

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2021

N° 3740

RELATIONS PATHOLOGIQUES ŒIL-DENT

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée
et soutenue publiquement par

Clémentine CHAILLOU

le 05 juillet 2021 devant le jury ci-dessous

Président : M. Le Doyen Bernard GIUMELLI

Assesseur : M. Le Professeur Yves AMOURIQ

Assesseur : M. Le Docteur Charles ALLIOT

Membre invité : M. Le Docteur Yvan FRONTY

Membre invité : M. Le Docteur Thibaud CASAS

Directeur de thèse : Mme Le Docteur Fabienne JORDANA

UNIVERSITE DE NANTES	
<u>Président</u> Pr BERNAULT Carine	
	
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
<u>Doyen</u> Pr GIUMELLI Bernard	
<u>Assesseurs</u> Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte M. AMOURIQ Yves M. BADRAN Zahi M. GIUMELLI Bernard M. LABOUX Olivier M. LE GUEHENNEC Laurent	M. LESCLOUS Philippe Mme LOPEZ-CAZAUX Serena Mme PEREZ Fabienne M. SOUEIDAN Assem M. WEISS Pierre
PROFESSEURS DES UNIVERSITES	
M. BOULER Jean-Michel	
MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES	
Mme VINATIER Claire	
PROFESSEURS EMERITES	
M. JEAN Alain	
ENSEIGNANTS ASSOCIES	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)	Mme LOLAH Aoula (Assistant Associé)
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.
M. AMADOR DEL VALLE Gilles Mme ARMENGOL Valérie Mme BLERY Pauline M. BODIC François Mme CLOITRE Alexandra Mme DAJEAN-TRUDAUD Sylvie M. DENIS Frédéric Mme ENKEL Bénédicte M. GAUDIN Alexis M. HOORNAERT Alain Mme HOUCHMAND-CUNY Madline Mme JORDANA Fabienne M. LE BARS Pierre M. NIVET Marc-Henri M. PRUD'HOMME Tony Mme RENARD Emmanuelle M. RENAUDIN Stéphane Mme ROY Elisabeth M. STRUILLLOU Xavier M. VERNER Christian	M. ALLIOT Charles Mme ARRONDEAU Mathilde Mme CLOUET Roselyne M. EVRARD Lucas M. GUIAS Charles M. GUILLEMIN Maxime Mme HASCOET Emilie Mme HEMMING Cécile M. HIBON Charles M. KERIBIN Pierre Mme OYALLON Mathilde Mme QUINSAT Victoire Eugenie M. REMAUD Matthieu M. RETHORE Gildas M. SERISIER Samuel Mme TISSERAND Lise
PRATICIENS HOSPITALIERS	
Mme DUPAS Cécile	Mme HYON Isabelle
ATTACHÉS HOSPITALIERS	
M. ELHAGE Louis-Marie M. GLOMET Jérémy Mme PAGBE NDOBO Pauline Mme PREVOT Diane	Mme RICHARD Catherine M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel M. STRUBE Nicolas

**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 propre à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni importance.**

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Doyen Bernard GIUMELLI

Doyen de l'UFR Odontologie de Nantes
Département de Prothèses

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Pour la qualité de votre enseignement théorique et clinique.

Veillez recevoir le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A Madame le 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
Habilitation à Diriger les Recherches
Département de Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux,
Biophysique, Radiologie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail.

Pour votre gentillesse, vos conseils, votre réactivité.

*Pour m'avoir accompagnée et soutenue au long de mon parcours universitaire et de
l'élaboration de cette thèse. Je vous remercie sincèrement.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon amitié, de ma reconnaissance et de mon plus profond
respect.*

A Monsieur le Professeur Yves AMOURIQ

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Habilité à Diriger les Recherches

Département de Prothèses

Chef de Service d'Odontologie Restauratrice et Chirurgicale

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger dans ce jury.

Pour la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques.

Veillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Charles ALLIOT

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Département de Parodontologie

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury.

Pour la richesse de l'enseignement clinique que vous m'avez délivré.

Veillez trouver ici l'expression de mes remerciements sincères et de mon plus profond respect.

A Monsieur le Docteur Yvan FRONTY

Docteur en chirurgie dentaire

Chef de service du centre de consultations externes

Chef de pôle médico-technique

Hôpital d'instruction des armées Robert Picqué, Villenave d'Ornon

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger dans ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

A M. Le Docteur Thibaud CASAS

Docteur en chirurgie dentaire

Diplômé de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nantes

DU d'Implantologie Orale

Praticien attaché au service de Chirurgie Maxillo-Faciale du CHU de Nantes

Formateur, Conférencier

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger dans ce jury.

Pour ta gentillesse, ta confiance, tes conseils avisés.

Pour m'avoir accompagnée, et tirée vers le haut.

Pour m'avoir donnée ma chance.

Je te remercie sincèrement, et te témoigne ici mon amitié.

Table des matières

REMERCIEMENTS	4
1. <i>Historique</i>	12
2. <i>Rapports</i>	13
2.1. Rapports embryologiques	13
2.2. Rapports anatomiques	14
3. <i>Etiopathogénie</i>	17
3.1. Manifestations réflexes	17
3.2. Manifestations oculaires infectieuses de voisinage	18
3.3. Manifestations immunitaires	18
4. <i>Affections bucco-dentaires responsables de complications ophtalmiques</i>	19
4.1. Causes dentaires	19
4.2. Causes péri-dentaires : les maladies parodontales	22
4.3. Causes péri-dentaires diverses	31
4.4. Causes anecdotiques	31
5. <i>Tableaux cliniques d'ophtalmologie</i>	33
5.1. Atteintes inflammatoires d'origine infectieuse	33
5.2. Atteintes inflammatoires non infectieuses	36
5.3. Manifestations réflexes	37
5.4. Atteintes tumorales	38
5.5. Troubles mécaniques	39
5.6. Actes dentaires iatrogènes	40
6. <i>Examens cliniques et complémentaires</i>	45
6.1. Examen clinique de la cavité orale	45
6.2. Examens d'imagerie médicale à visée diagnostique dentaire	46
6.3. Examens spécialisés d'ophtalmologie	47
6.4. Examens biologiques	47
7. <i>Conduite à tenir</i>	48
8. <i>Pronostic, séquelles, conséquences</i>	51
<i>Conclusion</i>	51
<i>Bibliographie</i>	52
<i>Pour en savoir plus</i>	59

Introduction

Devant une pathologie oculaire, l'odontologiste, chirurgien oral, stomatologiste-chirurgien maxillo-facial, oto-rhino-laryngologiste et ophtalmologiste doivent associer leurs compétences ; leur étroite collaboration conditionne l'établissement des diagnostics (différentiels, positifs, étiologiques et la prise en charge du patient. La guérison et l'avenir fonctionnel de l'œil dépendent de la précocité et de l'efficacité du traitement (local et/ou général).

Les praticiens de la cavité orale jouent un rôle important et doivent donc connaître les relations entre l'œil et la dent pour établir un diagnostic étiologique et dispenser un traitement bucco-dentaire adapté.

Après un rapide historique et un rappel des rapports embryologiques et anatomiques entre l'œil et la dent, nous abordons l'étiopathogénie, les affections dentaires causales et les différents tableaux cliniques. Nous finissons par l'examen de la cavité orale et la conduite à tenir pour ces praticiens.

1. Historique

Le Code d'Hamourabi, 2258 av. JC, décrit dans ses tables les relations entre les maladies de l'œil et des dents (1).

Hippocrate définit dans ses «Aphorismes périopsos» la relation de cause à effet entre certaines supurations intra-orbitaires et un foyer infectieux dentaire (2,3).

