

Année 2019

N° 3549

**L'alvéolite du XXIème jour : étiopathologie
et traitements.**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

TAILLEFAIT Clément
Né le 13 juin 1990

Le 13 juin 2019 devant le jury ci-dessous

Président Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS
Assesseur Madame le Docteur Alexandra CLOITRE
Assesseur Madame le Docteur Fabienne JORDANA
Directrice de thèse Madame le Docteur Sarah LEMOINE
Co-directeur de thèse Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr GIUMELLI Bernard
Assesseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Monsieur LESCLOUS Philippe Monsieur BADRAN Zahi	Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier) Madame LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)	Madame HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel) Madame RICHARD Catherine (Praticien Attaché)
Maîtres de Conférences des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame CLOITRE Alexandra Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur ALLIOT Charles Monsieur AUBEUX Davy Madame BARON Charlotte Madame BEURAIN-ASQUIER Mathilde Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Monsieur HUGUET Grégoire Monsieur KERIBIN Pierre Madame LE LAUSQUE Julie Madame LEMOINE Sarah Monsieur NEMIROVSKY Hervé Monsieur OUVREARD Pierre Monsieur RÉTHORÉ Gildas Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel Madame WOJTIUK Fabienne
Maître de Conférences	
Madame VINATIER Claire	
Enseignants Associés	
Madame LOLAH Aoula (Assistant Associé)	Madame MERAMETDJIAN Laure (MC Associé) Monsieur GUIHARD Pierre (Professeur Associé)

Mise à jour le 05/11/2018

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

Professeur Philippe LESCLOUS

Professeur des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de
Recherches Dentaires
Docteur de l'Université de Paris Descartes
Habilité à Diriger les Recherches
Chef du Département de Chirurgie Buccale

*Merci de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de
cette thèse.*

*Merci pour votre aide, vos conseils et pour votre
accompagnement tout au long des années cliniques.
Votre technicité et vos compétences sont un moteur pour
perfectionner ma future pratique.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde
reconnaissance.*

Docteur Sarah LEMOINE

Assistante Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement
et de Recherche Dentaires

Département de Chirurgie Orale

*Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.
Veillez recevoir ma gratitude
pour votre écoute et votre patience pour ce travail.
Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.*

Docteur Alexandra Cloitre.

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de
Recherche Dentaires
Docteurs de l'Université de Nantes
Département de Chirurgie Orale

Merci de m'avoir accompagné tout au long de mes études.

Docteur Fabienne Jordana.

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de
Recherche Dentaires
Docteur de l'Université de Bordeaux
Département des Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques
Biomatériaux, Biophysique, Radiologie.

Merci de m'avoir accompagné tout au long de mes études.

Table des matières

Table des matières	page 14
Introduction.....	page 17
I. Rappels	page 18
1. L'os alvéolaire	page 18
a. Généralités	page 18
b. Rappels anatomiques	page 18
c. Vascularisation	page 19
d. Innervation	page 20
2. Cicatrisation post opératoire	page 21
a. Processus physiologique.....	page 21
b. Facteurs influençant la cicatrisation	page 26
3. Formes cliniques	page 28
a. Alvéolite sèche.....	page 28
b. Alvéolite suppurée	page 29
c. Alvéolite du XXIe jour	page 29
II. Alvéolite du XXIe jour	page 30
1. Définitions	page 30
a. Diagnostic	page 30
b. Période de survenue et incidence	page 31
c. Histologie	page 31
2. Facteurs de risque	page 32
a. Facteurs locaux	page 32
b. Facteurs généraux	page 33
3. Traitements	page 34
a. Curatif local	page 34
b. Antibiothérapie	page 34
c. Traitement chirurgical	page 34
III. Analyse de la Littérature	page 35
1. Bibliométrie	page 35
2. Analyse descriptive	page 37
3. Incidence des alvéolites	page 47
4. Etiopathologie	page 48
5. Traitements	page 48
Conclusion	page 58
Références bibliographique	page 59

Annexe 1 : Liste des illustrationspage 63

Introduction

L'alvéolite du XXIème jour est un phénomène infectieux actuellement méconnu. Apparaissant généralement suite à l'avulsion d'une dent de sagesse mandibulaire. Elle survient aux alentours de la troisième semaine post-opératoire.

Dans la littérature, elle n'est que peu mentionnée ou regroupée parmi d'autres pathologies. Elle est décrite comme étant d'origine multifactorielle. Au cabinet dentaire, cette affection se rencontre peu fréquemment.

Ce travail a pour but d'éclairer le lecteur sur les connaissances établies concernant ce type d'alvéolite.

Notre parcours commencera par certains rappels anatomiques et physiologiques. Nous aborderons ensuite l'alvéolite du XXIème jour à proprement parler ; sa définition actuelle, son étiopathologie et son traitement.

Nous terminerons cette étude par une analyse critique de la littérature.

I. Rappels

1. L'os alvéolaire

a. généralités (1)

Le tissu osseux est qualifié de tissu conjonctif spécialisé, imperméable et rigide. Il est constitué par une matrice extracellulaire calcifiée en constant remaniement. L'os alvéolaire constitue une extension des os maxillaires et mandibulaires. Principal soutien de l'organe dentaire, cet os naît, disparaît avec lui et en épouse parfaitement sa forme. Les racines dentaires sont enchâssées dans les procès osseux par l'intermédiaire des fibres desmodontales. Ces fibres sont insérées au niveau de la paroi osseuse et du ciment radiculaire.

L'os alvéolaire est un tissu complexe et dynamique dont le remaniement constant peut tout aussi bien être perturbé par une maladie systémique, un traumatisme, une avulsion dentaire ou une pose d'implant ou encore un traitement orthodontique.

b. Rappel anatomique (2)

L'os alvéolaire entoure la racine de la dent. Il est schématiquement constitué de deux corticales (interne et externe) elles-mêmes constituées de tissu osseux compact. Les alvéoles dentaires, volumes retrouvés entre les deux corticales, varient en fonction du type de dent et de sa position sur l'arcade. Lorsqu'une dent est multi-radiculée, son alvéole comporte des septa osseux inter-radiculaires. La paroi osseuse entourant la racine et tapissant l'alvéole s'apparente à une lame dont l'épaisseur varie entre 100 et 200 μm .

Dans les zones antérieures, les corticales internes et externes s'accrochent sans interposition d'os spongieux. À la différence des secteurs prémolo-molaires où de l'os spongieux se retrouve pris en tenaille entre parois et corticales de l'os alvéolaire. Cette paroi possède plusieurs dénominations dans la littérature : paroi ligamentaire, lame criblée ou lamina dura. Radiographiquement, elle apparaît sous forme d'une ligne blanche limitant l'espace radioclaire du ligament autour de la racine.

La crête alvéolaire constitue le point de réunion des corticales et des parois alvéolaires. Elle est généralement située autour de 1.5 – 2mm en dessous de la jonction amélo-cémentaire.

c. vascularisation (3,4)

Les artères alvéolaires maxillaires sont issues de l'artère maxillaire elle même issue de l'artère carotide externe.

A la mandibule, le premier segment de l'artère maxillaire donne naissance à l'artère alvéolaire inférieure qui se sépare au niveau du foramen mentonnier en rameau incisif et mentonnier.

Le trajet veineux parallèle se jette lui dans la veine jugulaire externe.

Au niveau alvéolaire, les artères alvéolaires donnent naissance aux artères dentaires et intraseptales.

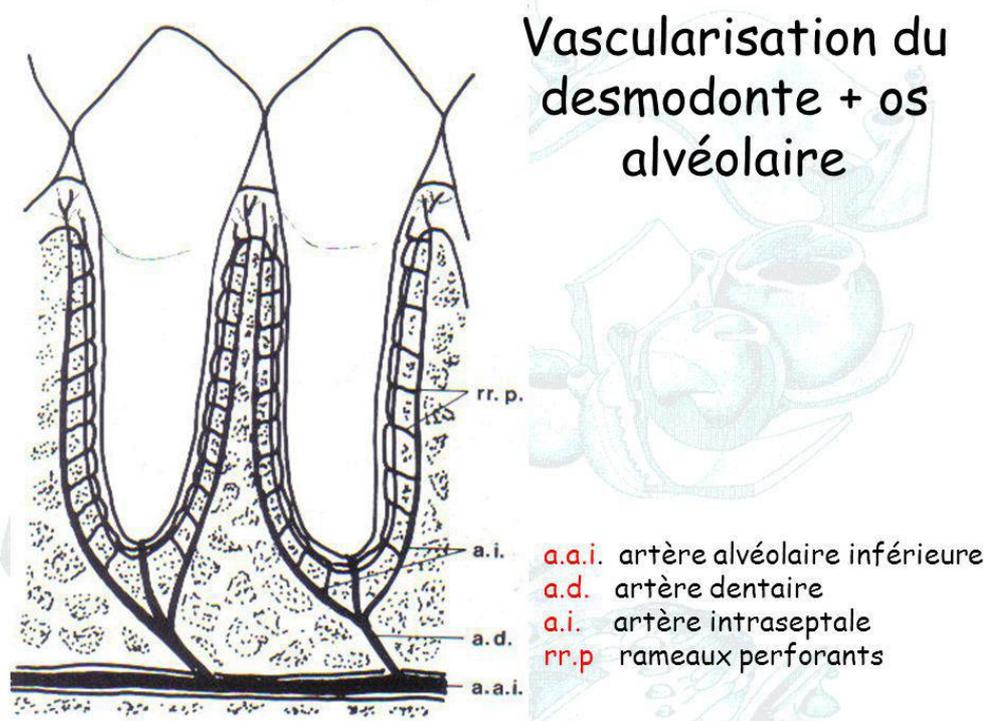


Figure 1 : Vascularisation osseuse péri dentaire d'après WAFA H., NEJI M., KTATA F (3)

d. innervation (4)

Le nerf trijumeau (V) donne naissance au nerf ophtalmique (V.1), au nerf maxillaire (V.2) et au nerf mandibulaire (V.3).

