citerons une observation de RAISON : chez un jeune homme de 29 ans, une canitie avait débuté par une pelade. L'état buccal était le suivant : les deux dents de sagesse inférieures étaient atteintes de caries pénétrantes infectées. Au maxillaire supérieur on notait la présence, à droite, de la racine de la canine, à gauche, les racines de la deuxième prémolaire et de la première molaire. Après mise en état de la bouche, la dépilation diffuse est devenue moins intense, la pelade est stoppée, mais la chevelure est devenue de plus en plus "poivre et sel" dans les régions pariéto-occipitales droites.

5°/ Les troubles oculaires

Une irritation dentaire peut occasionner au niveau de l'oeil différents troubles par les voies nerveuses et sympathiques.

Nous rappellerons très brièvement les rapports nerveux de l'oeil et des dents.

Le trijumeau assure la sensibilité de l'oeil et des dents. En particulier, le nerf maxillaire supérieur innerve la région péri-oculaire part :

- Les nombreux filets orbitaires du ganglion sphéno-palatin,
- le rameau orbitaire anastomosé avec le nerf lacrymal,
- les filets orbitaires du nerf sphéno-palatin,
- les filets lacrymo-nasaux du nerf dentaire antérieur,
- les branches palpébrales du nerf sous-orbitaire.

Les connexions sympathiques entre l'oeil et les dents sont très nombreuses et complexes.

- Une branche du nerf maxillaire supérieur quitte celui-ci à la sortie du crâne et va au ganglion sphéno-palatin dont dépend la plus grande partie de l'innervation sympathique de la région oculo-dentaire.

- La racine sympathique du ganglion ciliaire provient du plexus péri-carotidien.

- Dans la loge caverneuse, il existe de nombreuses anastomoses entre la sympathique et les nerfs oculo-moteurs d'une part, entre la sympathique et le trijumeau d'autre part.

- Un riche réseau sympathique péri-artériel entoure d'une trame continue l'artère ophtalmique et ses branches jusqu'à leurs plus fines ramifications tout comme les multiples artérioles du système alvéolo-dentaire.

Ces troubles réflexes peuvent être d'ordre sensitif, moteur, sécrétoire, sensoriel, vasomoteur ou trophique.

#### a) Troubles sensitifs

Ils relèvent de l'irritation du trijumeau. L'action à distance s'explique par les rapports étroits entre les trois branches du trijumeau et leurs différentes anastomoses avec le facial et le sympathique.



Nous signalerons des cas de névralgie trigémînée réflexe où le sujet projette sa douleur dans un territoire cutané avec erreurs de projection possibles.

Une photophobie peut accompagner une atteinte réflexe du trijumeau, mais il est bien difficile d'affirmer son origine dentaire.

#### b) Les troubles moteurs

- Au niveau des paupières, un foyer inflammatoire dentaire peut être à l'origine d'un blépharospasme, d'une lagophthalmie ou d'un ptosis.

- Au niveau de la musculature oculaire extrinsèque, il est possible d'observer des paralysies oculo-motrices ou des phénomènes spastiques aboutissant dans les deux cas à un strabisme.

- Au niveau de la musculature intrinsèque, on peut rencontrer des troubles pupillaires : une mydriase unilatérale, un myosis.

- Des troubles de l'accommodation se manifestent par un pouvoir diminué lié à des accidents d'éruption, un spasme accommodatif peut être entretenu par une dent cariée, une paralysie de l'accommodation peut être associée ou non à une mydriase.

#### c) Les troubles sécrétoires

Ces troubles sont caractérisés par un larmoiement unilatéral associé le plus souvent à une atteinte pulpaire homolatérale ou à une éruption dentaire.

#### d) Les troubles sensoriels

On peut citer plusieurs cas de cécité transitoire disparaissant dès la suppression de l'épine irritative dentaire.

e) Les troubles vaso-moteurs

On note dans la littérature des cas d'angio-spasmes siégeant soit au niveau du nerf optique soit au niveau de la rétine. Ces constatations font que dans certains cas de rétinopathie centrale angiospastique, il serait de bonne règle clinique de rechercher un foyer dentaire (BOYER et FOUREL).

Enfin, certains cas de glaucomes aigus pourraient relever d'une étiologie dentaire.

Ces divers troubles réflexes peuvent s'organiser en constituant des syndromes. Il est bon de citer le syndrome de BARON, RAISON, LEPOIVRE, et MUGNIER qui comprend :

- Des troubles de la sensibilité dans le territoire de la branche trigéminal excitée,
- une hypoconvergence oculaire,
- une déviation compensatrice de la tête et du cou avec un point douloureux à la palpation au niveau de la première ou de la deuxième vertèbre dorsale ou de la dernière cervicale.
- une douleur rétro-oculaire cervicale ou cervico-brachiale ,
- une tendance nauséuse,
- des troubles vertigineux caractérisés par une sensation d'ébriété statique, une latéropulsion à la marche.
- une douleur à la pression des émergences des branches terminales du trijumeau,
- LE VAN ajoute à ces symptômes la présence d'une raie vaso-motrice et la persistance de celle-ci du côté de l'excitation.

L'herpès de la cornée peut être secondaire à une irritation dentaire, celle-ci jouant le rôle déclanchant dans la localisation du virus herpétique qui est extrêmement répandu. L'herpès récidivera tant que l'épine irritative n'aura pas été supprimée.

Le zona ophtalmique est en grande partie sous la dépendance du système nerveux, il est une des complications les plus fréquentes des neurotomies trigéminales.

Nous citerons une observation de LEPOIVRE : une patiente souffrant d'une névrite optique d'origine dentaire voit tous les signes cliniques s'effacer après extractions de toutes les dents dévitalisées.

#### 6°/ Les troubles auriculaires

L'otalgie qui accompagne si souvent les irritations dentaires à point de départ mandibulaire, principalement molaire, témoigne des rapports existant entre le système dentaire et l'oreille.

Les troubles de l'audition et de l'équilibration, secondaires à une atteinte dentaire, sont beaucoup moins fréquents, mais non exceptionnels.

Les manifestations pathologiques sont représentées, soit par des vertiges, isolés témoignant d'un syndrome d'irritation labyrinthique dissocié, soit par l'association d'une hypoacousie et de bourdonnements d'oreilles et des vertiges, réalisant un syndrome labyrinthique global. Ces vertiges peuvent s'accompagner d'une hyp convergence oculaire homolatérale, de douleurs occipito-cervicales plus ou moins accusées, parfois brachiales. Tous ces phénomènes restent latéralisés.

Nous citerons deux observations :

- BARON et Coll. ont publié un cas où l'extraction d'une incisive centrale supérieure, dont la racine était fracturée, a amené la guérison des troubles vertigineux qui duraient chez une patiente depuis plus de deux ans.

- HENNION et MAZZA ont présenté le cas d'une infirmière souffrant de vertiges de MENIERE, les troubles ont cessé et la guérison n'a été effective qu'après la suppression de toutes les dents infectées.

#### 7°/ Les troubles glandulaires

Le retentissement des irritations dentaires sur les glandes salivaires, lacrymales, sudorales, se traduit par des troubles sécrétoires et des manifestations tumorales.

##### a) Les troubles sécrétoires

Les pulpites des incisives supérieures peuvent provoquer un coryza véritable, uni ou bilatéral. Un dérèglement du flux salivaire peut apparaître lors des irritations dentaires.

Les lésions des canines supérieures peuvent provoquer des larmoiements ; une hyperhydrose unilatérale, faciale localisée n'est pas exceptionnelle, elle siège au pommettes, à la région nasale et au front.

##### b) Les manifestations tumorales

- Le gonflement intermittent des glandes salivaires

Individualisé par ROUSSEAU-DECELLE, il peut intéresser les glandes sous-maxillaires et parotides. C'est dans le cas de pulpite de l'adulte que le gonflement est le plus pur, il est unilatéral, siégeant du côté de la pulpite, intermittent, dû à la vaso-dilatation réflexe de la glande.

- L'hypertrophie des glandes salivaires

Si une excitation trigéminal aiguë détermine une vaso-dilatation glandulaire, une excitation de faible intensité, mais répétée, provoque une vaso-constriction : les lésions peuvent prendre alors, soit un aspect scléreux après une phase inflammatoire, soit un aspect hyperplasique pur. Ces hypertrophies glandulaires ne

s'accompagnent pas de suppurations et n'entraînent pas de signes fonctionnels ou généraux. Les orifices sécrétoires sont normaux la ponction biopsie ne montre qu'une simple hyperplasie (PARRET).

#### 8° / Les troubles cellulaires

DECHAUME a insisté sur les oedèmes de la sphère buccale qui, même s'ils coexistent avec des affections dentaires, ne sont pas des cellulites. Cet auteur a caractérisé les oedèmes réflexes comme suit :

- Ils ne sont pas inflammatoires,
- Ils ne s'accompagnent pas de signes fonctionnels, pas de douleurs, pas de chaleur locale, pas de rougeur muqueuse ou cutanée,
- Ils sont à nette prédominance unilatérale,
- Ils débutent brutalement,
- Il n'y a ni contiguïté, ni même continuité entre la zone oedématisée et la dent causale.

DECHAUME explique la transudation sérique à travers les capillaires par variation du tonus vasculaire périphérique, variation elle même sous la dépendance du système neuro-végétatif.

Ces oedèmes réflexes s'accompagnent toujours de signes d'excitation trigéminal.

#### 9° / Les troubles moteurs

Outre les troubles moteurs qui intéressent l'oeil et ses annexes, existent des troubles moteurs à distance à type de myoclonies ou de paralysie. Rappelons que TELLIER a publié un cas de torticolis d'origine dentaire.

Les paralysies faciales d'origine dentaire sont des paralysies à début brutal ; elles succèdent immédiatement à l'irritation dentaire. Le point de départ n'est jamais incisivo-canin, ces paralysies sont fugaces.

Il faut différencier ces paralysies faciales réflexes des paralysies infectieuses par propagation d'une névrite trigeminale qui sont douloureuses et, à l'opposé des formes précédentes, n'apparaissent et ne régressent que progressivement.

Ainsi les manifestations neurologiques d'origine dentaire sont très variées : sensibles, cutanées, auriculaires, glandulaires, cellulaires et motrices. Toutes s'atténuent par l'usage des neuroplégiques et par des infiltrations de novocaïne, soit au niveau du tronc nerveux intéressé, soit par des infiltrations périartérielles, soit par des applications de liquide de BONAIN au niveau du ganglion sphéno-palatin.