L'iconographie chrétienne représente volontiers, main dans la main, Sainte Apolline (protectrice des dents) et Sainte Lucie (protectrice des yeux) (2).

Pour Ambroise Paré, la canine maxillaire correspond à la « dent de l'œil ». Il définit les rapports de contiguïté entre globe oculaire et dents (2,3)

En 1910, Hunter accuse la septicité apicale dentaire d'être le point de départ de nombreuses infections dans sa conférence publiée par The Lancet. Ce médecin colonel anglais prône l'extraction dentaire systématique ; il accuse les mausolées d'or (couronnes, bridges, onlays...) scellés sur des tombeaux de microbes (4). En 1912, Billings énonce sa théorie de l'infection focale qui repose sur l'essaimage à distance de toxines bactériennes. Celle-ci serait la cause principale des troubles à distance. « La bouche est l'ennemie mortelle de l'œil ». Ces thèses ont peu d'écho en France, mais beaucoup outre-Atlantique (5).

En 1914, les travaux français (Dor, Polliot) montrent le rôle des lésions apicales, souvent cliniquement muettes dans l'étiologie des uvéites. Les extractions dentaires se multiplient alors. Fromaget publie en 1924 d'importants travaux sur les rapports entre lésions oculaires et lésions dentaires. Les manifestations oculaires d'origine dentaires ne sont plus niées, la thérapeutique est cependant moins radicale (3).

En 1951, au congrès de l'Association Dentaire Américaine, les participants sont unanimes pour considérer comme minime le danger des infections focales.

Actuellement, les cliniciens ont une position plus modérée. L'étiologie dentaire est possible, mais rare.

Il n'existe que peu d'études récentes documentées sur ce sujet. La littérature se résume souvent à des cas cliniques.

De nombreux cas sont décrits chez le chat, le chien, le cheval en raison de la proximité anatomique des racines des dents postérieures maxillaires et de l'œil, l'orbite étant une cavité largement ouverte (6–9).

2. Rapports

2.1. Rapports embryologiques

Il existe un lien ontogénique étroit entre l'œil et la dent. L'origine embryologique des dents est double : ectoderme du stomodeum issu du premier arc branchial et ectomésenchyme des crêtes neurales encéphaliques. De même, le globe oculaire a une double origine embryologique : l'œil est constitué d'une vésicule optique, émanation du diencephale, qui préside à l'élaboration de la rétine sensorielle et pigmentaire. Autour de celle-ci, vers le quarantième jour, affluent les cellules des crêtes neurales encéphaliques qui se différencient en enveloppes et structures péri-oculaires (choroïde, sclérotique, endothélium de la cornée, cellules pigmentaires de l'iris...) (10). L'œil et la dent ont donc une origine embryologique commune, l'épiblaste.

Les éléments ectodermiques de l'œil (cristallin et rétine) et le développement du maxillaire et de la mandibule évoluent durant la même période (cinquième - septième semaine).

Il faut prendre en compte également la mise en place des structures de soutien. Le développement volumétrique et la fusion médiane des bourgeons faciaux de la cinquième et la sixième semaine expliquent la contiguïté entre la cavité orbitaire et la cavité orale, malgré leur éloignement topographique. C'est à ce stade de développement que des défauts mineurs de fusion entre bourgeon nasal interne et bourgeon maxillaire expliquent l'agénésie ou l'ectopie de certains germes dentaires par dysmigration des odontoblastes. Leur évolution peut être à l'origine d'accidents infectieux ophtalmologiques (11).

La complexité du développement de la face explique l'éventualité des malformations crânio-faciales. Anomalies dentaires et oculaires coexistent fréquemment dans de nombreux syndromes crânio-faciaux (Crouzon, Pierre Robin...) (12). Nous pouvons également noter des innervations aberrantes concernant les muscles palpébraux ou oculogyres (normalement innervés par les nerfs oculogyres : soit les nerfs oculomoteur (III), trochléaire (IV), abducens (VI), qui peuvent être innervés par le nerf trijumeau (V) (13).