Les Nerfs alvéolaires supérieurs et inférieurs sont respectivement issus du nerf maxillaire et du nerf mandibulaire.

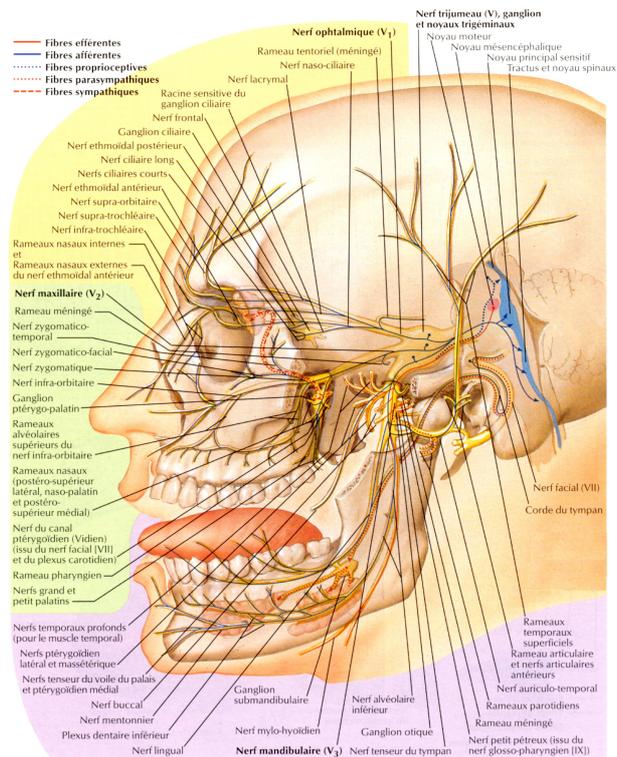


Planche 2 : Innervation faciale d'après NETTER (3)

2. Cicatrisation Post Opératoire (2, 5, 6, 7)

a.Processus Physiologique

Après l'avulsion d'une dent, trois étapes successives sont habituellement reconnues au cours de la cicatrisation osseuse: une phase inflammatoire, une phase de réparation, une phase de remodelage osseux.

La phase inflammatoire

Après l'avulsion d'une dent, la plaie se remplit de sang. Un caillot se forme par coagulation au niveau du tissu osseux dès les premières heures et jusqu'à trois semaines après l'intervention. Il est constitué d'érythrocytes et de leucocytes dans les mêmes proportions que dans le sang et est parcouru par un réseau de fibrines. Le coagulum se lie à l'épithélium interne de revêtement de la gencive.

Sous l'influence des prostaglandines, les cellules inflammatoires (macrophages, monocytes, lymphocytes et polynucléaires) et les fibroblastes infiltrent dès lors le site, ce qui aboutit à la constitution d'un tissu de granulation, au développement d'un tissu vascularisé et à la migration des cellules mésenchymateuses.

La phase de réparation

De la 1ère à la 48e heure après l'intervention, les fibroblastes prolifèrent à partir du périoste et des tissus mous adjacents puis colonisent le foyer de la lésion osseuse de façon centripète. Après 48 heures et jusqu'à trois semaines après l'intervention, le caillot est à son tour colonisé par les cellules conjonctives. Les fibroblastes élaborent un stroma de soutien pour la mise en place du réseau vasculaire tandis que la synthèse d'une matrice collagénique permet le développement du tissu ostéoïde qui n'est pas, voire peu, calcifié ; c'est la phase du cal conjonctif. Trois semaines après l'intervention et jusqu'à trois mois, le cal conjonctif se calcifie progressivement à partir de la substance ostéoïde et forme ainsi le cal osseux.

La phase de remodelage de l'os

La phase de remodelage osseux débute dès la troisième semaine post-chirurgicale. Ce phénomène est permis par une transformation de l'os immature en os lamellaire. Un tissu de granulation se forme le long des parois alvéolaires, à partir du deuxième ou troisième jour après l'opération. Il est caractérisé par des cellules endothéliales prolifères, des capillaires et un grand nombre de granulocytes (figure a). Le coagulum est totalement remplacé par le tissu de granulation en sept jours environ (figure b). Le tissu conjonctif se forme à partir de la périphérie et remplace en 20 jours environ le tissu de granulation. Le nouvel os commence à se former sur les parois alvéolaires six à sept jours après l'opération. La plaie osseuse est comblée de tissu osseux immature dans les 38 jours environ. L'os cicatrise totalement en deux à trois mois et forme un trabécule. La maturité de l'os est complète après trois ou quatre mois.

Les processus de transformation dans le limbe alvéolaire ne se produisent qu'après plusieurs mois. La structure osseuse environnante ne devient transparente à la radiographie qu'après 100 jours environ.

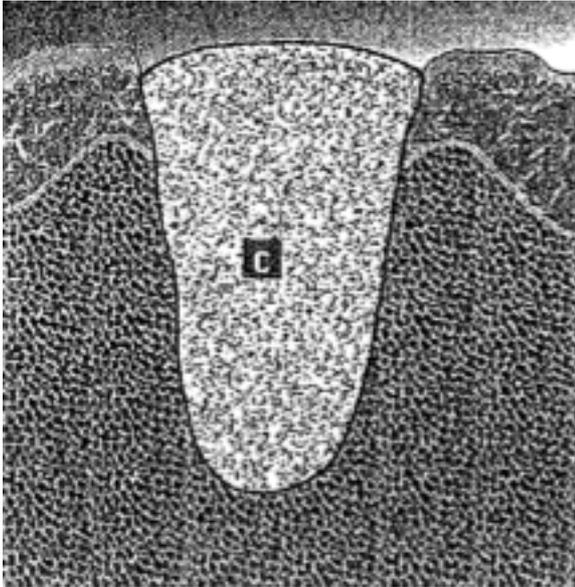


Figure 3 : hématome, présence de sang et d'un caillot sanguin (C) (agrégat plaquettaire).

L'hypoxie (pH acide), au sein de cet hématome, va attirer les macrophages par un gradient de pression d'oxygène. Des facteurs de croissance tels que PDGF, TGF- β , VEGF, IGF-I sont alors largués par les plaquettes présentes.

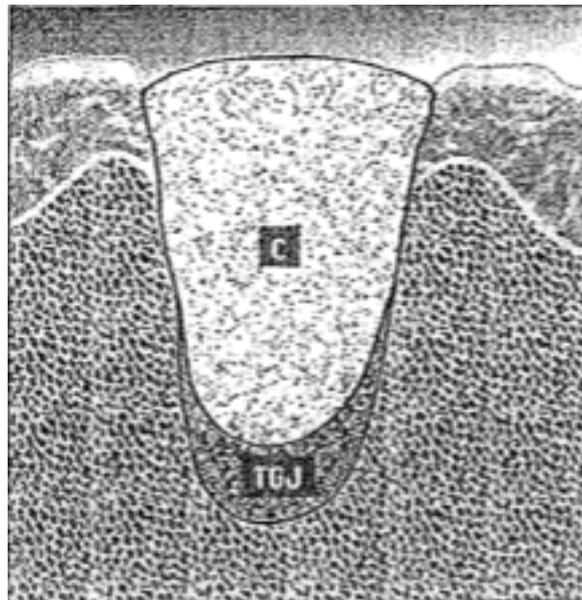


Figure 4 : migration des cellules inflammatoires dans le caillot (C). Présence de cytokines. Début de déterision de la plaie. Mitogénèse des fibroblastes et tissu de granulation jeune (TGJ).

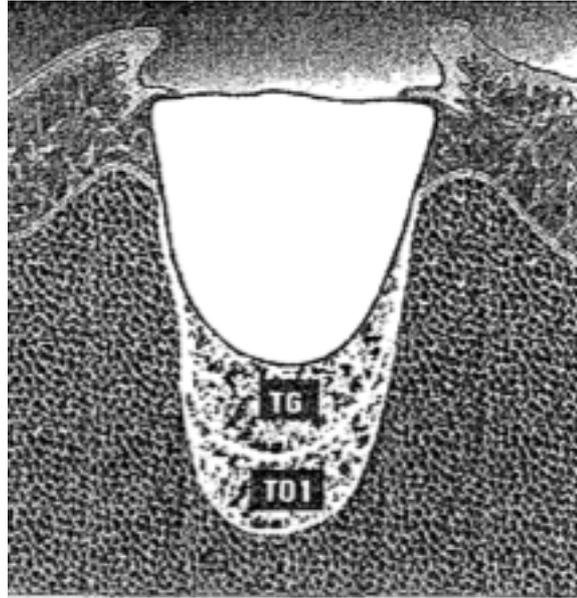


Figure 5: revascularisation par des néovaisseaux qui pénètrent le caillot. Migration des cellules souches mésenchymateuses de l'hôte. Mitogénèse des cellules ostéoprogénitrices et formation d'un tissu ostéoïde (T01). On observe des ostéoclastes sur la parois de l'alvéole Production d'un tissu de granulation vascularisé (TG). Début de prolifération de l'épithélium en périphérie.