CHAPITRE IV

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC - RECHERCHE DU FOYER

---

A/ MISE EN EVIDENCE DES FOYERS DENTAIREs

I/ Examen clinique

II/ Examen radiologique.

B/ RELATION DE CAUSALITE ENTRE LES FOYERS DENTAIREs ET L'AFFECTION SECONDE

I/ Signes biologiques,

II/ Signes cliniques



Lorsqu'un médecin adresse un malade atteint d'une infection à un spécialiste en vue de rechercher des foyers infectieux dentaires éventuels, c'est qu'il soupçonne une infection dentaire d'être la cause, ou un facteur d'entretien de l'affection observée.

Le rôle de l'odontologiste sera donc de répondre aux questions du médecin généraliste et d'aboutir à la suppression des foyers infectieux découverts.

Le bilan des foyers infectieux établi, ce sera en commun accord avec le médecin généraliste, l'urologue, le médecin réanimateur qu'il sera décidé de la conduite à tenir : il est en effet certain qu'il y a intérêt à supprimer l'infection, même si elle n'est considérée que comme ayant joué le rôle de "starter", ne serait-ce que pour éviter l'emballement des désordres seconds qui peuvent aller jusqu'au choc toxique.

La suppression des foyers infectieux dentaires doit être effectuée à bon escient, suffisamment à temps et sous couverture médicale, de façon à éliminer au maximum le risque d'une réaction seconde ; de plus, un examen bactériologique après immersion des apex est toujours nécessaire chaque fois que les conditions locales le permettent.

## A/ MISE EN EVIDENCE DES FOYERS DENTAIRES

---

Il faut insister sur le soin minutieux avec lequel doit être menée la recherche des foyers dentaires car, souvent, les signes physiques et fonctionnels sont discrets.

L'investigation sera clinique et radiologique.

### 1°/ L'examen clinique

Il comporte l'examen de la muqueuse buccale et des dents. Cet examen est du seul ressort du spécialiste.

Certes, un médecin généraliste, tant soit peu averti, peut déceler clapiers pyorrhéiques et péri coronarites, mais seul le spécialiste peut dépister les fistules muqueuses cachées, les anomalies du système dentaire ; enfin, c'est à lui de faire le bilan des foyers infectieux secrets et cela grâce à des moyens d'investigation spéciaux.

Une dent qui a une sensibilité intacte est, à priori, stérile. Certes au cours d'une bactériémie est-il concevable de trouver dans la pulpe vascularisée les mêmes germes que dans le sang, c'est le cas au cours de la fièvre typhoïde, mais, chez un sujet sain, une pulpe à sensibilité normale, est aseptique. Les prélèvements par immersion d'apex nous l'ont montré.

C'est donc la sensibilité pulpaire que le spécialiste doit rechercher et cela n'est pas aussi facile qu'on le pense de prime abord.

On utilise pour cela les agents thermiques et électriques.

C'est toujours par comparaison avec les dents avoisinantes et surtout les dents symétriques que l'on appréciera la réponse de la pulpe à l'excitation.

La sensibilité pulpaire est en effet éminemment variable d'une dent à l'autre, suivant l'état d'usure de l'émail, l'épaisseur de la dentine, enfin certains sujets, de même que certains groupes de dents ont une sensibilité exacerbée et d'autres une sensibilité atténuée, d'où la nécessité de confronter les réponses aux excitations des dents symétriquement placées. Il faut répéter plusieurs fois les examens, tromper la subjectivité du patient, au besoin même nettoyer les cavités carieuses afin de pouvoir appliquer l'agent physique près de la pulpe dentaire lorsque la réponse est de faible intensité et peu appréciable.

Seule une réaction franche au froid témoigne de la vitalité de la pulpe, encore faut-il savoir que :

a) La douleur provoquée au froid, quand elle est précoce, intense et durable, peut témoigner d'une inflammation pulpaire ;

b) Certaines dents à pulpe rétrécie, c'est le cas des sujets âgés qui ont une dentine très calcifiée, ne réagissent que difficilement au froid ; il en est de même évidemment des dents recouvertes d'une coiffe prothétique.

Il est cependant impossible de rester dans l'incertitude : on sera alors dans certains cas extrêmes amené à trépaner ces dents, à petite vitesse d'ailleurs pour ne pas altérer la pulpe. Lorsque la couche dentinaire est suffisamment faible, la dent réagit, témoignant alors de sa vitalité.

Rappelons que la sensibilité au chaud n'est pas spécifique de la vitalité de la pulpe ; une réponse à l'excitation provoquée par la chaleur peut être la conséquence d'une douleur de compression, secondaire, à la dilatation des gaz inclus dans la cavité pulpaire lorsque la pulpe est atteinte de gangrène. Certes la douleur est plus longue à apparaître qu'en cas de pulpite ; le test à la chaleur n'en est pas moins trompeur.

Les tests électriques ne sont pas non plus spécifiques. Ils doivent être confrontés avec les épreuves caloriques.

Pour beaucoup l'exploration de la vitalité pulpaire paraît aisée ; en fait, il faut beaucoup de sens clinique, de doigté et d'expérience pour dire qu'une dent est ou n'est pas vivante d'autant qu'il n'est pas exceptionnel de rencontrer sur des dents pluriradiculées, une racine mortifiée, alors qu'une autre racine a encore gardé sa vitalité.

## 2°/ L'examen radiologique

Il est capital, bien que non spécifique de la vitalité dentaire donc de sa stérilité. Il intéressera toutes les dents et se fera à l'aide de cliché d'ensemble, type panoramique, complété par des films intrabuccaux qui permettent d'avoir une vue plus détaillée des racines dentaires, de leur forme, du périodonte, de l'état d'obturation de la pulpe des racines ; grâce à ces clichés peuvent être objectivés : racines incluses, pulpolithes, dens in dente, granulomes internes etc....

Des tomographies peuvent être nécessaires.

C'est par un examen clinique et radiologique minutieux et systématique que peuvent être mis en évidence les foyers infectieux "secrets".

## B/ RELATION DE CAUSALITE ENTRE LES FOYERS DENTAIRES ET L'AFFECTION

---

### SECONDAIRE

---

Le bilan dentaire effectué, il faut tenter d'établir une relation de causalité entre les foyers dentaires et l'affection seconde.

Le phénomène focal est un syndrome de causes multiples :

- Pathogénie infectieuse,
- Pathogénie allergique,
- Pathogénie neuro-végétative.

Or, il n'existe entre ces trois pathogénies aucun dénominateur commun.

En conséquence, nous sommes réduits à confronter les signes cliniques aux données biologiques.

### 1°/ Signes biologiques

#### a) La vitesse de sédimentation

C'est un examen de pratique courante et de très grande valeur qui permet a priori de distinguer les états mécaniques, réflexes, dégénératifs, des états inflammatoires à vitesse de sédimentation élevée.

Elle n'a cependant pas une valeur absolue ; augmentée dans les anémies, elle reste normale dans les polyglobulies.

#### b) Les hémocultures

Elles sont l'examen de laboratoire qui permet d'affirmer le diagnostic, elles constituent l'essentiel des examens biologiques :

- Elles sont la confirmation formelle du diagnostic,
- Le guide du traitement antibiotique. Quand faut-il faire l'hémoculture ?
  - Dès que le diagnostic est suspecté,
  - De préférence à l'acmé d'un clocher fébrile
  - L'expérience quotidienne montre la possibilité d'hémocultures positives même lorsque la température est à 37°,5-38°.
- Toujours multiplier les hémocultures,
- Avant tout traitement antibiotique.

Actuellement, on exige 6 à 8 hémocultures en 48 heures, avant de démarrer le traitement qui ne doit pas attendre les résultats des hémocultures, quitte à l'adapter ultérieurement. Les hémocultures négatives : les hémocultures même répétées sont négatives dans 20 % des cas environ.

- Soit parce que les germes circulant sont trop peu nombreux,
- Soit parce que le malade a déjà reçu des antibiotiques.

c) Le culot urinaire

C'est par les reins que s'éliminent germes et toxines. Le fait de trouver un germe après centrifugation des urines prélevées aseptiquement n'est pas un signe spécifique d'état septicémique, mais en cas d'absence d'infection de l'arbre urinaire, c'est un excellent signe de présomption.

d) La température

Prise toutes les 3 heures, l'aspect de sa courbe comparée à celle du pouls donne des renseignements de valeur.

e) La formule numération sanguine

C'est un examen de laboratoire courant qui donne d'excellentes indications.

f) Les antistreptolysines

Le titrage de l'antistreptolysine permet d'étudier le rôle du streptocoque. Les dosages successifs des anticorps permettent de suivre l'évolution de la maladie, tout en sachant que les anticorps persistent très longtemps dans le sang après la suppression du foyer infectieux.

g) L'électrophorèse

Au cours des états inflammatoires le fibrinogène augmente l'albumine diminue, les globulines augmentent de même que l'haptoglobine.

h) Les tests cutanés

C'est en utilisant des germes isolés avec des doses d'environ 100 millions de germes par 1/10 de ml que se recherche par voie intra-dermique l'allergie microbienne.

Les réactions locales cutanées sont lues à la 24<sup>ème</sup> heure et à la 48<sup>ème</sup> heure. Elles sont de deux sortes, intenses ou retardées. Mais pour parler de maladie allergique, il faut que cette réaction locale s'associe à une réaction générale et locale.

La réactivation de lésions secondaires est actuellement un des meilleurs critères de la maladie allergique.

## 2°/ Les signes cliniques

Les signes cliniques de souffrance trigéminal permettent d'orienter le diagnostic pathogénique vers une étiologie neurovégétative surtout lorsqu'ils ne s'accompagnent pas de signes biologiques et cliniques pouvant faire penser à une étiologie infectieuse ou allergique.

### a) Les troubles sensitifs

L'algie est le plus fréquent et le plus banal signe d'excitation du trijumeau, en cas de dentinite, elle reste localisée à la dent. En cas d'agression pulpaire violente, l'algie devient spontanée, persistante, intense et irradie toute la face.