2.2. Rapports anatomiques

2.2.1. Rapports osseux

Le maxillaire supporte les dents supérieures, entre dans la constitution de la cavité orbitaire et comprend une cavité centrale, le sinus maxillaire. Certains auteurs, comme Worms et Bercher, pensent que la propagation d'une infection dentaire à l'œil se fait par le relais sinusien, la « sinusite latente » (14).

La face orbitaire du maxillaire est une fine lame osseuse, rendue encore plus fragile par la présence du canal infra-orbitaire. La mince séparation entre sinus maxillaire et cavité orbitaire explique la propagation des infections ou des tumeurs.

Parmi les rameaux vasculo-nerveux inclus dans la paroi antérieure du sinus maxillaire, un émanant de l'alvéole de la canine vient s'ouvrir en avant du canal lacrymal au niveau de l'angle inféro-médial de l'orbite. Des suppurations ayant une origine alvéolaire peuvent se propager par cette voie intra-osseuse jusqu'au angle médial de l'œil. Ces canaux de Parinaud favorisent la diffusion de l'infection vers l'œil.

Le même périoste recouvre les canalicules dentaires, le canal lacrymo-nasal et l'orbite (3).

Le volume des sinus étant variable, les rapports dents - sinus le sont également. Les dents et le sinus maxillaire sont séparés seulement par quelques millimètres d'os. Dans le cas de sinus procident, certains apex font saillies dans le sinus ; les dents antrales correspondent aux prémolaires et premières molaires, rarement aux deuxièmes et troisièmes molaires et aux canines maxillaires. En outre, la barrière osseuse est traversée par des pertuis où passent des ramifications des nerfs, artérioles et veinules dentaires. Enfin, les germes des dents définitives se trouvent situés très près de l'orbite chez l'enfant, ou dans les cas d'ectopie ou d'inclusion dentaire chez l'adulte.

Enfin, un trouble de l'occlusion dentaire peut suffire à induire un défaut de projection des rebords infra et supraorbitaires (15).

2.2.2. Rapports vasculaires

- □ Système artériel : il existe de nombreuses anastomoses (Fig. 1) :
 - entre artère maxillaire (branche terminale de l'artère carotide externe) et artère ophtalmique (collatérale de l'artère carotide interne), par l'artère infra-orbitaire (collatérale de l'artère maxillaire),
 - entre artère faciale (collatérale de l'artère carotide externe) et artère ophtalmique par l'artère angulaire de l'œil (branche terminale de l'artère faciale).

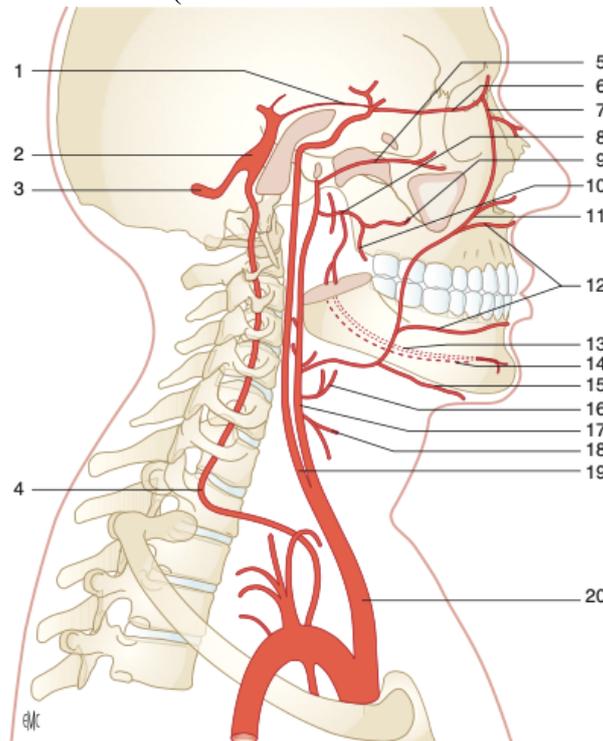


Figure 1: Rapports vasculaires artériels oeil-dent.