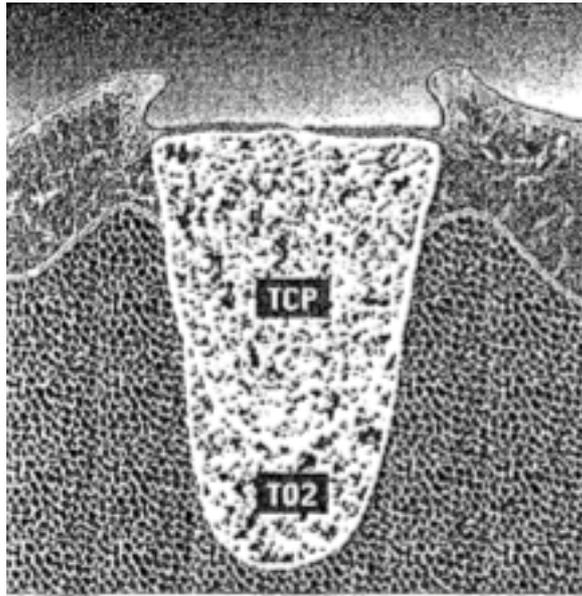


Figure 6 : réoxygénation du site (pHneutre). La revascularisation est terminée. La matrice de collagène est totalement formée. Remplacement graduel du tissu de granulation par un tissu conjonctif provisoire (TCP). Résorption de la nécrose. Prolifération des ostéoblastes sur le site. Migration des ostéoblastes sur la matrice collagénique (T02). Le tissu de recouvrement épithélio-conjonctif est complètement cicatrisé.

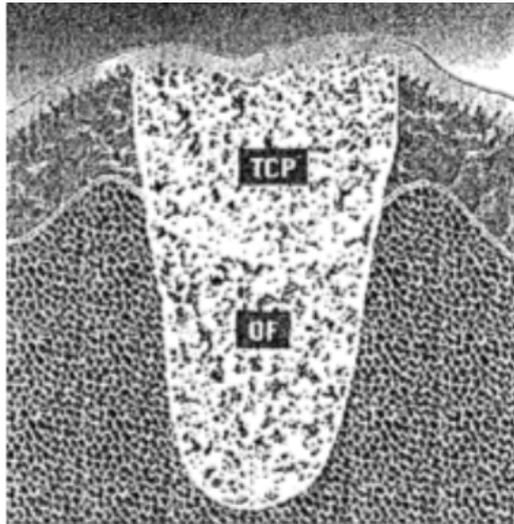


Figure 7: l'alvéole est remplie par de la moelle osseuse et de l'os fibrillaire (OF) ou primaire.

Figure 3 à 7: Fermeture d'une alvéole d'extraction dentaire, d'après LANG et coll. (2003) (2)

b. facteurs influençant la cicatrisation (8)

Facteurs Généraux :

Dans une même espèce, le processus de cicatrisation est variable d'un individu à l'autre et dépend de :

- L'âge :

On a pu établir une relation entre la rapidité de cicatrisation et l'âge du patient. Il est admis que les lois de la cicatrisation pourraient, en dernière analyse, être ramenées aux lois plus générales de la croissance des organismes. Si les processus cicatriciels sont plus actifs chez les sujets jeunes, ce serait parce que, chez eux, la multiplication des cellules se fait plus aisément.

- La température :

Le froid retarde la cicatrisation donc, à l'inverse, la chaleur accélère les relations chimiques dans la plaie et favorise la cicatrisation.

-Les facteurs métaboliques :

Tout trouble du métabolisme général est capable de modifier le processus cicatriciel. Ceci se rencontre très fréquemment chez les diabétiques, qui présentent un retard plus ou moins important de cicatrisation.

- Les facteurs vitaminiques :

La carence en vitamines A, B et C est un facteur de désunion des plaies.

- Les facteurs hormonaux :

L'action anti-inflammatoire de la cortisone est capable de retarder la cicatrisation et l'action pro-inflammatoire de la désoxycorticotésine peut la favoriser.

-Les antibiotiques :

Ils favorisent la cicatrisation et protègent contre l'infection.

- Les facteurs vasculo-nerveux :

La cicatrisation de la muqueuse buccale est certainement sous la dépendance trophique des nerfs et des vaisseaux. Mais l'influence de ces facteurs n'est toujours pas aussi évidente que dans les nécroses par ischémie due à l'anesthésie.

La lésion chirurgicale du nerf dentaire inférieur, les perturbations du sympathique n'interviennent guère ; cependant la stase vasculaire semble presque aussi néfaste que l'ischémie.

Facteurs Locaux :

Dans les processus de cicatrisation des plaies buccales, il faut tenir compte du milieu : il comprend la salive, la flore buccale et de nombreuses enzymes. A l'état normal, chez le sujet sain, le milieu buccal exerce sur la muqueuse un effet protecteur neutralisant une partie de la flore par les enzymes bactéricides.

- Le traumatisme :

La cicatrisation varie selon la nature de l'agent causal, selon que cet agent est d'ordre infectieux, mécanique ou électrique. Les radiations ionisantes laissent une muqueuse atrophiée qui est difficile à suturer.

-Les facteurs vasculaires :

L'hémorragie peut entraîner la désunion de la suture et une cicatrisation retardée. D'autre part, le caillot doit permettre un bon affrontement des lèvres, ce qui n'est pas le cas lorsque le caillot est volumineux ou de mauvaise qualité.

3. Formes Cliniques (15-16-17)

D'après GOUDAERT et DANHIEZ, on distingue trois types d'alvéolites.

- sèche (dry socket)
- suppurée
- ostéitique parcellaire (ou alvéolite du 21eme jour).

a. l'Alvéolite sèche. (fibrinolytique).

Elle se manifeste généralement dans les premiers jours suivant l'intervention chirurgicale. On l'observe aux alentours de 48/72heures jusqu'à 4 jours post-opératoire.

Cliniquement on retrouve les quatre points cardinaux de l'inflammation ; à savoir : rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction.

La douleur est spontanée, lancinante, pulsatile et exacerbée par la palpation.

La palpation témoigne d'une consistance dure et non fluctuante.

La guérison survient en cas de bonne conduite et de bonne observance du traitement (il convient dans un premier temps de recréer un caillot sanguin ; il faut re-cureter l'alvéole déshabillée de son caillot)(15). Dans le cas contraire, cette alvéolite peut dégénérer vers la suppuration.

b. l'Alvéolite suppurée.

Elle peut se manifester plus tôt que la précédente ou succéder à l'alvéolite sèche.

Cliniquement, la douleur est spontanée et lancinante. La muqueuse possède un aspect « lit de vin ». A la palpation, on observe un signe du godet traduisant une fluctuation liquidienne sous muqueuse.

Les signes fonctionnels montrent souvent une haleine fétide ainsi qu'une hypersyalorhée. La présence de pus est le signe le plus marquant.

On observe souvent une asthénie ainsi que de la fièvre chez le patient.

Contrairement à l'alvéolite sèche, on peut observer des adénopathies associées.

La guérison est observée en cas de bonne conduite du traitement (Il convient d'aspirer le pus dans l'alvéole puis d'y placer une mèche imbibée d'un produit eugénoolé -exemple : de l'alvogyl) (16).

Sinon, l'évolution tend soit vers la fistulation, soit vers la dispersion de l'infection dans les régions alentours.

c. L'alvéolite du 21eme jour.

L'alvéolite ostéitique parcellaire ou cellulite du 21 jour est due à une surinfection du tissu de granulation. Elle a la particularité d'apparaître vers la 3eme semaine (21jour, d'où son nom) suivant l'extraction dentaire. On l'observe principalement suite à une extraction sur le site d'une 3eme molaire mandibulaire. Pour Le Toux (18), la cellulite du 21eme jour serait une complication spécifique à la germectomie des dents de sagesse mandibulaires. Elle est favorisée par la présence de corps étrangers (débris alimentaires, sac péri coronaire insuffisamment cureté, séquestre osseux) ou par la prise inadaptée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) après l'intervention chirurgicale.

II. L'alvéolite du XXIeme jour.

1. Définition.

L'alvéolite du « 21eme jour » est définie comme une cellulite circonscrite séreuse qui survient généralement trois semaines après la germectomie d'une dent de sagesse mandibulaire malgré des suites opératoires initiales sans encombres.

Le problème majeur dans la littérature vient du fait qu'elle est nommée par les auteurs sous différents termes.

Ainsi elle est aussi appelée « infection secondaire », « phlegmon », « infection retardée » ou encore « abcès (atypique) » selon les auteurs. (19_20_21_22_23)

La frontière entre une infection des tissus mous (cellulite) et tissus durs (alvéolite suppurée) est donc mince. Il apparaît même que ces deux termes soit regroupés en « infection secondaire » (21).

a. Diagnostic.

Il se traduit majoritairement par les symptômes suivants : algie unilatérale avec un léger gonflement pouvant être accompagné d'un trismus mineur.

En absence de traitement, l'évolution la plus probable est un œdème de la loge atteinte.

Au niveau intrabuccal, il est à souligner que la cicatrisation muqueuse du site est normale.

Cliniquement, la palpation muqueuse fait part d'une fluctuation liquidienne sous muqueuse. En plaçant une sonde ou une spatule dans le sulcus distal de la deuxième molaire (qui est alors douloureuse pour le patient), on observe une libération de pus.

b. Période de survenue et Incidence.