La pression du nerf contre le relief osseux permet de révéler les douleurs infracliniques :

- Au trou sus-orbitaire,
- Au trou sous-orbitaire,
- Au trou mentonnier.

### b) Les troubles oculaires

La névralgie ophtalmique est la règle au cours des pulpites aiguës des dents du maxillaire supérieur ; lorsqu'elle ne fait pas sa preuve ophtalmologique, elle doit faire explorer le système dentaire.

c) Les troubles auriculaires

Une otalgie qui ne fait pas sa preuve oto-rhino-laryngologique doit faire rechercher une irritation du nerf dentaire inférieur.

d) Les troubles glandulaires et cellulaires

Un larmolement, une hyperhydrose unilatérale, doivent toujours faire suspecter une irritation des dents inférieures.

Certaines tuméfactions peuvent être secondaires à une irritation dentaire ; dans tous les cas, il y a toujours un point de Valleix douloureux.

e) Les troubles moteurs

Ils ne doivent être considérés comme signes d'excitation trigéminal que s'ils s'associent à d'autres manifestations.



CHAPITRE V

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DES DENTS FOCALES

---

## A/ PROPHYLAXIE DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

I/ Classification des cardiopathies en fonction du risque oslérien.

II/ Prophylaxie des greffes bactériennes chez les cardiaques en fonction de l'état bucco-dentaire.

## B/ TRAITEMENT DES DENTS CONSIDEREES COMME FOCALES

I/ Traitement de la carie chez les sujets atteints de maladies dites focales (1er et 2ème degré).

II/ Traitement des pulpopathies

III/ Acte opératoire et antibiothérapie chez les cardiopathes.

## A/ PROPHYLAXIE DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

---

Force nous est de constater qu'une prophylaxie rationnelle des endocardites bactériennes n'existe pas en pratique.

Si l'on veut qu'une prophylaxie soit réalisable, il ne faut pas qu'elle soit absolue, car :

- Cela aboutirait à l'encombrement des hôpitaux,
- L'indication systématique d'édentation des malades atteints de cardiopathies valvulaires, en supprimant non seulement toutes les dents mortifiées, mais aussi les dents légèrement atteintes de parodontolyses, est trop absolue.

Cela aboutirait à l'équation "Cardiopathie valvulaire = édentation-prothèse complète". DESCROZAILLES.

Les indications d'extractions doivent tenir compte :

- du risque oslérien de la cardiopathie,
- de l'état dentaire.

L'antibiothérapie de couverture qui doit encadrer toute intervention sera judicieusement établie.

LEPOIVRE préconise une antibiothérapie massive et prolongée (50 millions d'unités de pénicilline pendant 10 jours).

Mais on connaît les inconvénients d'un tel traitement :

- La sélection des espèces résistantes dans les flores saprophytes normales de l'individu.

- L'action favorisante de l'implantation de germes nouveaux, venus de l'environnement et nécessairement résistants au traitement en cours, est admise par certains.

- La multiplication des levures sur les muqueuses surtout lorsque le traitement est d'un spectre large.

En conclusion, la prophylaxie de l'endocardite bactérienne ne peut être absolue et comprendra :

- la suppression de toute dent infectée,
- la nécessité d'une antibiothérapie de couverture adéquate.

Ces règles doivent être appliquées, mais il existe des exceptions. L'examen odonto-stomatologique auquel le malade atteint de cardiopathie valvulaire a été soumis, constitue une partie du bilan dans le cadre des examens multiples (O.R.L., Urologique, etc...).

Est-il de notre devoir d'édenter un malade dont les soins endodontiques sont radiologiquement parfaits, car nous sommes dans l'ignorance de la septicité réelle ou non des dents correctement traitées.

#### 1°/ Classification des Cardiopathies en fonction du risque oslérien

##### a) Bisque majeure

- Persistance du canal artériel non opérée,
- Insuffisance aortique,
- Rétrécissement aortique,
- Maladie aortique,
- Polyvalvulopathie,
- Rétrécissement mitral après intervention,
- Insuffisance mitrale après remplacement valvulaire
- Maladie mitrale opérée.

Pour les malades porteurs de ces cardiopathies à risque oslérien majeur, il faudra être très exigeant et supprimer tout foyer infectieux. Cela doit être fait sous une couverture antibiotique appropriée, à dose suffisante.

b) Risque important

- Rétrécissement aortique congénital;
- Coarctation aortique non opérée,
- Communication interventriculaire non opérée,
- tétralogie de Fallot,
- Insuffisance mitrale non opérée,
- Maladie mitrale non opérée,
- Rétrécissement aortique acquis non opérée.

Chez les malades porteurs de ces cardiopathies à risque oslérien important, il faudra pratiquer une prophylaxie rigoureuse. Tout acte opératoire sera fait sous couverture antibiotique.

c) Risque faible

- Sténose de l'artère pulmonaire,
- Coarctation aortique après intervention,
- Communication interauriculaire non opérée,
- Communication interauriculaire après fermeture par plaque synthétique,
- Communication interventriculaire opérée,
- Toutes les cardiopathies congénitales cyanogènes,
- Transposition des gros vaisseaux,
- R.A.A.
- Rétrécissement mitral non opérée,
- Rétrécissement mitral après commissurotomie simple,
- Insuffisance mitrale après annuloplastie,
- Cardiomyopathie obstructive,
- Aortite syphilitique non opérée,
- Anévrisme de l'aorte,
- Malades porteurs de pace-makers endocardiques.

Chez les malades atteints de ces cardiopathies à risque oslérien faible, il sera possible de pratiquer une odontologie conservatrice, mais si une intervention est décidée, elle sera faite sous couverture antibiotique.

d) Risque nul

- Cardiopathies ischémiques opérées ou non,
- Péricardites,
- Cardiomyopathies non obstructives,
- Hypertension artérielle,
- Artérite des membres inférieurs,
- Maladies thrombo-embolique,
- Troubles du rythme cardiaque,
- Manifestations cardiaques au cours des maladies générales,
- Insuffisance cardiaque,
- Communication interauriculaire après fermeture par suture directe,
- Persistance du canal artériel après section et suture
- Aortite syphilitique.

Les malades atteints de ces cardiopathies seront donc considérés comme des patients normaux et traités comme tels.

Les Dents à dépulper ou nécrosées

A/ Les multiradiculées

Les dents mortifiées doivent être systématiquement extraites.

La dévitalisation d'une multiradiculée est à interdire formellement dans l'ignorance où nous sommes des possibilités de réalisation d'un traitement canalaire parfait.

La dépulpage peut être défendable si le risque oslérien est faible ou nul et si le praticien est sûr de sa technique (mais qui peut être vraiment sûr de sa technique).

B/ Les monoradiculées

Si la cardiopathie présente un risque oslérien important les dents nécrosées doivent être systématiquement extraites. A la rigueur, le traitement conservateur doublé d'une résection apicale, peut être possible si le risque oslérien est faible ou nul.

Conduite à tenir chez l'enfant

A/ Les dents de lait

Les dents nécrosées, les dents à dévitaliser seront extraites. Les caries du second degré seront traitées.

B/ Les dents à 6 ans

Les dents nécrosées ou à dévitaliser seront extraites. Le traitement conservateur ne sera envisagé que si le praticien est sûr de ne pas aboutir à une mortification pulpaire.

Conduite à tenir dans les parodontopathies

A/ Les parodontoses

L'existence d'une cardiopathie n'implique aucune intervention au niveau des tissus parodontaux.

B/ Les parodontites

Les parodontites comme les dents mortifiées peuvent être le départ d'une infection focale.

Le traitement conservateur ou non sera fonction ou non :

- Du risque oslérien,
- De l'importance de l'atteinte osseuse :
  - . stade de parodontite superficielle : traitement conservateur,
  - . stade de parodontites profonde profonde et compliqué : les extractions s'imposent sous couverture antibiotique.

## 2°/ Prophylaxie des greffes bactériennes chez les cardiaques en fonction de l'état bucco-dentaire

La dentisterie opératoire et la prothèse chez les cardiaques :

### A/ Dentisterie opératoire

#### 1°/ Traitement des dentinites

Tout doit être mis en oeuvre pour conserver la vitalité pulpaire, le traitement des dentinites superficielles ne pose pas de problème. Pour les dentinites profondes seul est indiqué le coiffage indirect de la pulpe. Le coiffage direct est absolument à proscrire.

#### 2°/ Traitement des pulpites

S'il faut dévitaliser la dent, celle-ci sera sacrifiée. Nous pouvons discuter de la possibilité du traitement conservateur de la dent en fonction de la nature de celle-ci et du risque oslérien. L'amputation vitale et la pulpotomie sont à rejeter.

### B/ La prothèse dentaire

#### 1°/ Couronnes sur dents vivantes

Ces travaux ne devraient pas théoriquement poser de problèmes, mais qui de nous n'a pas constaté des mortifications pulpaire secondaires.



On évitera donc cette technique chez les valvulopathes à cause du risque de mortification pulpaire et de la difficulté d'appréciation de la vitalité de cette même pulpe.

#### 2°/ Bridges sur dents vivantes

Il est évident que toute dépulpation dans le but d'édifier un bridge et formellement interdite chez les valvulopathes. Un bridge sur dents vivantes pose le même problème que précédemment :

Il sera donc plus raisonnable et plus prudent de proposer à ces malades une prothèse adjointe.

#### 3°/ Prothèse adjointe

Elle sera effectuée selon les règles de l'art. Elle devra être bien adaptée et ne pas traumatiser la muqueuse.

Le patient devra observer des règles très strictes d'hygiène. Des prothèses squelettées et décolettées seront réalisées de préférence.

Le malade à la moindre blessure prothétique devra venir consulter et le praticien, dans ce cas, doit prescrire un traitement antibiotique.

#### 4°/ Implants

Il est évident que les implants sont à proscrire formellement chez ces malades.

### Conduite à tenir vis à vis des dents incluses, en cours d'éruption des apex résiduels.

#### A/ Dents incluses

Si la dent incluse est silencieuse, sans image radiologique pathologique on s'abstient d'intervenir.

Par contre si la dent incluse présente un kyste péri-coronaire, si elle donne lieu à des accidents infectieux, l'extraction sera obligatoire.

B/ Accident d'évolution des dents de sagesse

En cas d'accident infectieux sérieux, l'extraction s'impose au décours du traitement antibiotique. Dans le cas de périacoronarite chronique l'extraction de la dent de sagesse s'impose.