1. Polygone de Willis ; 2. Tronc basilaire ; 3. Artère vertébrale gauche ; 4. Artère vertébrale droite ; 5. Artère transverse de la face ; 6. Artère ophtalmique ; 7. Artère angulaire ; 8. Artère maxillaire ; 9. Rameaux ptérygoïdiens ; 10. Artère buccale ; 11. Artère faciale ; 12. Artères labiales ; 13. Artère alvéolaire inférieure ; 14. Artère mylohyoïdienne ; 15. artère submentonnière ; 16. Artère linguale ; 17. Artère carotide externe ; 18. Artère thyroïdienne supérieure ; 19. Artère carotide interne ; 20. Artère carotide commune.

Pour 4 % des patients, l'artère ophtalmique ne provient pas de l'artère carotide interne, mais de l'artère méningée moyenne (collatérale de l'artère maxillaire) (16).

La paroi antérieure et le processus alvéolaire du maxillaire présentent un véritable réseau artériel. Une anastomose artérielle entre l'artère infra-orbitaire et l'artère alvéolaire postéro-supérieure existe pour 53% des fœtus. Le processus alvéolaire est vascularisé par de nombreuses artères provenant de cette anastomose (17).

Le système carotidien externe (destiné à la face, aux téguments de la tête et à la partie supérieure de l'axe aéro-digestif) participe à la vascularisation orbitaire.

- □ Système veineux (Fig. 2) :

La veine ophtalmique supérieure est formée dans la partie antérieure de l'orbite où des veines issues des veines supra-trochléaire et supra-orbitaire, mais aussi de la veine angulaire (qui devient veine faciale après l'angle médial de l'œil) se réunissent (18). Elle croise la partie supérieure de l'orbite, passe par la fissure orbitaire supérieure et rejoint le sinus caverneux.

La veine ophtalmique inférieure, plus petite, chemine à travers le plancher orbitaire. Elle quitte la cavité orbitaire en se jetant dans la veine ophtalmique supérieure ou en passant par la fissure orbitaire inférieure pour rejoindre le plexus veineux ptérygoïdien qui se trouve dans la fosse infra-temporale (qui draine les plexus orbitaire, sinusaux et péri-dentaires et qui possède des anastomoses avec le sinus caverneux).

Les veines ophtalmiques communiquent avec le sinus caverneux, ce qui explique la possibilité des thrombophlébites crânio-faciales.

Dans les veines faciale et angulaire dépourvues de valvules, le sens du courant sanguin peut s'inverser.

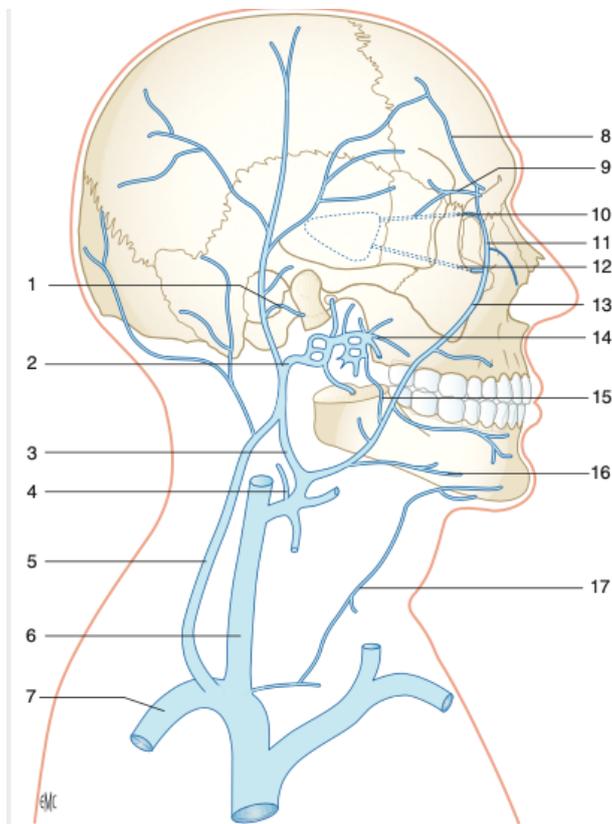


Figure 2: Rapports vasculaires veineux oeil-dent.