Ce type d'infection survient dans la littérature aux alentours de la troisième semaine post-opératoire mais peut être retrouvée dès deux semaines et jusqu'à cinq semaines. (23)

Osborn et coll. ont publié une étude dans laquelle ils observent la période de survenue des « infections secondaires » sur plus de 9000 patients sur lesquels ils ont réalisés les avulsions de plus de 16000 troisièmes molaires. Ils ont observés que :

- 11% des infections secondaires surviennent entre 7 et 11 jours
- 38,5% entre 15 et 30 jours
- 27,5% entre 31 et 60 jours
- 16,7% entre 61 et 120 jours
- 6.2% au delà de 121 jours. (22)

L'incidence d'une telle infection suite à une germectomie d'une troisième molaire mandibulaire se situe dans une fourchette allant de 1,5 à 2% en fonction des études. (19-23-24).

A noter qu'au maxillaire cette incidence se situe aux alentours de 0.2% (19).

c. Histologie.

Une étude menée par Le Toux et coll. portant sur l'étude histologique du granulôme inflammatoire post-extractionnel a démontré que ce caillot était constitué d'un tissu de conjonctif fibreux formé de fibres de collagène et de fibroblastes. Il comporte aussi des leucocytes et un grand nombre d'hématies. (18)

2. Facteurs de risque. Ethiopathologie.

a. facteurs locaux.

- hygiène post opératoire

Après une avulsion dentaire l'hygiène bucco dentaire du patient doit être impeccable. En effet, des débris alimentaires persistant sur le site de l'intervention peuvent être à l'origine d'une infection. La position postérieur d'une alvéole fraîchement déshabillée de sa dent de sagesse (par exemple) offre un site de choix pour favoriser la stagnation de débris alimentaire. (23)

- la mandibule

Les infections post opératoire surviennent à 90% au niveau mandibulaire postérieur.

Concernant le site des dents de sagesse mandibulaire, du fait de la position postérieur de l'alvéole ainsi que sa faible vascularisation, la cicatrisation est théoriquement plus difficile que sur d'autres sites. (10-18).

Comparativement, les complications d'ordre infectieuses suite à une avulsion de dent de sagesse maxillaire sont bien moins fréquentent qu'à la mandibule. Elles représentent 12,6% à la mandibule contre 2% au maxillaire (25).

Le pourcentage d'infections secondaires est lui aussi plus important à la mandibule qu'au maxillaire.

Pour Christiaens et coll. il est de 3.6% à la mandibule contre 0.3% au maxillaire. (25)

Pour Chiapasco et coll. il est de 1.5% à la mandibule contre 0.2% au maxillaire. (19).

- le type de dent causale (20)

L'étude de Moghimi et coll. annonce que l'apparition d'un abcès est du dans 44.5% des cas à une dent non vitale. Dans 27.1%, d'une avulsion simple sur une dent non vitale. Dans 25.8% d'une avulsion complexe d'une dent vitale.

Le type de molaire aurait aussi une influence. Ils ont en effet observé que l'implication de la troisième molaire représente 49.7% (contre 20,6% pour la deuxième et 17.4% pour la première).

b. facteurs généraux.

- le sexe

De Boer et coll. n'ont pas trouvé de différence significative dans l'apparition d'infection post opératoire des tissus mous entre les hommes et les femmes. (26)

- l'âge

Certaines études ont montrés qu'après 25ans, les complications associées à l'avulsion d'une troisième molaire sont plus fréquentes.

Chiapasco (19) conclue que le groupe le plus à risque d'alvéolites post opératoire est le groupe des 25-34 ans. A l'opposé, le groupe des 18-24 ans est le groupe le moins à risque.

Certains facteurs diminuant avec l'âge (la capacité de cicatrisation alvéolaire notamment), le taux d'infection post opératoire semble augmenter à mesure que les années passent chez un sujet.

3. Traitements.

a. Curatif Local.

Il consiste principalement à l'évacuation de la collection par drainage. Pour ce faire, le praticien réalise (sous anesthésie locale) une perforation ainsi qu'une pression sur la muqueuse afin d'en faire sortir le pus. Cet acte est souvent douloureux mais libérateur pour le patient.

Dans un second temps, un rinçage muqueux à la Chlorexidine est souvent conseillé. (27)

b. Antibiothérapie.

La Haute Autorité de Santé préconise la prise d'un gramme d'amoxicilline deux fois par jours pendant 7 jours pour traiter chimiquement les infections dentaires en première intention.

Pour Figueredo et coll. , ce traitement initial s'apparente plutôt à la prise de Clindamycine par le patient. La seconde intention serait une association de métronidazole et d'Amoxicilline (il y a alors une action sur les bactéries à gram négatif et positif).

La troisième intention serait une association amoxicilline - acide clavulanique. (28)

Dans ce type d'infection, on observe souvent la présence de signes fonctionnels. On couplera donc la prise d'antibiotique avec celle d'antalgique (palier 1 voire 2).

c. Traitement Chirurgical.

Cette phase n'est envisagée que lorsque les traitements médicamenteux initiaux n'ont pas apportés le bénéfice escompté.

Le praticien va alors réaliser un lambeau sur site touché.

Ensuite il va débrider la zone de tous débris ou tissus de granulation.

Après, il va irriguer au sérum physiologique puis refermer le site.

III. ANALYSE DE LA LITTERATURE.

1. Bibliométrie

L'analyse suivante est basée sur des articles scientifiques issus de la base de données PubMed.

Elle a été complétée par une recherche manuelle à partir de la bibliographie des articles initialement sélectionnés.

Nous avons utilisé les mots clés suivants :

- « dental alveolitis » AND « treatment »
- « dental alveolitis » AND « etiology »

Les critères d'exclusion ont été les suivants :

- les articles utilisant le terme « dry socket » (alvéolite sèche)
- les articles traitant des alvéolites d'origine non dentaire (alvéolite pulmonaire)

Du au très faible nombre d'articles sur le sujet, nous n'avons pas inclus de limite de date de publication.

Notre dynamique de recherche peut être résumée par le schéma suivant :

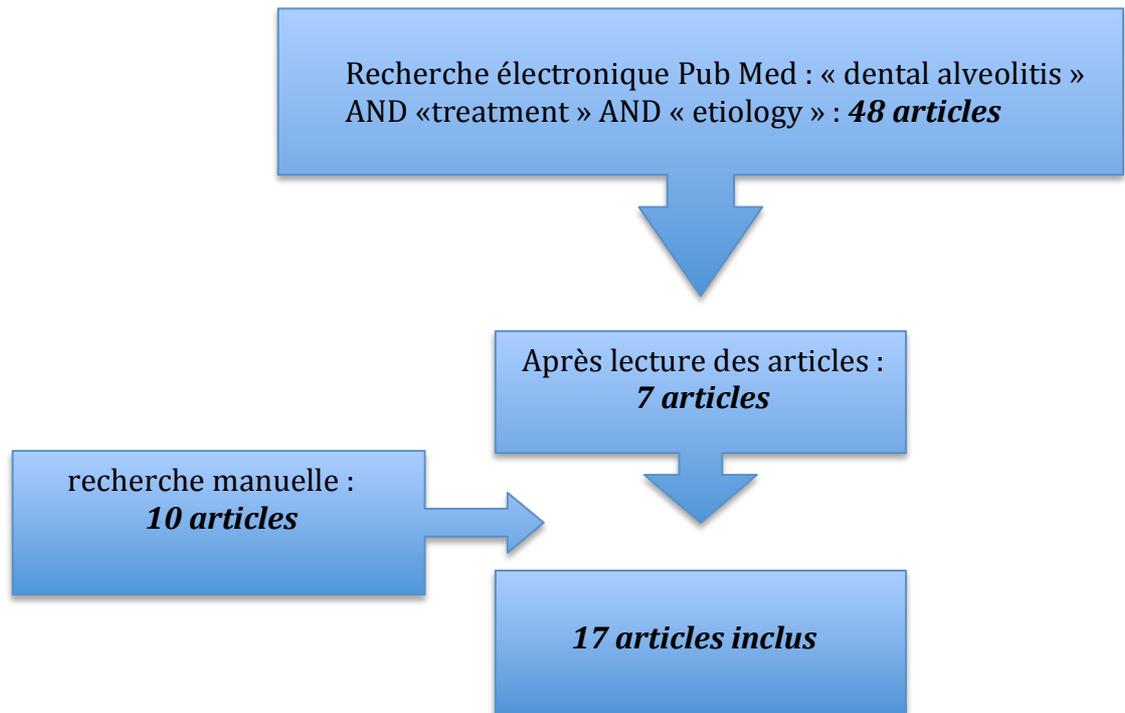


Figure 8 : Organigramme de la recherche systématique effectuée sur le sujet

2. Analyse descriptive.

Dans cette étude, 17 articles ont été retenus.