C/ Apex résiduels

- Si une fistule, une rougeur gingivale signalent la présence d'un apex résiduel, si une lésion périapicale est découverte radiologiquement l'avulsion s'impose.

- Si le fragment d'apex est petit, non infecté, profondément inclus, s'il n'y a aucun signe clinique, le statu quo s'impose.

## B/ TRAITEMENT DES DENTS CONSIDEREES COMME FOCALES

---

La prophylaxie des accidents focaux à point de départ bucco-dentaire s'intègre à l'hygiène dentaire en général.

Il faut prévenir tout risque d'irritations susceptibles de s'attaquer au système du trijumeau et du sympathique : c'est à dire supprimer toutes les agressions mécaniques des dents et du système bucco-dentaire.

Il faut lutter contre l'agression chimico-bactérienne de la cavité buccale, principale responsable des caries dentaires et des parodontopathies, réduire à minima les risques de ces maladies au cours d'affections générales (Diabète, etc...)

A l'heure actuelle malgré les nombreuses recherches il n'y a pas de préventions parfaites du système dentaire le protégeant contre les apports infectieux et les irritations mécaniques qui l'assaillent.

Ce chapitre est un chapitre complémentaire du précédent où nous n'avons traité que de la prophylaxie de l'endocardite bactérienne, part très importante des maladies focales à point de départ bucco-dentaire.

### 1)/ Traitement de la carie chez les sujets atteints de maladies dites focales (Premier et second degré)

Le traitement précoce de la carie dentaire au stade de la dentinite est le meilleur moyen de préserver la stérilité de la pulpe.

Le traitement est le même que celui envisagé dans la prophylaxie des greffes bactériennes chez les cardiaques en fonction de l'état bucco-dentaire. Pour LEPOIVRE toutes les dents à pulpe vivante après examen bactériologique se sont toujours montrées stériles.

Pour les affections d'origine neuro-végétative, certaines surcharges occlusales, l'isolation insuffisante de la pulpe, un bi-métallisme buccal peuvent provoquer des désordres à distance :

- algies,
- troubles visuels,
- hypoacousie,
- vertiges.

La cause supprimée, le traitement conservateur est le traitement le plus valable à condition de vérifier à intervalle régulier la vitalité de la pulpe.

## 2°/ Traitement des pulpopathies

Le choix du traitement doit être envisagé sous deux aspects :

- Si la nature de l'affection qui a entraîné la recherche des foyers infectieux met en jeu le pronostic vital, il faut être intransigeant et supprimer tout foyer suspect.

- Si au contraire, l'infection supposée seconde n'est pas grave, si le rapport étiologique n'est pas certain, il faut être plus tolérant, d'autant plus qu'il s'agit de dents à caractère fonctionnel ou esthétique.

Avant de s'intéresser au traitement canalaire d'une dent mortifiée ou à dévitaliser, il est nécessaire de poser les critères d'un traitement canalaire correct. Nous distinguerons des critères cliniques et des critères radiologiques.

### Critères cliniques

- La dent n'est pas douloureuse à la mastication,
- la dent n'est pas sensible à la percussion axiale et transversale,
- La gencive en regard a un aspect normal,
- La palpation de la région apicale n'est pas douloureuse.

Mais tout praticien doit savoir qu'une dent silencieuse du point de vue clinique peut être le siège d'un foyer infectieux.

#### Critères radiologiques

- Le canal est obturé parfaitement jusqu'à l'apex et même il y a un dépassement apical de la pâte d'obturation. On veillera à ne pas réaliser ce que MARMASSE appelle un simulacre d'obturation canalaire, on ajoutera soit des cônes de gutta percha, soit des cônes d'argent ou de résine de façon à propulser et refouler dans les moindres canaux aberrants et anfractuosités la pâte canalaire.

- L'os périapical doit avoir un aspect normal, le seul test de guérison au point de vue radiographique est le retour "ad integrum" de la région périapicale et en particulier de la lamina dura.

#### Discussion du critère radiologique

Pour LEPOIVRE, il n'y a que le contrôle de la stérilité de l'apex qui donne une assurance complète de guérison.

Le test radiographique n'a qu'une valeur relative et peut être trompeur : ce qui doit aboutir selon cet auteur à l'extraction dentaire.

Pour les endodontistes (EASLICK et Coll., BRUNEL, MARMASSE GROSSMAN). Le retour à l'état normal du cément, du ligament, de l'os alvéolaire à la suite du traitement canalaire peut être considéré comme la preuve d'un traitement satisfaisant. Cette image radiographique de guérison est le signe de toutes éradications de la prolifération bactérienne au niveau de l'apex.

BRUNNEL cite comme exemple le cas chez une fillette de 9 ans, d'une incisive latérale supérieure qui, après traitement radiculaire, a terminé son édification périapicale (un cliché radiographique ayant été pris 4 ans et 10 mois après le traitement).

LAURICHESSE arrive à un résultat semblable avec sa technique du cône d'arrêt. Quant à DESCROZAILLES, son opinion est la suivante :

- Il est exceptionnel qu'une dent aux canaux correctement traités se complique d'accidents infectieux.

- Si l'examen radiologique d'une dent traitée, il y a plus d'un an, montre l'absence d'une image périapicale et une obturation canalaire correcte DESCROZAILLES ne la considère pas comme un foyer infectieux. Pourtant, cet auteur dans le cas des cardiopathies, avec des dents multiradiculées mortifiées, est navré de reconnaître qu'il faut procéder à l'avulsion de la dent, car on ne peut affirmer que l'obturation canalaire sera parfaite.

a) Traitement canalaire proprement dit :

Les nombreux et différents travaux ont montré la morphologie complexe de la pulpe radiculaire, formée d'un tissu conjonctif lâche, richement vascularisée et innervée.

Dans la région apicale, nous nous trouvons en présence de canaux aberrants qui font communiquer le canal principal et l'espace ligamentaire.

Chez l'enfant, la vascularisation se fait par un large pédicule, et ce n'est qu'au fur et à mesure de la croissance que la fermeture de l'orifice apical se réalise.

En cas d'atteinte pulpaire, le principe du traitement conservateur est le suivant :

- Ablation de tout le tissu pulpaire nécrosé,
- La désinfection de toute la trame dentinaire débarrassée de ses tissus organiques,
- La mise en place dans la cavité pulpo-radiculaire d'une pâte d'obturation destinée à assurer la pérennité de la désinfection sans pour cela irriter les tissus périapicaux sains.

Dans tous les cas où il y a possibilité d'effectuer un traitement conservateur de la dent, il n'est pas question de réaliser une pulpotomie et de laisser des filets radiculaires qui seront

à coup sûr, l'objet d'une invasion microbienne. C'est faire courir au malade un risque d'infection secondaire d'autant plus dangereux que l'infection peut s'installer à bas bruit provoquant un pulpite radiculaire.

LEPOIVRE précise d'après ses statistiques que seules les pulpectomies totales suivies de l'obturation canalaire totale avec dépassement de la pâte canalaire au delà de l'apex ont présenté du point de vue bactériologique une garantie certaine. Malheureusement il existe des cas où l'obturation canalaire complète est impossible : alors il ne faut pas hésiter malgré le préjudice fonctionnel et parfois esthétique à sacrifier l'organe dentaire.

Une dent après pulpectomie totale, doit être désinfectée, car il peut persister des débris organiques sur les parois canalaires.

BAUME et HOLZ ont montré par leurs recherches histo-bactériologiques (Coloration des coupes histologiques par la technique de Gram), qu'il y a une infiltration microbienne de 1 à 2 mm en profondeur des parois canalaires, en présence d'une nécrose soit aiguë purulente soit putride gangréneuse.

Des mono-infections, tant de coques que de bacilles, peuvent être observées dans les canalicules dentinaires à une distance encore plus grande.

L'ostéo-dentine formée au cours de la nécrobiose et le cément paraissent cependant imperméables.

Les contrôles bactériologiques (BAUME et Coll.) portant sur plus de 5000 nécroses pulpaires traitées par les moyens classiques d'alésage, de désinfection et d'obturation canalaire ont montré la possibilité fréquente de persistance de l'infection. LEPOIVRE aboutit au même résultat.

En 1892, MILLER, père de la microbiologie orale, avait insisté sur le fait que l'élargissement mécanique des canaux radiculaires jusqu'à l'apex avait autant d'importance que leur désinfection chimique. L'emploi de la digue pour la désinfection du canal radiculaire est une nécessité absolue de façon à obtenir l'isolement

de la dent du milieu buccal.

Nous ne nous attarderons pas sur les différentes méthodes de désinfection canalaire qu'elles soient physiques ou chimiques : leur but essentiel est de faire pénétrer dans la trame dentinaire l'agent thérapeutique.

L'obturation canalaire pour certains doit s'arrêter au niveau de l'apex sans débordement, pour d'autres il doit y avoir un dépassement de la pâte au delà de l'apex.

Une injection en deça de l'apex n'a pas de valeur, seule l'obturation totale avec dépassement n'a pas encore été prise en défaut du point de vue bactériologique.

Le dépassement canalaire peut être par lui même dangereux soit par une intolérance à la pâte d'obturation des tissus périapicaux, soit par le refoulement des substances microbiennes et bactério-chimiques au delà de l'apex si la désinfection canalaire est insuffisante.

Il faudrait ajouter au ciment d'obturation radiculaire un désinfectant à action prolongée, bien toléré par les tissus parodontaux afin d'éviter une éventuelle infection résiduelle.

LEVY a démontré expérimentalement "in vitro" que la dentine radiculaire est parfaitement perméable à la plupart des antiseptiques. Ces résultats sont en contradiction avec les statistiques de prélèvements bactériologiques (notamment ceux de LEPOIVRE) à la suite de traitements canalaires. Des canaux parfaitement obturés se sont révélés septiques après culture de l'apex. Ces défauts de diffusion "in vivo" seraient dus à une herméticité insuffisante des protecteurs de surface provisoires et à des émissions d'origine apicale. Il sera donc difficile d'être catégorique sur la septicité de canaux radiculaires parfaitement obturés.

En conclusion :

- Les caries traitées sur dents vivantes ont toujours des dents stériles.