1. Veine transverse de la face ; 2. veine maxillaire ; 3. veine rétromandibulaire ; 4. veine pharyngienne ; 5. veine jugulaire externe ; 6. veine jugulaire interne ; 7. veine subclavière ; 8. veine supratrochléaire ; 9. veine supraorbitaire ; 10. veine ophtalmique supérieure ; 11. veine angulaire ; 12. veine ophtalmique inférieure ; 13. veine faciale ; 14. plexus ptérygoïdien ; 15. veine profonde de la face ; 16. veine submentonnaire ; 17. veine jugulaire antérieure.

- □ Système lymphatique :

Les lymphonœuds sub-mandibulaires, au nombre de trois à six de chaque côté, reçoivent les lymphatiques des paupières, de la conjonctive, de la joue, des lèvres, des gencives et du plancher oral.

L'absence de système lymphatique orbitaire semble exclure toute propagation de l'inflammation par voie lymphatique (19).

2.2.3. Rapports nerveux

L'innervation sensitive de l'œil et des dents est assurée par le nerf trijumeau (V), le nerf le plus réflexogène de l'organisme (20). Sa racine supérieure, sensitive, est la plus volumineuse. Le trijumeau est en connexion étroite avec la plupart des nerfs crâniens (nerf facial (VII), nerfs oculomoteur (III), trochléaire (IV) et abducens (VI)), des nerfs cervicaux, des systèmes sympathiques et parasymphatiques.

2.2.4. Rapports cellulaires

Les espaces cellulux font largement communiquer région jugale et plan musculaire des paupières (3,21).

Entre les plans musculaires de la face, existe un espace cellulaire faisant communiquer librement la région jugale et le plan musculo-cellulaire des paupières (3,21). Seul le rebord orbitaire sépare les tissus cellulux orbitaire et naso-génien. Cela explique qu'une ostéite diffuse du maxillaire puisse intéresser l'orbite et la diffusion rapide de certaines cellulites aiguës géniennes vers l'angle médial de l'œil et la présence alors d'un œdème palpébral. Le tissu cellulux de la région infra-temporale (corps adipeux de la joue) peut être infecté par une dent de sagesse supérieure et propager l'infection au tissu cellulux de l'orbite par voie postérieure. Ceci est exceptionnel, sauf en cas de participation veineuse.

Le globe oculaire évolue dans une atmosphère celluleuse à l'intérieur d'une cavité osseuse plus grande que lui. Cela lui permet une grande mobilité, mais aussi la diffusion des processus septiques au sein du cône orbitaire et vers l'étage moyen de la base du crâne (11).

3. Etiopathogénie

L'étiopathogénie peut être de trois ordres : réflexe, infectieuse et immunitaire.

3.1. Manifestations réflexes

Elles seraient dues à la richesse des connexions anastomotiques nerveuses (nerf trijumeau et système sympathique). Ainsi toute irritation de la pulpe, très riche en fibres neuro-végétatives, entraîne une atteinte trigéminal et sympathique. Cela peut occasionner un accident oculaire réflexe.

Selon Flament et Storck, elles sont très souvent évoquées pour expliquer certaines manifestations fonctionnelles chroniques : douleur, troubles de l'accommodation, photophobie, blépharospasme (12).