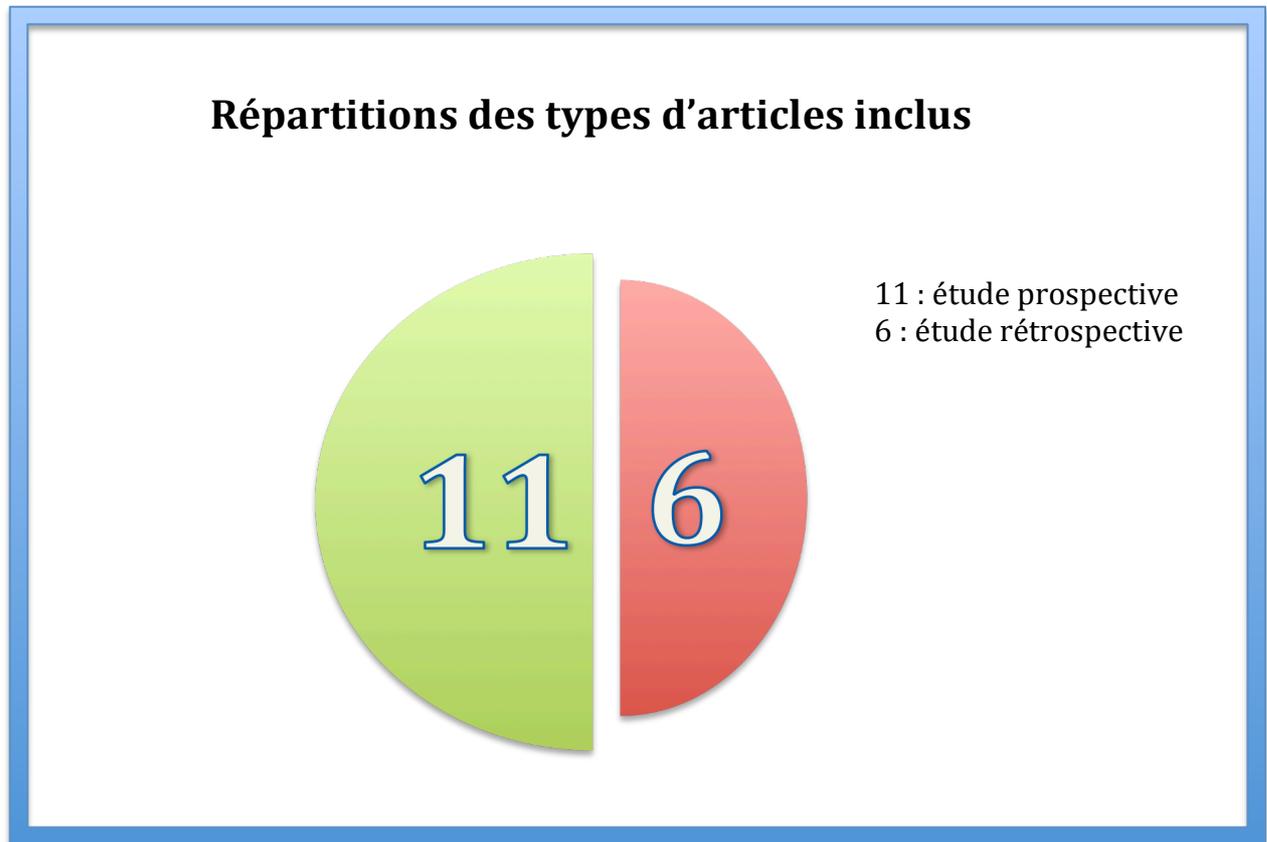


Figure 9: répartition des types d'articles inclus.

Sur l'ensemble des articles inclus on retrouve : 6 études rétrospectives et 11 études prospectives.

Ce corpus d'articles à été analysé à partir des données de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), reconnue par la Haute Autorité de Santé (HAS).

L'ANAES à pour objectif de définir le niveau de preuve de la littérature scientifique.

NIVEAU DE PREUVE SCIENTIFIQUE FOURNI PAR LA LITTERATURE	GRADE DES RECOMMANDATIONS
Niveau 1 - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
Niveau 2 - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohorte	B Présomption scientifique
Niveau 3 - Études cas-témoin	C
Niveau 4 - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas - Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	Faible niveau de preuve scientifique

Figure 10: niveau de preuve et grade de recommandations selon l'ANAES.

Niveau de preuve selon l'ANAES

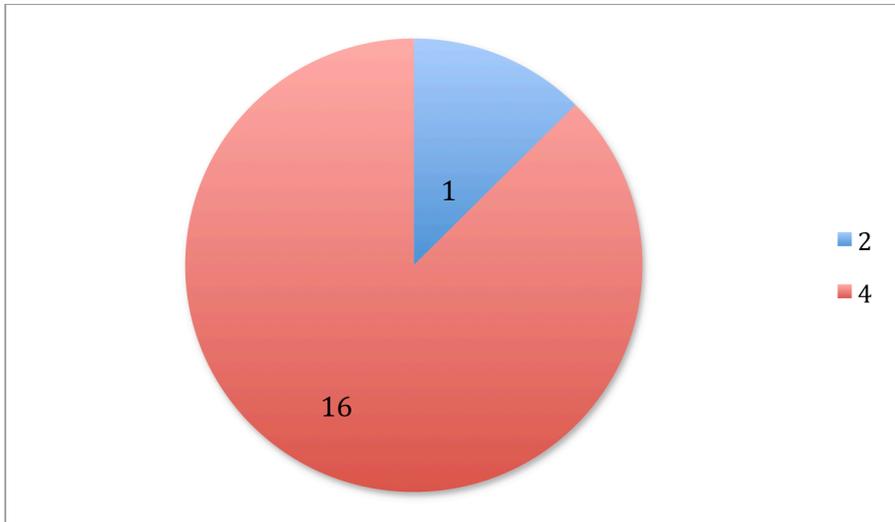


Figure 11 : Répartition des articles selon le niveau de preuve de l'ANAES

Sur 17 articles inclus, un article est de niveau de preuve 2 (présomption scientifique) et seize articles sont de niveau de preuve 4 (un faible niveau de preuve scientifique).

Auteur	Année	Type d'étude	Niveau de preuve
Lilly (30)	1974	Prospective	2
Tjernberg (42)	1979	Prospective	4
Krekmanov (43)	1981	Prospective	4
Osborn (22)	1985	Prospective	4
Sorensen (31)	1987	Retrospective	4
Fridrich (32)	1990	Prospective	4
Larsen (33)	1991	Prospective	4
Chiapasco (19)	1993	Prospective	4
Muhonen (34)	1997	Retrospective	4
Turcotte (35)	1997	Retrospective	4
Souaga (36)	1998	Retrospective	4
Hermesch (37)	2000	Retrospective	4
Blondeau (38)	2007	Prospective	4
Souaga (44)	2009	Prospective	4
Monaco (39)	2012	Retrospective	4
Laraki (40)	2012	Retrospective	4
Jesudasan (41)	2015	Prospective	4

Figure 12 : liste des articles inclus en fonction du niveau de preuve.

Concernant la temporalité des études sélectionnées, la période s'étend sur 43 ans. L'article de référence (niveau de preuve 2) a servi de socle scientifique pour l'élaboration des articles ultérieurs. Les travaux de Lilly et coll. ainsi que de Osborn et coll. sont cités dans la majorité des bibliographies des articles qui ont été réalisés par la suite.

Figure 13: Tableau récapitulatif des études incluant des patients dans leur recherche.

<i>Auteur</i>	Niveau de preuve	Nombre et type de dent extraites	Nombre de patients	Incidence - % (overall incidence)	Résultats / Conclusions	Protocole proposé
<i>Lilly 1974 (30)</i>	2	2195 troisièmes molaires mandibulaire	1358	9,1%	Le rinçage pré opératoire avec un antiseptique local entraine une réduction de l'incidence de l'alvéolite.	Non renseigné (nr)
<i>Tjernberg 1979 (42)</i>	4	60 troisièmes molaires mandibulaire	60	3 -17%	Une réduction de la flore bactérienne intra buccale diminuerait le risque d'apparition d'une alvéolite.	nr
<i>Krekmanov 1981 (43)</i>	4	200 troisièmes molaires mandibulaire	200	nr	La fréquence plus importante d'alvéolite chez les patients avec une inflammation gingivale est probablement causée par une contamination du caillot.	nr
<i>Osborn 1985 (22)</i>	2	16 127 troisièmes molaires	9574	10%	Plus les patients sont âgés, plus le	nr

		mandibulaire			nombre de complications augmentent suite à l'avulsion d'une troisième molaire incluse.	
Sorensen 1987 (31)	4	424 troisièmes molaires mandibulaire	Non renseigné	21,5%	L'utilisation de tétracycline dans l'alvéole est une technique effective pour la réduction de l'incidence d'alvéolite.	nr
Fridrich 1990 (32)	4	952 dents de sagesse incluses	476 patients	nr	L'utilisation de lincomycine ou de tétracycline dans l'alvéole entraine une diminution significative du taux d'alvéolites.	nr
Larsen 1991 (33)	4	278 dents de sagesse (bilatérales)	139	8 à 21%	Les conclusions proviennent de d'autres études.	nr
Chiapasco 1993 (19)	4	1000 troisièmes molaires mandibulaire et 500 troisièmes	614 (mandibule) et 274 (maxillaire)	1.2% à la mandibule 0,6% au maxillaire	Les taux de complications et d'effets secondaires sont moins important chez les	nr

		molaires maxillaire			personnes jeunes ou ayant des dents incluses	
Muhonen 1997 (34)	4	550 troisièmes molaires mandibulaire	550	5.5%	Les femmes prenant des contraceptifs oraux sont plus sujettes à « l'alveolar osteitis ».	nr
Turcotte 1997 (35)	4	nr	1022	nr	nr	<u>Etape 1 :</u> Irrigation de l'alvéole <u>Etape 2 :</u> Pansement intra alvéolaire (ex : oxide de zinc / eugénol)
Souaga 1998 (36)	4	nr	nr	nr	nr	Utilisation d'une pâte constituée d'une association antibiotique (néomycine et bacitracine) + eugénol
Hemesh 2000 (37)	4	279 troisièmes molaires mandibulaire	279	6%	L'utilisation de bain de bouche à la chlorexidine 0,12% entraine une diminution significative de l'incidence des alvéolites.	nr