- Une dent dépulpée quel que soit le traitement radiculaire peut être stérile.
- Une obturation totale à l'apex n'est pas un test de stérilité.
- Un apex peut être septique alors que la partie canalaire sous-jacente à l'obturation incomplète du canal est stérile.
- Le dépassement apical est le seul procédé thérapeutique où le contrôle bactériologique n'est pas pris en défaut.

#### b) Résection apicale

La résection apicale est une intervention qui permet d'avoir accès à toute la zone périapicale, de faire un curetage complet de toutes les fongosités qui coiffent l'apex et de supprimer la majeure partie des canaux aberrants de la région apicale.

La résection apicale sera pratiquée pour les dents monoradiculées et quand le risque focal est minime : ce procédé est celui qui fait courir le moins de risque au patient. Lorsque le médecin exige la suppression des foyers infectieux d'origine bucco-dentaire et que le risque est important la seule solution est l'extraction des dents incriminées.

#### c) Les extractions dentaires

Chez les sujets présentant un syndrome focal la suppression des dents infectées nécessite certaines précautions afin d'éviter des réactivations post-opératoires qui peuvent être très graves. La cavité buccale doit être au préalable désinfectée, car il suffit d'un simple détartrage pour provoquer des accidents chez certains sujets.

#### Acte opératoire et antibiothérapie chez les cardiopathes

Il est important de consacrer un paragraphe aux interventions lors des cardiopathies car le risque est parfois vital.

L'accord semble unanime pour supprimer la porte d'entrée dès le début de l'antibiothérapie. Seule varie la posologie de cette antibiothérapie.

Nous citerons les différentes antibiothérapies de couvertures selon les auteurs :

- LEPOIVRE : Couverture massive et prolongée, en milieu hospitalier, sous surveillance cardiologique.  
Penicilline : 50 millions d'unités au moins.  
En perfusion veineuse.  
Durée de la couverture : 2 jours avant l'intervention, 8 jours après au minimum.
- FROMENT : Bipénicilline 1 million d'unités  
Streptomycine 1 gramme  
Une injection I.M. la veille, le jour et le lendemain de l'extraction.  
Mexocine 4 comprimés par jour pendant ces trois jours.
- VIC-DUPONT : Ampicilline 3 grammes par jour, la veille de l'intervention puis les 4 ou 5 jours suivants.
- Hop. BROUSSAIS : De préférence pénicilline 2 Millions d'unités.  
Streptomycine : 0,50 gramme  
En injection I.M. matin et soir, la veille le jour de l'intervention et pendant 5 jours.  
Si les injections sont impossibles : pénicilline 2,5 g à 3 g par jour.
- JARS : Malade sous anticoagulants  
L'antibiothérapie est orale, ampicilline 2 g par jour et commencer 4 à 5 jours avant.  
Malade sans anticoagulants :  
Bipénicilline : 2 à 4 millions d'unités.  
Streptomycine : 0,5 à 1 g  
En per-opératoire perfusion veineuse de 5 à 10 millions d'unités de pénicilline ou un flacon de Transcycline.  
En post-opératoire pendant 4 à 5 jours même thérapeutique qu'en pré-opératoire.

Quand faut-il intervenir dans une cardiopathie ?

La date d'intervention est envisagée différemment selon les auteurs.

LEPOIVRE intervient entre le 8<sup>ème</sup> et le 10<sup>ème</sup> jours qui suit l'installation de la perfusion, n'attend pas plus du 10<sup>ème</sup> jour, quitte à intervenir pendant la phase septicémique. Il faut supprimer le plus précocément l'organe infecté.

DESCROZAILLES et Coll. pensent qu'il est nécessaire de supprimer la porte d'entrée dentaire dès le début de l'antibiothérapie.

Il semble que ceci est valable si l'endocardite a succédé à un épisode dentaire cliniquement manifeste ou si le praticien trouve des signes dentaires indiscutables.

DESCROZAILLES indique dans le cas contraire, c'est-à-dire la suppression des foyers latents possibles qu'il préfère atteindre plutôt que de traumatiser un malade fatigué et d'ouvrir des portes d'entrée. La suppression du ou des foyers septiques se fait de préférence au cours des derniers jours du traitement.

JARS cite une observation concernant le cas d'un célèbre patient devant subir une transplantation cardiaque où le risque prophylactique est apparu plus grand que le risque infectieux après la transplantation cardiaque. L'intervention dentaire n'a été faite que 2 ans après la greffe d'organe. Mais JARS dit lui même que cette observation est unique et paradoxale.

Le problème de l'extraction au cours d'un traitement anticoagulant reste la cause de tergiversations et fausses manoeuvres thérapeutiques. Il est inutile ou même dangereux d'interrompre voire de modifier le traitement anticoagulant. La seule précaution à prendre est de surveiller l'hémostase dans la demi heure qui suit l'extraction et de rassembler les conditions nécessaires à l'éventuelle mise en oeuvre d'une compression hémostatique de l'alvéole qui saigne. Si le taux de prothrombine est inférieur à 25 % l'extraction se fait en milieu hospitalier uniquement.

L'acte opératoire lui même

FOURESTIER et Coll. ont codifié l'acte opératoire les différents paramètres de l'intervention ont été étudiés par ces auteurs en fonction de leur influence sur la positivité de l'hémoculture, faite immédiatement après l'extraction.

- L'anesthésie : quel que soit le type d'anesthésie le pourcentage d'hémocultures positives est comparable.

- L'état de la muqueuse : il peut jouer un certain rôle dans l'apparition des bactériémies après les extractions. De façon systématique avant l'anesthésie on doit toujours procéder à la désinfectant de la muqueuse.

- Nature des lésions dentaires.

- Influence du nombre de dents extraites : il ne semble pas qu'il y ait de relation entre le nombre de dents extraites et l'apparition d'une bactériémie post-opératoire.

- Importance du traumatisme opératoire : elle ne semble pas avoir d'influence sur la bactériémie.

- Durée de l'intervention : il ne semble pas qu'il y ait une relation entre la durée de l'intervention et l'apparition d'une bactériémie après l'extraction dentaire.

De plus, il est très important de grouper les extractions en série, car il est dangereux, en espaçant les extractions dans le temps, de soumettre le patient à une couverture antibiotique trop prolongée, avec les risques que cela comporte.

Dans les autres formes d'infections septicémiques graves, l'antibiothérapie sera massive et complétée par les corticoïdes. Les anticoagulants sont indiqués dans le cas des thrombophlébites.

Dans le cas d'une pathogénie allergique, les extractions dentaires seront effectuées sous anti-allergiques. Si un germe a été mis en évidence par culture, il sera bon d'obtenir des substances antigéniques et d'effectuer une désensibilisation par des

doses microbiennes faites avec des dilutions ne provoquant pas de réactions focale.

Lorsqu'une étiologie neuro-végétative est retenue, il faut déconnecter le foyer dentaire de l'organisme avant, pendant et après l'intervention par l'action de neuroplégiques et l'effet local d'anesthésiques.

Du point de vue chirurgical, il est important de n'intervenir que sur des lésions refroidies après drainage des foyers infectieux pour éviter au maximum une bactériémie post-opératoire.

L'anesthésie doit être efficace et sans danger pour le malade.

L'anesthésie locale est certainement la moins choquante, mais certaines précautions doivent être prises : l'injection de l'anesthésique doit toujours chez les sujets infectés, être effectués lentement, à distance du foyer infectieux pour éviter une diffusion dans des espaces sains de germes encore localisés. On préférera une anesthésie régionale.

L'anesthésie générale, n'est employée que dans les cas de contre-indications de l'anesthésie loco-régionale.

L'extraction de la dent doit être totale et le praticien doit éviter, si possible, de fractionner la dent si l'on veut pratiquer une culture bactériologique de l'apex.

Les soins post-opératoires sont très importants : il faut surveiller les signes généraux du malade, redoubler de vigilance dans les jours qui suivent l'intervention et se conformer à ce qui a été dit en ce qui concerne la couverture antibiotique et anti-inflammatoire.

## CONCLUSIONS

-----

De nombreuses observations cliniques, radiologiques et expérimentations bactériologiques montrent aux praticiens que nous sommes que les foyers bucco-dentaires peuvent provoquer à distance des accidents infectieux sous forme de bactériémie, des accidents inflammatoires amicrobiens d'origine neuro-végétative ou d'origine allergique, des accidents réflexes ou fonctionnels amicrobiens, sans signes biologiques témoignant d'une inflammation générale quelconque.

La septicité bucco-dentaire est à l'origine du déclenchement de deux grandes infections de la bouche et des dents, les parodontopathies et les caries dentaires.

Dans les parodontites chroniques habituelles, les complications générales sont très importantes et peuvent être responsables de lésions à distance.

Le contenu microbien de la poche parodontale peut essaimer à distance, par voie digestive, par voie sanguine, par voie respiratoire et par voie neuro-végétative.

La carie dentaire, lorsqu'elle atteint le parenchyme pulpaire, va nécroser celui-ci et mettre en contact un foyer infectieux primitif, bourré de germes au niveau de l'apex, avec l'organisme entier.

Il n'est que d'énumérer les résultats des prélèvements bactériologiques au niveau des canaux et de l'apex des dents, pour se rendre compte de la multitude de micro-organismes que l'on y trouve et de la correspondance de ceux-ci avec les germes de nombreuses manifestations pathologiques qui peuvent en découler.

L'analyse des résultats bactériologiques met l'accent sur la fréquence et l'importance des streptocoques et entérocoques, où le streptocoque Sanguis est surtout un germe de l'apex, les corynebactéries des germes des canaux.

Les complications infectieuses à distance sont représentées par les septicémies pures. Elles sont caractérisées par diverses manifestations conditionnées par des décharges microbiennes répétées dans le sang et issues de foyers infectieux d'origine bucco-dentaire.

Ces germes pathogènes peuvent entraîner des septicopyohémies au niveau des diverses parties de l'organisme humain, dont les plus redoutables sont les localisations cardio-vasculaires.

Les manifestations secondes aseptiques d'origine dentaire sont fréquentes, elles peuvent se présenter sous deux formes : soit une forme typiquement inflammatoire s'accompagnant de signes biologiques témoignant d'un processus inflammatoire général, soit une forme typiquement réflexe sans phénomène inflammatoire.