3.2. Manifestations oculaires infectieuses de voisinage

Elles correspondent à la propagation d'un foyer infectieux par extension de proche en proche, le plus souvent aux annexes (périoste, sinus, fosse infra-temporale et fissure orbitaire inférieure), par voie veineuse rétrograde (18,22) ou par le canal grand palatin (23).

Concernant les neuropathies optiques, dans le rapport de la Société Française d'Ophtalmologie de 1986, l'infection par contiguïté (par voie osseuse, périostée, par le sinus maxillaire), est considérée comme exceptionnelle (24,25) ; pour l'infection focale (propagation par voie sanguine jusqu'à l'œil), cet auteur rappelle qu'aucun germe n'a été mis en évidence au niveau de l'œil. A contrario, dans le rapport de 1997 de la Société Française d'Ophtalmologie (12), la propagation par contiguïté serait la cause principale.

Il existe quatre voies de propagation de l'infection vers l'orbite (26) :

- La première et la plus fréquente est due à l'infection des racines de molaires ou prémolaires maxillaires dans le sinus maxillaire. L'infection progresse grâce à l'érosion osseuse du plancher de l'orbite, ou par le sinus ethmoïdal.
- La deuxième voie implique les tissus mous situés entre la corticale buccale et les tissus péri-orbitaires.
- La troisième voie est celle de l'infection se propageant par la fosse infratemporale, ou ptérygopalatine et rejoignant l'orbite en passant par la fissure orbitaire inférieure.
- La quatrième voie implique les veines faciales et ophtalmiques. La propagation se fait sous forme de thrombophlébites et d'embolies, car les veines de la face, des yeux et des sinus sont connectées entre elles sans valves. Cela peut précéder le développement d'une thrombose du sinus caverneux, qui est dans 7% des cas d'origine dentaire.

3.3. Manifestations immunitaires

Selon Flament et Storck, des réactions allergiques de type humoral I, II, III ou de type retardé IV semblent être la cause des uvéites, des vascularites rétiniennes et des neuropathies optiques observées lors de pathologies dentaires. Les antigènes bactériens et la nature antigénique de biomatériaux dentaires en seraient à l'origine, le typage immunogénétique HLA-B27 les favoriserait (12).

Pour Hamard (24), c'est la théorie la plus souvent admise actuellement. Seul, alors, le foyer infectieux dentaire compte, son siège importe peu.

Il est probable qu'une cause infectieuse puisse entraîner des phénomènes immunitaires secondaires, analogues à ceux rencontrés au cours des uvéites non infectieuses et responsables de la pérennisation de l'inflammation intra-oculaire. Il paraît donc impossible de dissocier les causes infectieuses des mécanismes purement immunitaires (27).

4. Affections bucco-dentaires responsables de complications ophtalmiques

L'étiologie dentaire peut apparaître plus ou moins évidente selon les signes retrouvés lors de l'examen clinique et radiologique (21).

L'extraction prophylactique de la troisième molaire maxillaire est justifiée pour empêcher l'éventuelle infection de kystes folliculaires selon certains auteurs (28–30).

4.1. Causes dentaires

Tableau 1: Étiologies dentaires.

Causes	Exemples
Carie	Carie profonde (31,32) Nécrose pulpaire (31) Kyste (1,33) Granulome (34,35) Abscess dentaire (36,37) Ostéite
Traumatisme	Avec vitalité pulpaire menacée (19,38)
Accident d'évolution	Enfant (passage de la denture lactéale à la denture définitive) Adolescent et adulte jeune (dents incluses, ectopies, péri coronarites, odontomes) (31,39–41) Chez l'adulte après traumatisme (42)
Causes iatrogènes	Tous nos gestes : - extraction (43–46) - soins conservateurs endodontiques (obturation insuffisante, incomplète ou dépassement) (1), pansement occlusif avec nécrosant (47) - soins prothétiques (nécrose sous couronne sur dent vivante)