Blondeau 2007 (38)	4	550 troisièmes molaires mandibulaire	327 patients	5,8%	Le taux de complications post opératoire croit avec l'âge.	
Souaga 2009 (44)	4	nr	nr	1-3 % après avulsion simple 5-35% après avulsion complexe	nr	<u>Protocole 1</u> (identique à celui de 1998) (35). <u>Protocole 2</u> Utilisation de ciprofloxacine en pansement intra-alvéolaire.
Monaco 2012 (39)	4	43 troisièmes molaires mandibulaire	37 patients	2,2%	nr	Protocole de coronectomie.
Laraki 2012 (40)	4	nr	nr	2-5 % après avulsion simple 20-35% après avulsion complexe	nr	nr
Jesudasan 2015 (41)	4	270 troisièmes molaires mandibulaire	270 patients	4%	Le taux d'alvéolite diminue avec l'application d'une pâte eugénolée intra-alvéolaire	nr

Auteurs / date	Niveau de preuve	Nombre et type de dents
Lilly 1974 (30)	2	2195 troisièmes molaires mandibulaire
Tjernberg 1979 (42)	4	60 troisièmes molaires mandibulaire
Krekmanov 1981 (43)	4	200 troisièmes molaires mandibulaire
Obsorn 1985 (22)	2	16 127 troisièmes molaires mandibulaire
Sorensen 1987 (31)	4	424 troisièmes molaires mandibulaire
Fridrich 1990 (32)	4	952 dents de sagesse incluses
Larsen 1991 (33)	4	278 dents de sagesse
Chiapasco 1993 (19)	4	1000 troisièmes molaires mandibulaire et 500 troisièmes molaires maxillaire
Muhonen 1997 (34)	4	550 troisièmes molaires mandibulaire
Blondeau 2007 (38)	4	550 troisièmes molaires mandibulaire
Monaco 2012 (39)	4	43 troisièmes molaires mandibulaire incluses

Figure 14 : Nombre et types de dents incluses dans chaque étude.

La majorité des études incluses dans ce travail ont pour objet des dents de sagesse et plus particulièrement les dents de sagesse mandibulaires. Comme décrit dans la première partie, les dents les plus sujettes à une alvéolite post opératoire sont en effet les dents de sagesse mandibulaires. (19)

Avant d'entamer une analyse technique des articles concernés, il est important de rappeler que la majorité des auteurs regroupent sous le terme « alveolar osteitis » une multitude d'affections. Le raccourci est à chaque fois établi en regroupant aussi bien des alvéolites dites « sèches », des alvéolites suppurées voir même des « infections » sans description précise(cf : Blondeau – 2007).

Cette disparité descriptive montre bien d'une part, la faible proportion de l'alvéolite du XXIème jour et d'autre part la méconnaissance d'un tel phénomène. Plus encore, il n'y a peut être pas d'équivalent admis dans la langue anglo-saxone.

Par exemple dans l'étude de Osborn et coll. de 1985, les chercheurs ont procédé à 16 127 avulsions de troisième molaire mandibulaire puis ont analysés les pourcentages des infections qu'ils pouvaient rencontrer en post-opératoire.

La durée de collecte des données se déroule pendant les premiers mois post-opératoire. Nous pouvons alors envisager une multitude de pathologies infectieuses potentielles pendant cette période alors qu'il n'est fait état dans ce travail que de « alveolar osteitis » et « secondary infection ».

Nous allons à présent décrire les données des articles inclus en commençant par l'incidence des alvéolites puis l'étiopathologie admise par les différents auteurs. Nous terminerons par comparer les différents traitements mis en place.

3. Incidence des alvéolites

Auteur	Niveau de preuve	Nombre et type de dent extraites	Incidence - % (overall incidence)
Lilly (30)	2	2195 troisièmes molaires mandibulaire	9,1%
Osborn (22)	4	16 127 troisièmes molaires mandibulaire	10%
Sorensen (31)	4	424 troisièmes molaires mandibulaire	21,5%
Larsen (33)	4	278 dents de sagesse	8 à 21%
Muhonen (34)	4	550 troisièmes molaires mandibulaire	5.5%
Blondeau (38)	4	550 troisièmes molaires mandibulaire	5,8%

Figure 15: incidence des alvéolites dans les populations étudiées en fonction des articles.

Les études affichent une relative disparité de résultats. Ces différences pourraient être dues à des moyens variés, mis en œuvre pour la collecte des données.

Plusieurs paramètres pourraient l'expliquer :

- Le nombre et l'expérience des opérateurs
Blondeau a extrait les 550 dents pour son étude, seul, au sein de son propre cabinet.
Larsen lui a bénéficié de l'aide d'un collègue moins expérimenté (« less experienced surgeon »).
- Les moyens mis en œuvre en pré, per et post-opératoire
Lilly et coll. ont imposés à chaque patient un rinçage buccal avant chaque extraction.
Larsen applique un rinçage post-opératoire.
Sorensen et Fridrich placent de la tetracycline (ou un dérivé) dans les alvéoles en post-opératoire.
Osborn lui réalise une simple observation.

4. Etiopathologie

Auteur / niveau de preuve	Année	Âge	Sexe	-A-	-B-	-C-	-D-	-E-	-F-	-G-	-H-	-I-	-J-	-K-	-L-	-M-	-N-
Lilly / 2	1974	•	•	•	•		•	•	•								•
Sorensen / 4	1987	•	•	•	•			•		•	•						
Fridrich / 4	1990	•	•	•				•		•	•						
Larsen / 4	1991	•	•	•		•		•			•	•	•	•			
Muhonen / 4	1997	•	•	•			•				•	•	•			•	•
Turcotte / 4	1997	•	•	•		•				•	•	•				•	
Souanga / 4	1998	•	•	•		•					•	•		•	•	•	•
Blondeau / 4	2007	•	•	•								•	•				•
Laraki / 4	2012	•	•	•		•					•	•			•	•	•

Figure 16 : etiopathologie des alvéolites par article.

Nb : les lettres font référence à des étiologies énumérées ci-après.

L'étiopathologie des alvéolites est unanimement multiple. Certains facteurs sont décrits dans de nombreuses publications comme ayant une influence sur ce type d'infection post-opératoire (suite à l'avulsion d'une dent de sagesse, suite à une germectomie voir même, suite à une coronectomie – Monaco et coll. 2015-(45)).

Ces facteurs sont :

- l'âge du patient

En fonction des études, l'âge moyen de la population la plus touchée varie entre 20 et 40 ans pour Fridrich et coll.(33), entre 18 et 22 ans chez Larsen et coll.(34).

De manière générale, la fréquence des alvéolites augmenterait avec l'âge (36). Cette hypothèse est confirmée par l'étude de Osborn and coll. (22) qui conclut à un taux moins important d'alvéolites lorsque les dents de sagesse sont retirées pendant l'adolescence.

- le sexe / contraceptifs oraux -A-

La littérature avance que les femmes seraient plus touchées que les hommes. Cette information est à mettre en lien avec la prise de contraceptifs oraux.

Lilly et coll., notent une différence d'environ 20% (d'apparition d'alvéolite) entre les femmes prenant un contraceptif oral et celles n'en prenant pas (30).

Environ vingt ans plus tard, Muhonen et coll. concluent que « l'utilisation de contraceptifs oraux pourrait avoir un effet prédisposant aux complications post-opératoires ».

Blondeau et coll. en 2007 n'ont pas démontrés de différence significative entre les femmes prenant des contraceptifs oraux et celles n'en prenant pas (il émet l'hypothèse qu'il n'a pas démontré de différence significative due aux « concentrations d'oestrogènes moins élevés » dans les « nouveaux contraceptifs oraux »).

- infection pré opératoire -B-
 Dans l'étude de Chiapasco (19), un des critères majeurs pour l'avulsion d'une dent de sagesse est la présence d'une péri coronarite (infection « autour de » la couronne).
 Krekmanov dans son étude parue en 1981 (à fournir) à inclus deux tiers des patients de son étude (soit 132 patients) pour cause de pericoronarite.
 La fréquence des alvéolites serait augmentée en présence d'une infection préopératoire (36).

- type d'anesthésie -C-
 Pour l'extraction d'une dent de sagesse, les auteurs préconisent l'utilisation de solution d'anesthésique avec vasoconstricteurs (33,36, 40).
 Cependant, une vascularisation locale réduite augmenterait la survenue d'une alvéolite (35).

- type de sutures -D-
 La nature des sutures (tant la forme que le matériau utilisé) impacterait la survenue d'alvéolites (30, 34).

- traumatisme per opératoire -E-
 Certains auteurs suggèrent qu'une extraction dentaire ayant engendré une fracture osseuse (une simple table entourant la dent suffirait), entrainerait un défaut de cicatrisation à l'origine d'une alvéolite (30,31 ,32 ,33).

- hygiène intra buccale -F-
 Il y aurait une corrélation importante entre l'hygiène intra buccale pré et post opératoire. Une mauvaise hygiène influencerait la survenue d'alvéolites (30,40).

- qualité de l'hémostase -G-
Un faible saignement sur le site chirurgical (due par exemple à un curetage timide) entrainerait un effet similaire à une utilisation excessive de vasoconstricteurs (31, 32, 35).
- l'hyperactivité fibrinolytique -H-
Birn et coll. (1973)(29) ont mis en place la théorie de la fibrinolyse. Par la suite, de nombreux auteurs se sont basés sur ces travaux pour envisager un lien entre l'avulsion d'une dent de sagesse au niveau mandibulaire (traumatisante pour les tissus selon Birn) et une incidence accrue d'alvéolite post-opératoire (exemple : Turcotte et coll.(35) ou encore, Laraki et coll.(40)).
- le tabac -I-
A partir des années 1990, ce facteur commence à être inclus dans l'étiopathologie des alvéolites. Associé à de nombreuses substances bio-actives, la tabac entraînent entre autre un retard et un défaut de cicatrisation susceptible d'entraîner une alvéolite (33).
- expérience du chirurgien -J-
Le pourcentage de complications post opératoire suite à l'avulsion de dents de sagesse diminue à mesure que l'expérience du praticien croit (33, 34, 38).
- rinçage préopératoire -K-
Un rinçage préopératoire (grâce par exemple à une solution contenant de la chlorexidine 0,2%) semblerait entrainer une réduction du taux d'alvéolite (30).
- rinçage postopératoire -L-
Un rinçage excessif postopératoire favoriserait l'apparition d'alvéolites (notamment par éjection du caillot sanguin) (35).