Les manifestations allergiques d'origine bucco-dentaire reposent sur la notion d'une sensibilisation de l'organisme par les toxines issues des germes inclus dans les foyers dentaires infectés. Pour que cette pathogénie soit valable, il faut admettre qu'il existe des germes sécrétant des toxines dans les dents dépulpées. De nombreux auteurs ont démontré la présence de germes au niveau des canaux obturés, radiologiquement, d'une façon parfaite.



Les phénomènes à distance d'origine réflexe peuvent entraîner des troubles de la sensibilité, cutanés, muqueux, oculaires, glandulaires, cellulaires, moteurs et du système pileaire.

Il faut insister sur le soin minutieux avec lequel doit être menée la recherche du foyer dentaire infectieux et tenter d'établir la relation dent-affection secondaire.

C'est la prophylaxie dentaire qui doit être le principal moyen de lutte contre la propagation des affections à distance d'origine bucco-dentaire.

Elle doit être simple et stricte chez tous les malades et particulièrement chez ceux atteints de maladies cardio-vasculaires.

Force nous est de constater qu'une prophylaxie rationnelle des endocardites bactériennes n'existe pas en pratique.

Il faut éviter la constitution de foyer, c'est à dire traiter toutes les caries de l'émail et de l'ivoire avant que la pulpe ne soit atteinte, ne pas garder les dents qu'il faut dépulper ou celles qui sont mortifiées, mais les extraire, traiter correctement toutes les gingivites et parodontopathies, motiver le malade pour qu'il acquiert une hygiène bucco-dentaire parfaite.

En dehors du traitement des dentinites, l'antibiothérapie de couverture qui doit encadrer toute intervention sera judicieusement établie.

Dans le cas où le risque cardiaque est nul, les traitements canalaires des dents considérées comme focales devront être parfaits, c'est-à-dire répondre à certains critères bien définis de guérison clinique et radiologique.

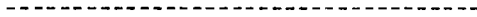
L'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire dès le plus jeune âge pourrait permettre une diminution très appréciable des

foyers infectieux initiaux d'origine dentaire.

Mais il faut reconnaître que l'empirisme allié au sens clinique permet bien souvent de pallier certaines ignorances et que dans un avenir proche, les progrès de la microbiologie et de l'immunologie permettront de mieux comprendre l'ensemble de ces mécanismes et de mettre au point des techniques précises de diagnostic.

--

B I B L I O G R A P H I E



1 - ACHARD J.L.

Allergie bactérienne et manifestations à distance des  
foyers infectieux dentaires.

Rev. de Stom. et de Chir. Max. Fac. 72, n° 5, 600-606, 1971

2 - ALLAIN-REGNAULT M.

Le Monde, 8 Mars 1972, page 14

3 - ALTMANN L.

La recherche du foyer dentaire.

Oster. Zschr. Stomat. Octobre 1969, 66, n° 10, 380-385.

4 - AUBER C.

Les septicémies à staphylocoques d'origine bucco-dentaire.

Considérations sur leurs localisations épidurales.

Thèse Med. Paris n° 13, 1956.

5 - AUPOIS R.

Que faire devant un malade atteint d'une cardiopathie valvulaire.

Information Dentaire, n° 7, 17.2.1977.

6 - BARTOLI W.

Etude mécanographique des données bactériologiques radiculo-pulpairees en milieu hospitalier.  
Thèse Doctorat en C.D. Paris 12. 1969.

7 - BARTOLI W.

Contribution à l'étude clinique et biologique des dents temporaires infectées. Identifications bactériologiques et essais thérapeutiques par l'antibiothérapie topique associée aux corticoïdes et aux enzymes.  
Thèse 3ème cycle Montpellier 1973.

8 - BASTIN, LAPRESLE, VERIAC, LAUFER, NAUCIEL.

Les foyers infectieux dentaires vus par l'interniste.  
Revue du praticien. 16, n° 24, 3274-3285, 21.9.1966.

9 - BATAILLE R.

Les lésions oculaires d'origine dentaire.  
Odontologie n° 7, 70, Juillet-Août 1949.

10 - BAUME J., HOLZ J.

La protection pulpo-dentinaire et les traitements radiculaires étayés sur de nouvelles données histo-pathologiques.  
Information Dentaire, page 29-45, n° 10, 1975.

11 - BAUME J.

Les pulpopathies.  
Information Dentaire, pages 39-51, n° 42, 1976.

12 - BAUME J. RISK L., HOLZ J.

Le traitement de la catégorie IV des pulpopathies. 2èmes partie : les aspects bactériologiques des nécroses pulpairees et des lésions péri-apicales.  
Rev. Mens. Suisse Odonto-Stomato. 83, pages 861-890, 1973.

13 - BEDEL C.E.

Etude de l'infection dentino-pulpaire des dents dépulpées traitées en fonction de l'état de l'obturation des canaux chez les malades suspects d'infection focale en milieu hospitalier.

Thèse Sc. Odonto. Paris 1971.

14 - BENDER I.B., SELTZER S., TASHMAN S., and MELOFF G.

Dental procedures in patients with rheumatic heart disease. Oral Surg. 16 : 466-73, 1963.

15 - BERARD R.

Données bactériologiques et thérapeutiques sur l'infection des dents temporaires. Conséquences éventuelles.

Information Dentaire, n° 47, p. 41-50, 20.11.1975.

16 - BERARD R.

Caractères particuliers de la propagation de l'infection des molaires temporaires.

A.O.S. 27, n° 104, p. 707-717, 1973.

17 - BLAMOUTIER, DENIMAL, ACAR et DIOUDONNAT

Infections focales dentaires et maladies allergiques.

Gaz. Médicale de France 76, n° 22, 4169-78,

Information dentaire, 51, n° 40, p. 3623 -32.

18 - BORNET G.C.

Troubles nerveux réflexes oculaires et auriculaires d'origine dentaire.

E.M.C. Stomato. n° 220-41 A10.

19 - BOUYSSOU M.

Analyse schématique des interactions enzymatiques de la

plaque bactérienne et des tissus dans les parodontites marginales

A.O.S. n° 107, p. 507, septembre 1974.

- 20 - BOYER R., FOUREL J., MARTIN R. et BARKAT A.  
Les manifestations oculaires d'origine dentaire.  
A.O.S. Décembre 1966, n° 76, p. 455-468.
- 21 - BOYER R., FOUREL J.  
Affections oculaires et dentaires d'étiologie commune.  
A.O.S. Mars 1966, n° 73, p. 93-97.
- 22 - BRION M.  
Obturation radiculaire à la gutta percha condensée.  
Entretiens de Bichat, Stomatologie 1970, p. 75.
- 23 - BRUNNER K.T.  
Aspects récents sur l'immunité cellulaire.  
Médecine et hygiène 12 Avril 1972, n° 1006, p. 550.
- 24 - BURNETT G.W.  
The microbiology of dental infections.  
Dent. Clin. North America, 1970, n° 14, p. 681-695.
- 25 - CAILLOT J., KNAPP Ch.  
L'acide perchlorique en endodontie. Elargissement des canaux  
radiculaires.  
A.O.S. n° 107, Septembre 1974, p. 467.
- 26 - CAPELLE J.B.  
Contribution à l'étude des rapports des maladies du tube  
digestif et du parodonte (Limitée aux ulcères gastriques et  
aux colopathies).  
Thèse Sc. Odonto. Paris 1973.
- 27 - CAURO S.  
Mesure quantitative des bactéries dans les prélèvements dentaires.  
A.O.S. n° 103, 1973, p. 605.
- 28 - CERNEA P. et LAUFER J.  
Les thrombo-phlébites crânio-faciales d'origines bucco-  
dentaires.  
Revue Stomatologique Paris 1953, 54, p. 1017.

- 29 - CHAMBAZ H.  
Immuologie et parodontologie. Contribution à l'étude d'une immunothérapie polyvalente dans le traitement des parodontopathies.  
Thèse Doctorat 3ème cycle Lyon 1973.
- 30 - CHAMBAZ H.  
Apport de l'immunologie dans le traitement des parodontopathies.  
Entretiens de Bichat 1975, p. 11-18.
- 31 - CHAMPY C., COUJARD R.  
Effets à distance de s lésions très localisées du sympathique périphérique.  
Bull. Acad. Nat. Med. Paris 1953, n° 5-6, 92.
- 32 - COHEN H.M. and Coll.  
Bacteriological study of infected decidual molars.  
Or. Surg. Or. Med. Or. Path. n° 11, 1960.
- 33 - COOMBS  
Types fondamentaux d'affections impliquant des réactions allergiques.  
Triangle 9, n° 4, p. 193-197, 1969.
- 34 - CONSTANTIN I.  
Etude par radio-isotopes de la micro-circulation pulpaire chez l'homme.  
Rev. Stomato. 22, p. 97-104, 1975.
- 35 - COUJARD R., LEPOIVRE M.  
Contribution à l'étude des fibres amyéliniques de la pulpe dentaire.  
A.O.S. n° 51, 1960, p. 315.



- 36 - CROS P., FREIDEL A. et PARRET J.  
Trois observations d'infections généralisées. Etiologie et  
preuves bactériologiques.  
Ann. Odonto-stomatologiques, septembre-octobre 1969, 26  
n° 5, p. 189-193.
- 37 - DECHAUME et COMMISSIONNAT  
Affections stomatologiques et pathologie cutanée.  
E.M.C. 12.1958, 22042 A 10.
- 38 - DELAIRE et FAVE.  
Manifestations réflexes et nerveuses d'origine dentaire.  
E.M.C. 6-1970, 22041 A 10.
- 39 - DELAIRE et GAILLARD  
Considérations sur les thrombo-phlébites crânio-faciales  
d'origine dentaire.  
Rev. de Stomatologie, n° 4, 1959.
- 40 - DESCROZAILLES Ch., LEYDIER J., DROUILLAT J.P., DETRAIT C.  
Prophylaxie des endocardites bactériennes d'origine dentaire.  
Conduite à tenir par l'odonto-stomatologiste dans la prévention  
des greffes bactériennes chez les malades atteints d'affections  
cardiaques, congénitales ou acquises.  
A.O.S. 25, n° 94, p. 155, 1971.
- 41 - DECROZAILLES, LEYDIER, DROUILLAT.  
L'infection bucco-dentaire. Notions utiles au praticien :  
infection focale et pathologie générale.  
Med. Prat. Décembre 1972, n° 492, p. 2744.
- 42 - DECROZAILLES, LEYDIER, DROUILLAT.  
L'infection bucco-dentaire. L'infection focale. Comment  
la rechercher, comment la traiter.  
Med. Prat. Janvier 1973, n° 495, p. 27-46.