- temps opératoire -M-
Plus la durée de l'opération est longue, plus le risque d'apparition d'aléa thérapeutique voir de faute thérapeutique augmente. Le taux de complication postopératoire augmente avec le temps opératoire (34).

- situation de la dent de sagesse -N-
Dans l'étude de Chiapasco (19), le taux d'alvéolites croit à mesure que la dent de sagesse était découverte de l'os et de la muqueuse initialement. Les patients avec le plus faible taux d'alvéolites sont ceux pour lesquels la dent de sagesse était enfouie dans l'os initialement.

5. Traitements mis en place dans les articles de cette étude.

Nous allons maintenant analyser les différentes thérapeutiques mises en place sur 8 des 16 études incluses. En effet, seule la moitié des études incluses proposent une thérapeutique.

• Lilly et coll. 1974 (article de grade 2) (30).

Thérapeutique.

L'étude vise à évaluer sur 2195 alvéoles :

- l'impact d'un rinçage buccale pré-opératoire à l'aide de « chloraseptine » (un antiseptique phénolé).
- l'utilisation d'une antibiothérapie pré opératoire (variable selon les patients).
- l'utilisation d'une sédation intraveineuse.

Résultats.

- l'utilisation de Chlorasaptine « aurait une influence sur la réduction des alvéolites »
- Cette étude n'a pas permis de mettre en évidence une influence significative de l'antibiothérapie sur l'incidence de l'alvéolite
- Des conclusions similaires ont été mises en évidence concernant la sédation intraveineuse.

• Tjernberg et coll. 1979 (article de grade 4) (42).

Thérapeutique

Cette étude comprend 60 patients (une dent de sagesse mandibulaire par patient) répartis en deux groupes ayant subi une avulsion de dent de sagesse mandibulaire à J5 puis un contrôle à J12 :

- un groupe « test » de 30 patients ayant bénéficié d'un rinçage buccale matin et soir pendant 12 jours à l'aide d'une solution de chlorexidine 0,2% (5 jours préopératoire puis 7 jours postopératoire).
- un groupe « contrôle » n'ayant pas bénéficié de cette solution.

Résultats

Dans le groupe « test », ces chercheurs ont observé un cas d'alvéolite « sicca dolorosa » contre 5 dans le groupe « contrôle ». Soit une réduction de 17% à 1% quand les mesures d'hygiène orale étaient mises en œuvre.

• Krekmanov et coll. 1981 (article de grade 4) (43).

Thérapeutique

Cette étude a inclus 200 patients ayant chacun bénéficié d'une avulsion de dent de sagesse mandibulaire.

Quatre groupes de 50 individus ont été formés de façon aléatoire.

- groupe 1 : prémédication une heure avant l'opération avec une dose de penicilline V
- groupe 2 : utilisation d'un antisialogogue en peropératoire
- groupe 3 : utilisation d'acide tranexamique peropératoire
- groupe 4 : simple avulsion sans médication

Résultats

La fréquence des alvéolites dans les groupes ayant bénéficié de pénicilline V ou d'antisialogogue est significativement inférieure à celle des groupes ayant reçu de l'acide tranexamique ou n'ayant reçu aucune médication.

• Sorensen et coll. 1987 (article de grade 4) (31).

Thérapeutique.

Cette étude vise à évaluer sur 424 alvéoles :

- l'application ou non de tétracycline post opératoire.
- Les patients ne savent pas si ils bénéficient ou non du traitement (ils sont répartis en deux groupes à peu près équitables en nombre, un groupe témoin et un groupe traité).

Résultats.

« la tétracycline est une technique effective pour réduire l'incidence des alvéolites sur les sites des troisièmes molaires mandibulaires ».

• Fridrich et coll. 1990 (grade 4) (32).

Thérapeutique.

Sur 952 alvéoles, ces chercheurs réalisent une application post opératoire soit de :

- a : lincomycine + éponge de gélatine résorbable
- b : une solution saline + éponge de gélatine résorbable
- c : oxytétracycline + hydrocortisone + éponge de gélatine résorbable.

Résultats.

Seuls les combinaisons à base de Lincomycine et d'Oxytétracycline entraînent une réduction significative des alvéolites.

•Larsen et coll. 1991 (grade 4) (33).

Thérapeutique.

Sur 278 alvéoles, cette étude réalise un rinçage post opératoire randomisé soit :

- avec du « Peridex » (solution expérimentale à base de Chlorexidine 0,12%)
- avec une solution placebo.

Résultats.

Ils ont observé une réduction de près de 60% des « alveolar osteitis » entre le groupe ayant bénéficié de la solution « Peridex » et le groupe placebo.

•Muhonen et coll. 1997 (grade 4) (34).

Thérapeutique.

Sur 550 alvéoles, l'étude est menée sur :

- l'utilisation post opératoire de différents antibiotique ou non
- l'utilisation ou non par les patientes de contraceptifs oraux
- le degré d'impaction initial des dents de sagesse mandibulaires extraites.

Résultats.

- L'utilisation d'antibiotique (et particulièrement l'utilisation de phénoxyméthylpencilline) serait un « traitement de choix pour limiter l'état infectieux ».
- L'utilisation de contraceptifs oraux serait un facteur prédisposant à la survenue d'une alvéolite
- « les complications post opératoires ont été rapportées plus souvent suite à l'avulsion d'une dent de sagesse profondément impactée que superficiellement impactée ».

•Turcotte et coll. 1997 (grade 4) (35).

Thérapeutique.

Dans cet article, l'auteur (pour traiter une alvéolite) préconise un traitement en deux étapes.

- 1 : Rinçage post opératoire de l'alvéole (par exemple à l'aide d'une solution saline)
- 2 : Pansement dans l'alvéole (de préférence à base d'eugénol).

•Souanga et coll. 1998 (grade 4) (36).

Thérapeutique.

Utilisation d'une pâte préparée extemporanément constituée d'eugénol et d'une association d'antibiotiques (association de deux aminosides : la néomycine et la bacitracine).

Résultats.

Les résultats sont satisfaisants pour les auteurs.

•Blondeau et coll. 2007 (grade 4) (38).

Thérapeutique.

Dans les 550 alvéoles que comporte cette étude, le chirurgien a placé suite aux extractions une éponge de gélatine absorbable (Gelfoam) imbibée de tétracycline.

Il a évalué en parallèle l'incidence des contraceptifs oraux sur l'apparition d'alvéolites.

Résultats.

- L'incidence des alvéolites est ici « inférieure à la majorité des études ». Deux raisons sont avancées ; l'expérience du chirurgien et l'application de tétracycline topique.
- Pas de lien significatif entre la prise de contraceptifs oraux et la survenue d'alvéolites.

Suite à ces thérapeutiques, nous pouvons observer une grande disparité dans les traitements mis en œuvre pour encadrer une alvéolite.

Lorsque deux études différentes apportent des traitements similaires, de trop nombreux facteurs d'inclusion, de biais différents rendent les résultats difficilement comparables (exemple de la tétracycline utilisée dans les études de Sorensen et de Blondeau).

Conclusion

L'alvéolite du XXIème jour est à l'heure actuelle un phénomène peu connu du chirurgien dentiste. Souvent confondu avec une alvéolite suppurée initiale, elle est rattachée à des alvéolites retardées ou à de véritables cellulites.

Elle suit un schéma infectieux classique d'alvéolite et peut généralement être simplement traitée par un antibiotique de première intention ainsi qu'un antalgique de palier 1 ou 2.

La grande disparité d'appellation des alvéolites à travers les études internationales lisse les particularités de chaque type d'infection. Il est probable que de nombreux cas d'alvéolite du XXIème jour aient été référencés dans de nombreux articles sous le terme d'« alveolar osteitis ».

A la lecture des études citées précédemment, il n'apparaît pas à ce jour de consensus quand à la démarche à suivre pour anticiper une alvéolite (même si quelques facteurs pourraient être prédisposant tels que l'âge, la prise de contraceptifs oraux ou le tabac, pour ne citer qu'eux). L'utilisation de tétracycline apparaîtrait comme un moyen de limiter de tels phénomènes infectieux (31,32).

Références bibliographiques

1. Monnet-Corti V, Roche-Poggi P. Principes biologiques mis en jeu dans la cicatrisation osseuse. *J Parodontol Implantol Orale*. 2006;25(1):5–13.
2. Goldberg M, Farge P. Manuel d'histologie et de biologie buccale: la dent et ses tissus de soutien. Paris: Masson; 1989.
3. Mühlemann HR. [Gingival inflammation]. *Dent Cadmos*. oct 1977;45(10):18-28.
4. Anil A, Peker T, Turgut HB, Gülekon IN, Liman F. Variations in the anatomy of the inferior alveolar nerve. *Br J Oral and Maxillofac Surg*. 2003;41(4):236–239.
5. Tronstad L. Root resorption—etiology, terminology and clinical manifestations. *Dent Traumatol*. 1988;4(6):241–252.
6. Naveau A, Naveau B. Ostéonécroses de la mâchoire et bisphosphonates. *Rev Rhum*. 2006;1(73):7–9.
7. Tsolaki IN, Madianos PN, Vrotsos JA. Outcomes of dental implants in osteoporotic patients. A literature review. *J Prosthodont, Implant, Esthet Reconstr Dent*. 2009;18(4):309–323.
8. Bhaskar SN. *Orban's oral histology and embryology*. Saint Louis: Mosby; 1991.
9. Iris G. La cellulite du 21ème jour, [Thèse d'exercice]. Université de Strasbourg. Unité de formation et de recherché en odontologie; 1988.
10. Guilloux G. Complications cellulaires secondaires aux extractions des troisiemes molaires mandibulaires : à propos de 26 cas de cellulite du 21eme jour. [Thèse d'exercice]. Université de Rennes . Unité de formation et de recherché en odontology; 2001.
11. Pierlot F. Influence de l'état general sur la cicatrisation en milieu buccal. [Thèse d'exercice]. Université de Nancy . Unité de formation et de recherché en odontologie ;2002.
12. Vidailhet B, Robin O, Polo A, Bravetti P, Mahler P. Salivation. *Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie*, 28-150-M-10,2008.
13. Brand HS, Ligtenberg AJ, Veerman EC. Saliva and wound healing. In: *Saliva: secretion and functions*. Amsterdam: Karger Publishers; 2014: 52–60.

14. Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. *Indian J Dent Res.* 2008;19(4):344.
15. Brunato D. Les cellulites d'origine dentaire: classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques. [Thèse d'exercice]. Université de Nancy. Unité de formation et de recherche en odontologie; 2005.
16. Peron JM, Mangez JF. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encycl Méd Chir, (Paris) Stomatologie. Odontologie.* 28-370-C-10, 2008.
17. Davido N, Toledo-Arenas R. Foyers infectieux dentaires et complications. *Encyclopédie Médico Chirurgicale. AKOS ,Traité de Médecine;* 2010.
18. Le Toux G. Complications infectieuses des germectomies de dents de sagesse mandibulaires. La cellulite du 21^e jour. *Chir Dent Fr.* 1994;683-684:69–72.
19. Chiapasco M, De Cicco L, Marrone G. Side effects and complications associated with third molar surgery. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1993;76(4):412–420.
20. Jerjes W, El-Maaytah M, Swinson B, Banu B, Upile T, D'Sa S, et al. Experience versus complication rate in third molar surgery. *Head Face Med.* 2006;2(1):14.
21. Moghimi M, Baart JA, Karagozoglu KH, Forouzanfar T. Spread of odontogenic infections: A retrospective analysis and review of the literature. *Quintessence Int.* 2013;44(4):351-51.
22. Osborn TP, Frederickson Jr G, Small IA, Torgerson TS. A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1985;43(10):767–769.
23. Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Berini-Aytès L, Gay-Escoda C. Delayed Onset Infections after lower third molar extraction : A case control study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(1) :97-102.
24. Baqain ZH, Karaky AA, Sawair F, Khaisat A, Duaibis R, Rajab LD. Frequency estimates and risk factors for postoperative morbidity after third molar removal: a prospective cohort study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66(11):2276–2283.
25. Christiaens I, Reyckler H. Complications après extraction de dents de sagesse. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2002;103(5):26974–78.
26. de Boer MP, Raghoobar GM, Stegenga B, Schoen PJ, Boering G. Complications after mandibular third molar extraction. *Quintessence Int.* 1995;26(11):134-39.

27. Hauteville A, Cohen AS. Manuel d'odontologie chirurgicale. Paris: Masson; 1989.
28. Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Formoso-Senande MF, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Delayed-onset infections after impacted lower third molar extraction: involved bacteria and sensitivity profiles to commonly used antibiotics. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(1):43–48.
29. Birn H. Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis (“dry socket”). *Int J Oral Surg.* 1973;2(5):211–263.
30. Lilly GE, Osbon DB, Rael EM, Samuels HS, Jones JC. Alveolar osteitis associated with mandibular third molar extractions. *J Am Dent Assoc.* 1974;88(4):802–806.
31. Sorensen DC, Preisch JW. The effect of tetracycline on the incidence of postextraction alveolar osteitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1987;45(12):1029–1033.
32. Fridrich KL, Olson RA. Alveolar osteitis following surgical removal of mandibular third molars. *Anesthesia progress.* 1990;37(1):32.
33. Larsen PE. The effect of a chlorhexidine rinse on the incidence of alveolar osteitis following the surgical removal of impacted mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(9):932–937.
34. Muhonen A, Ventä I, Ylipaavalniemi P. Factors predisposing to postoperative complications related to wisdom tooth surgery among university students. *J Am Coll Health.* 1997;46(1):39–42.
35. Turcotte JY. Alveolitis—current opinion. *J Can Dent Assoc.* 1997;63(3):206–210.
36. Souaga K, A Adou, Angoh Y, D Amantchi. Le Traitement des alvéolites en pratique odonto-stomatologique, notre experience. *Odont-Stomatol Trop.* 1998;15(3):21-25.
37. Hermesch CB, Hilton TJ, Biesbrock AR, Baker RA, Cain-Hamlin J, McClanahan SF, et al. Perioperative use of 0.12% chlorhexidine gluconate for the prevention of alveolar osteitis: efficacy and risk factor analysis. *Oral Surg, Oral Med, Oral PathOL, Oral Radiol, Endo.* 1998;85(4):381–387.
38. Blondeau F, Daniel NG. Extraction of impacted mandibular third molars: postoperative complications and their risk factors. *J Can Dent Assoc.* 2007;73(4).

39. Monaco G, de Santis G, Gatto MRA, Corinaldesi G, Marchetti C. Coronectomy: a surgical option for impacted third molars in close proximity to the inferior alveolar nerve. *J Am Dent Assoc.* 2012;143(4):363–369.
40. Laraki M, Chbicheb S, El WW. Alveolitis: review of the literature. *Odonto-Stomatol Trop.* 2012;35(139):19–25.
41. Jesudasan JS, Wahab PA, Sekhar MM. Effectiveness of 0.2% chlorhexidine gel and a eugenol-based paste on postoperative alveolar osteitis in patients having third molars extracted: a randomised controlled clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2015;53(9):826–830.
42. Tjernberg A. Influence of oral hygiene measures on the development of alveolitis sicca dolorosa after surgical removal of mandibular third molars. *Int J Oral Surg.* 1979;8(6):430–434.
43. Krekmanov L. Alveolitis after operative removal of third molars in the mandible. *Int J Oral Surg.* 1981;10(3):173–179.
44. Souaga K, Kouame PA, Aka-Adouko J, Adou AJ, Adou A, Angoh Y. Traitement des alvéolites post-extractionnelles. Données actuelles et expérience du centre de consultations et de traitements odontostomatologiques (CCTOS) d'Abidjan. *Med Buccale Chir Buccale.* 2009;15(3):147–151.

Annexes.

Annexe 1. Liste des illustrations.

Figure 1 : Vascularisation osseuse péri dentaire d'après WAFI H., NEJI M., KTATA F (3)page 13

Figure 2 : Innervation faciale d'après NETTER (3)page 14

Figure3 : hématome, présence de sang et d'un caillot sanguin.....page 17

Figure 4 : migration des cellules inflammatoires dans le caillotpage 17

Figure 5: revascularisation par des néovaisseaux qui pénètrent le caillotpage 18

Figure 6 : réoxygénation du site (pHneutre)page 19

Figure 7: l'alvéole est remplie par de la moelle osseuse et de l'os fibrillaire (OF) ou primairepage 20

Figure 8 : Organigramme de la recherche systématique effectuée sur le sujetpage 30

Figure 9: répartition des types d'articles incluspage 31

Figure 10 : niveau de preuve et grade de recommandations selon l'ANAESpage 32

Figure 11 : Répartition des articles selon le niveau de preuve de l'ANAESpage 33

Figure 12 : liste des articles inclus en fonction du niveau de preuvepage 35

Figure 13: Tableau récapitulatif des études incluant des patients dans leur recherche.page 36

Figure 14 : Nombre et types de dent inclus dans chaque étude.
.....page 40

Figure 15 : incidence des alvéolites dans les populations étudiées en fonction des articlespage 42

Figure 16 : étiopathologie des alvéolites par articlepage 43

TAILLEFAIT (Clément). L'alvéolite du XXIème jour : étiopathologie et traitements.
- 61 f. ; ill. ; tabl. ; 44 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2019)

RESUME.

L'alvéolite du XXIème jour est une infection buccale que l'on retrouve généralement lors de la troisième semaine suivant l'avulsion d'une dent de sagesse, généralement mandibulaire. Physiologiquement, son mode de survenue est similaire aux autres types d'alvéolites dentaires.

Dans la littérature, l'alvéolite du XXIème jour est très peu référencée. Elle se voit attribuer une étiologie multiple. Les traitements sont très variés et ne sont pas décrits dans les études comme spécifiquement établis pour ce type d'infection.

Le but de ce travail est d'apporter des réponses sur les traitements et étiologies de ces alvéolites, via une analyse de la littérature.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Chirurgie bucco-dentaire

MOTS CLES MESH :

Odontologie - Dentistry

Alvéolite dentaire – Dry socket

Traitement- treatment

JURY :

Président : Professeur LESCLOUS P.

Directrice : Docteur LEMOINE S.

Assesseur : Docteur CLOITRE A.

Assesseur : Docteur JORDANA F.

ADRESSE DE L'AUTEUR :

5 rue Bourgonnier 49000 ANGERS

clement.taillefait@gmail.com