- 43 - DECROZAILLES Ch. et J.M. LEYDIER J., DROUILLAT J.P. et Mme LONGREZ-VAYSSIERES  
Le risque oslérien des cardiopathies : ses incidences sur l'attitude de l'odontostomatologiste dans la prophylaxie des endocardites bactériennes d'origine dentaire.  
A.O.S. n° 110, p. 247, 1975.
- 44 - DORRA M., TANCREDE, LEVY R., JAMES J.M., DECHY H.  
L'endocardite bactérienne subaiguë. Aspects connus, inconnus et méconnus.  
La nouvelle presse médicale, 3.04.1976, 5, n° 14, p. 917-920.
- 45 - DROESBEQUE  
Thrombo-phlébite du sinus caverneux. Diagnostic et traitement.  
Acta O.R.L. Belg. 1949.
- 46 - DUFFAUT D.  
Questions d'immunologie élémentaire : étude biochimique des immunoglobulines et des antigènes p. 47-60, J. Prêlat éditeur 1975.
- 47 - ELLISON S.A.  
Oral bacteria and periodontal disease.  
J. Dent. Res. 49 : 198, 1970.
- 48 - ESPIE  
Pulpe et parodonte.  
Entretiens de Bichat. Odontologie et Stomatologie, 1974, p. 67-72.
- 49 - FAVE A.  
Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.  
E.M.C. 9.1969, Fac. 22033 A10.
- 50 - FISHMAN M. and ADLER F.L.  
The role of macrophage. RNA in the immune response : in cold spring harbor sympos. quant. Biol. 32, 343, 1967

- 51 - FOUREL J., FALABREGUES R.  
Parodontologie pratique.  
p. 43, J. Prélat éditeur, 1975.
- 52 - FOURESTIER, CURCIER et Coll.  
Bactériémies et foyers infectieux dentaires chez le sujet  
jeune.  
Soc. de Med. Chir. des Hôpitaux et formation sanitaire des  
armées. n° 4, p. 393-399, 1969.
- 53 - FOURESTIER, GACON et Coll.  
Contribution à l'étude des foyers infectieux bucco-dentaires  
chez le sujet jeune.  
Rev. de Stomato. 71, n° 5, p. 411-421, 1970.
- 54 - FOURESTIER  
Contribution à l'étude de la septicité buccale chez le sujet  
jeune.  
Thèse Doctorat C.D., Mars 1971.
- 55 - FOURESTIER J. et Coll.  
Les gîtes microbiens dentaires : rapport avec la pathologie  
générale.  
Marseille Med. 1972, 109, n° 5, p. 335-341.
- 56 - FRANCOIS J.  
L'importance de l'étiologie dentaire dans les uvéites.  
Annl. Oculaires n° 9, p. 745, septembre 1950.
- 57 - FRANCOIS J. et VAN OYE R.  
Maladies oculaires et affections odonto}logiques.  
Rev. Belge Med. Dent. 1968, 23, n° 2, p. 129-137.
- 58 - FRANK R.M.  
Etude au microscope électronique de l'odontoblaste et du  
canalicule dentinaire humain.  
Arch. Oral. Biol. II - 179-199 1966.

- 59 - GHANASSIA R.  
Les septicémies d'origine dentaire.  
L'information dentaire. 27.3.1975, n° 13, p. 29-32.
- 60 - GIBBONS R.J. et Coll.  
Studies of the predominant cultivable microbiota of dental plaque.  
Arch. Oral. Biol. 9, p. 365, 1964.
- 61 - GIRARD P., SITBON J.M., SAMAKH P.  
Maladies rénales : incidences en pratique courante.  
Information dentaire, n° 46, 1976.
- 62 - GOLDMAN H.M., COHEN D.W.  
Periodontal therapy (5ème édition).  
Microbiology of periodontal disease. Chapitre 7, p. 185.
- 63 - GOUDERT et LEMAIRE.  
Un cas de parésie faciale d'origine dentaire.  
Rev. Stom. Odont. du Nord de la France, 2, n° 78, p. 81-83, 1965.
- 64 - GOUST J.M., MOULIAS R.  
Notions pratiques d'immunologie, n° 3. Les antigènes.  
Lab. SARBACH
- 65 - GREEN D.  
Stereo-microscopic study of the root apices of the 400 maxillary and mandibular anterior teeth.  
Oral Surg. 9, 1124, Nove. 1956.
- 66 - GRENIER J.P.  
Néphropathies et cavité buccale.  
Entretiens de Bichat Stomatologie, 1970, p. 101-109.
- 67 - GRENIER J.P.  
Néphropathies et cavité buccale.  
Thèse 3ème cycle, Paris 1971.

- 68 - GRENIER J.P. et TECUCIANU J.P.  
Prévention en odontostomatologie.  
Entretiens de Bichat stomatologie, 1972, p. 119-125.
- 69 - GROSSMAN L.I.  
Endodontic practice.  
Lea and Febiger Editor . Philadelphia, 1970.
- 70 - HALPERN B. et Coll.  
Etude quantitative de l'activité granulopéxique du S.P.E.  
par injection de particules de carbone de dimension connue.  
Ann. Institut Pasteur, 1951-80-582.
- 71 - HARVEY W.P. and CAPONE M.G.  
Bacterial endocarditis related to cleaning and filling  
of teeth, with particular reference ot the inadequacy of  
present day knowledge and practice of antibiotic prophylaxis for  
all dental procedures.  
Amer. J. Cardiol. 7 : 793-798, 1961.
- 72 - HASSON A. et HUTH P.R.  
·Abcès du cerveau d'origine dentaire : à propos de 8 cas.  
INformation dentaire n° 39, 1976.
- 73 - HENOCQ E., SEBALD M., BATAILLE R., LEHMANS J. et MEAUME J.  
Hypersensibilité aux microbes anaérobies d'origine bucco-  
dentaire.  
Rev. Stomato. 73, n° 1, p. 21-30, 1972.
- 74 - HESS J.C.  
Endodontie.  
Maloine Editeur, Paris 1970.
- 75 - HIRSCH et FLEURY  
L'infection focale.  
Entretiens de Bichat. Stomatologie, p. 25-36, 1969.

76 - HIRSCH S.

Contribution à l'étude des bactériémies d'origine dentaire et parodontale. Recherche des bactériémies au cours de la mastication sur un échantillon de la population atteinte de parodontopathies.

Thèse Doctorat, 3ème cycle, Paris 1971.

77 - HOWELL A. et Coll.

Cultivable bacteria in developing and mature human dental calculus.

Arch. Oral. Biol. 10 : 308, 1965.

78 - HULSTER R.

Manifestations dentaires à distance.

Inf. Dentaire, 1973, 55, 39, n° 19.

79 - HUTH P.R.

Contribution à l'étude de l'abcès du cerveau d'origine dentaire

Thèse Doctorat Chirurgie Dentaire 1971.

80 - JARS G.

Contribution à l'étude de la septicité des apex dentaires.

Thèse Doctorat 3ème cycle Chirurgie Dentaire, Marseille 1972.

81 - JEANNE M.

Pelade d'origine dentaire. Polycopiés d'odontostomatologie.

J. Prélat, éditeur, Paris 1977.

82 - JENSON S.D., LOE H. and THEILADE E.

Experimental gingivitis in man.

J. of Periodontology, 26, 177-187, 1965.

83 - KANTZ W.E. and HENRY C.A.

Isolation and classification of anaerobic bacteria from intact pulp chambers of non vital teeth in man.

Arch. Oral. Biol. 19, n° 1, 1974.

- 84 - KELLNER G.  
Le foyer dentaire et sa mise en évidence.  
Zahnärztl. Welt. 10, 1.1971, 80, n° 1, 23-25.
- 85 - KENNEDY J.C., TILL J.E., SIMONOVITCH L. and MAC CULLOCH E.A.  
The proliferative capacity of antigen sensitive precursors  
of hemolytic plaque-forming cells.  
J. Immunol. 96, 173, 1966.
- 86 - KEREBEL B.  
Apports du microscope électronique à balayage à l'histologie  
et à la pathologie dentaire.  
A.O.S. n° 96, 1971, p. 449.
- 87 - KLEIN J.P., GUINARD M. et FRANCK R.  
Etude de la flore buccale aérobie chez des enfants polycariés  
et indemnes de caries.  
Rev. Odontostomato. 20, n° 1, 1973.
- 88 - KOLF J.  
Sur 3 cas de thrombo-phlébites.  
A.O.S. 1966, n° 76, p. 449-453.
- 89 - KRASSE B.  
A review of the bacteriology of dental plaque.  
W.D., Mc HUGH Editeur, Livingstone 1969, p. 199.
- 90 - LAGRUE G.  
Infections focales oro-pharyngées et néphropathies.  
Discussions des liens entre infection focale et glomérulo-  
pathies. Médecine Prat. 474, Juin 1972 (2ème numéro)
- 91 - LAGRUE C., DESCROZAILLES Ch., LEHMANS et ACHARD  
Infections focales oropharyngées et néphropathies.  
Information dentaire, n° 11, 61, 1973.

92 - LAMOND

Etude sur la diffusion des micro-organismes dans la dentine radiculaire des dents à pulpe nécrosée.

1967, Thèse Med. Dent. Genève.

93 - LAUFER J.

Septicémies aiguës et thrombo-phlébites crânio-faciales d'origine bucco-dentaire.

E.M.C. Stomato. Fac. 22043 A 10.

94 - LAUFER J.

Etats infectieux d'origine dentaire.

Gaz. Med. de France 25.09 1967, 74, n° 23, p. 4159-4169.

95 - LAUFER J., MIGNONG H., SEBALD, BLANCHARD JC, et VIDEAUD.

La flore périapicale et sa sensibilité aux antibiotiques.

Information dentaire n° 14, p. 25-32, 1974.

96 - LAURICHESSE JM, BUQUET J.

Cicatrisation péri-apicale.

Entretiens de Bichat, Odontostomatologie, p. 105-114, 1976.

97 - LEBEDINSKY

La pyophagie. Ses complications et son traitement.

Rev. Stomato. 1925, n° 3, p. 298-334.

98 - LEHMANS J.

Considérations relatives à l'étude des allergies engendrées par la flore commensale oro-pharyngée.

Rev. Stomato. 72, n° 7, pages 750-756, 1971.

99 - LENTZ

Le problème de l'infection focale d'origine dentaire.

Etat actuel de la question. Thèse Med. Marseille 1960.

100 - LEPOIVRE, COMMISSIONAT, LOPEZ

Infections focales d'origine dentaire.

E.M.C. Stomato. 1970, Fac. 22043, C10.



- 101 - LEPOIVRE, RAISON  
Manifestations à distance d'origine bucco-dentaire.  
Infections focales et accidents aseptiques.  
J. Prélat, Editeur, Paris 1961.
- 102 - LEPOIVRE, CHIKHANI, COMMISSIONAT, FLEURY  
Prélèvement bactériologique des dents dépulpées : son intérêt  
en pathologie générale.  
Concours:médical 87, n° 40, p. 5509, 18, 1965.
- 103 - LEPOIVRE et Coll.  
Dents dépulpées et pathologie générale.  
L'expansion scientifique.Française éditeur, 1967.
- 104 - LEPOIVRE, ROISIN  
Système cardio-vasculaire et odontologie.  
A.O.S. n° 88, p. 495, Décembre 1969.
- 105 - LEPOIVRE M.  
Médecine interne et odontologie.  
A.O.S. n° 107, p. 395-410, Septembre 1974.
- 106 - LERNER P.I. and WEINSTEIN L.  
Ineffective endocarditis in the antibiotic era.  
New Eng. J. Med. 274 : 199-393, 1966.
- 107 - LEVY G.  
Contribution à l'étude de la migration trans-dentino-radica-  
laire des antiseptiques endodontiques.  
Thèse 1973 Marseille.
- 108 - LEVY G.  
Perméabilité de la dentine radulaire à certains antisept-  
tiques (Etude in vitro)  
A.O.S. n° 109, p. 129, Mars 1975.

- 109 - LISTGARTEN M.A.  
Structure of the microbial flora associated with  
periodontal health and disease in man.  
J. of Perio. 47 : 1, 1976.
- 110 - LOE H. and Coll.  
Experimental gingivitis in man.  
J. of Perio. 1965, 36, 209.
- 111 - MARMASSE A.  
Dentisterie opératoire.  
5ème édition. Editeur Baillière Paris tome I
- 112 - MARMASSE A.  
Plaidoyer pour l'arsénieux.  
A.O.S. 1962, 57, 61.
- 113 - MEGABARNE J.M.  
Que faut-il penser des relations endoparodontales.  
A.O.S. n° 108, p. 609-617, 1975.
- 114 - MILLIEZ et LAGRUE  
Infections focales et néphropathies.  
Rev. Stomato. 63, n° 6, p. 415-422, 1962.
- 115 - MITCHELL R.G.  
Infections dentaires à l'origine des troubles à distance.  
Practitioner 187, n° 1121, p. 624-628, 1961.
- 116 - MURATORI G.  
Implants et infections focales.  
Rev. Odonto-implantologique. n° 24, p. 13-24, Novembre 1969.
- 117 - NATIVELLE R.  
Etude comparative du laboratoire et de la clinique dans les  
septicémies à streptocoque et à staphylocoque.  
Presse Med. 1965, 73, 20.

- 118 - NENNINGER H.  
Maladie focale et amalgame.  
Inf. Dentaire 1.01.1970, 52, n° 1, p. 59-61.
- 119 - NEWMAN M.G., SOCRANSKY S.S., SAVITT E.D., PROPAS D.A., CRAWFORD A.  
Studies of the microbiology of periodontosis.  
J. of Perio. 47, 7, p. 373-389, 1976.
- 120 - OFFRET, LAROCHE, CAMPINCHI, POULIQUEN et Mme KASTLER.  
L'uvéïte streptococcique existe-t-elle ?  
Arch. Ophthalmo. 22, n° 6, p. 565-590, 1962.
- 121 - PARISOT M., MAZUEL P.  
Réflexions sur les troubles oculaires d'origine dentaire.  
Rev. Fr. Odontostom. n° 7, tome 7, p. 1158, 1960.
- 122 - PERDRIET G.  
Troubles oculaires.  
E.M.C. Stomato. 2, Fac. 22043 E 10, 1966.
- 123 - PERET R.  
Microbiologie bucco-dentaire. Documentation inédite pour spécialiste, éditée par le département médical des Lab. Roussel.
- 124 - PERNOD et BILLIOUX  
Infections focales d'origine dentaire. Cahiers médicaux lyonnais, 43, n° 27, p. 2453-58.
- 125 - PETIT-LEGARDEUR  
La flore bactérienne des canaux des dents fermées.  
Thèse Chirurgie Dentaire, Nancy, 1972.
- 126 - POIDATZ E., THIBAUT J.C., LEPOIVRE M.  
Les infections dentino-pulpaïres à germes Gram négatif.  
A.O.S. n° 115, p. 475-508, Septembre 1976.

- 127 - POMPIANS-MINIAC L.  
A propos de 2 cas d'abcès endo-crânien d'origine dentaire : propagation par voie veineuse de l'infection apicale.  
Rev. Fr. d'Odonto. Juillet 1966, p. 1161-1176.
- 128 - POUGATCH et CAPELLE  
Gastro-entérologie en parodontie.  
Entretiens de Bichat.  
Stomato. 1974, p. 75-80.
- 129 - POUGATCH P.  
Rapports entre pathologie digestive et parodontopathie  
Inf. Dentaire, n° 38, 1975.
- 130 - RAISON J.  
Irritation dentaire et canitis.  
Rev. Stomato. Paris 1924, 25, 467.
- 131 - RAMFJORD S.P. , ASH Jr, M.M.  
L'occlusion.  
Traduction Française J. Prêlat, editeur, 1975,
- 132 - REILLY J.  
L'irritation neuro-végétative et son rôle en pathologie.  
Méd. et Hygiène (Genève) 1954, 273, p. 351-364.
- 133 - RITZ H.L.  
Microbial population shifts in developing human dental plaque.  
Arch. Oral. Biol. 1967, 12, 1561.
- 134 - SANTIGA J.T. and Coll.  
Antibiotic prophylaxie for endocarditis in patients with a prothetic heart valve.  
J. of A.D.A. 93, n° 5, p. 1001, Novembre 1976.
- 135 - SCHNEIDER T.F. and Coll.  
Specific bacterial antibodies in the inflammed human gingiva.  
Periodontic, 1966, 4 : 53.

- 136 - SCONYERS J.R. , GRAWFORD J.M. , MORIARTY J.D.  
Relationship of bacteriema to tooth-brushing in patients with periodontis.  
J. of A.D.A. 87 : 616, 1973.
- 137 - SEDALLIAN A. et CLERGEAU-GUERITHAULT S.  
La flore bactérienne de la salive et des plaques dentaires.  
Inf. Dentaire, n° 44, 1972.
- 138 - STRASSER T. , ROTTA J.  
La lutte contre le R.A.A. et les cardiopathies rhumatismales : aperçu des activités de l'O.M.S, Med. et Hyg. 34, 509-512, 1976.
- 139 - TAGGER M. et TAMSE A.  
Matériaux d'obturation canalair.  
Traduction Française. Information Dentaire, n° 4, p. 37, 1976.
- 140 - TANGREDE C. , JAMES JM, DORRA M. , LEVY R. et DECHY H.  
Les endocardites bactériennes aiguës.  
Archives des maladies du coeur, n° 1, 1975, et Med. Prat. 4 bis, p. 46, septembre 1975.
- 141 - TECUCIANU  
Pulpe et parodonte.  
Entretiens de Bichat. Stom. p. 11-14, 1970.
- 142 - THEILADE E. et Coll.  
Experimental gingivitis in man.  
Journ. Period. Res. 1966, 1 : 1.
- 143 - THIBAUT J. Cl.  
Pathologie générale et infection dentino-pulpaire à germes Gram négatif.  
Thèse Sc. Odonto. Paris V, 1975.

- 144 - TORCHINSKY J.  
Allergie et parodontie en 1975.  
Entretiens de Bichat Pitié Salpêtrière. p. 7-11, 1975.
- 145 - TOUBOUL R.  
Oeil et parodonte.  
Entretiens de Bichat.  
p. 39, 1976.
- 146 - VASSALI P.  
Les bases cellulaires de la réponse immune.  
Med. et Hyg. 1972, 1006 : 553.
- 147 - VERMEERSCH  
Obturation canalàire.  
E.M.C. Paris, Fac. 23050 C10, 3, 1972.
- 148 - VIC DUPONT et CARTIER F.  
Les septicémies d'origine dentaire.  
Entretiens de Bichat (Médecine) 1962.
- 149 - VIC DUPONT  
Les septicémies d'origine dentaire.  
Marseille Med. 1963, 100 - 337.
- 150 - VICTOR M., HESS J.C.  
Traitement de la gangrène pulpaire : concept thérapeu-  
tique, stratégie thérapeutique.  
E.M.C. numéro spécial, 1976.
- 151 - VINCENT J.  
Infection focale d'origine dentaire  
E.M.C. n° 1, ed. ii, 1973, p. 22043 C10.
- 152 - WAITE D.E. et BRADLEY  
Oral infection : report of 2 cases.  
J. Am. Dental.Ass. 71, n° 3, 587-92, septembre 1965.

153 - WANK H.A., LEVISON M.E., ROSE L.F., COHEN D.W.

A quantitative measurement of bacteriema and  
its relationship to plaque control.  
Journal of perio. 47, p. 683, 1976.

154 - WEILER

Possibilités de traitement des infections périapicales  
chroniques à la lumière de la recherche anatomo-pathologique.  
A.O.S. n° 101, p. 211, 1973.

155 - WOLFROM KY., KAUFMANN

Le rôle des facteurs microbiens en tant qu'allergène.  
Revue Française d'allergie 1961, 1, 257.

## Serment d'HIPPOCRATE

---

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes Chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religions, de nation, de race, de parti ou de classe sociale, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes Promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.



**PRONTO**  **OFFSET**

(91) 48.61.84 — 22, Chemin Saint-Jean-du-Désert  
13005 MARSEILLE