4.1.1. Infections à point de départ maxillaire

Un cas illustre ce type d'infection. Un homme s'est présenté aux urgences avec les symptômes suivants : gonflement important au niveau des paupières, chémosis (œdème de la conjonctive), mouvements oculaires réduits et douloureux, défaut de vision et désaturation des couleurs (26). Sur le scanner et l'IRM apparaissent une opacification des sinus ethmoïdaux et maxillaires, une érosion du plancher orbitaire gauche et une opacification du sinus frontal gauche. La première molaire supérieure gauche présentait un granulome périapical à l'apex, et

une communication avec le sinus maxillaire homolatéral a été observée. Le patient a subi une procédure chirurgicale en urgence pour décompresser l'orbite, sous anesthésie générale. La dent causale a été extraite, et un drainage de l'orbite a été réalisé. Quelques jours après l'intervention, le patient a retrouvé des mouvements oculaires normaux et les signes d'inflammation se sont améliorés. Quelques mois plus tard, le patient a réalisé un scanner qui a confirmé la résolution complète de l'infection sans séquelles.

La littérature présente 33 cas de cellulites orbitales odontogènes (26). L'œdème périorbitaire et la proptose (également appelée exophtalmie, correspond à l'extrusion antérieure de l'œil hors de l'orbite) sont les caractéristiques les plus retrouvées chez les patients atteints de cellulite ou d'abcès orbitaire. Les autres symptômes retrouvés fréquemment : douleur oculaire, érythème, etc. 25 des 33 patients (75,7%) présentaient une lésion dentaire identifiable ou des symptômes compatibles avec un processus inflammatoire oral.

De manière surprenante, les algies dentaires n'ont été signalés que huit fois. Pour 26 des 33 cas (78,8 %), des antécédents dentaires récents positifs étaient en fait une caractéristique commune chez ces patients, ayant signalé des extractions ou d'autres procédures dentaires dans les semaines précédant l'apparition de la pathologie.

Les corticostéroïdes oraux ont un effet protecteur contre l'œdème (26). Il faut cependant prendre en compte la majoration du risque infectieux lié à l'usage d'anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS), et préciser que ce risque est atténué si un antibiotique est associé. La Prednisolone® prescrite à forte dose dans le cas de cellulite orbitaire peut aider à diminuer rapidement la fièvre, la douleur, le gonflement, la proptose et améliorer les mouvements oculaires. La prise de corticostéroïdes semble accélérer l'amélioration de la vision. Cependant à plus long terme, il n'y a pas de différence au niveau de l'acuité visuelle par rapport aux patients n'ayant pas pris de corticostéroïdes.

Dans le cas d'une étiologie orbitaire, s'il existe des signes de lésions périapicales actives, les dents concernées doivent être extraites. Un drainage des sinus a été nécessaire dans 16 cas et des procédures dentaires dans 17 cas (26).

Un autre cas clinique illustre cette problématique, avec antécédents de douleur dentaire pendant trois jours, acuité visuelle bonne lors de l'admission aux urgences, sans signe de neuropathie optique, mais mouvements de l'œil droit restreints, proptose, et chémosis conjonctival (48). Les examens clinique et radiologique montrent une sinusite unilatérale, un abcès orbitaire, et des lésions périapicales autour de la première molaire supérieure droite, avec un abcès parodontal, et communication directe des racines de la molaire avec le sinus maxillaire. Le traitement antibiotique par voie intraveineuse en urgence comprenait du flucloxacilline, ceftriaxone, métronidazole. Il a été amené au bloc opératoire pour effectuer un drainage de l'abcès orbitaire et des sinus, antibiothérapie poursuivie en postopératoire. La culture bactérienne a permis de mettre en évidence la présence de bactéries anaérobies mixtes et *S. epidermidis*. Les avulsions des deux molaires supérieures droites ont été réalisées quelques jours plus tard. La prescription de sortie contenait de la clindamycine (600mg) et de l'amoxicilline associée à de l'acide clavulanique (875mg/125mg) pour une durée d'un mois. Les symptômes avaient tous disparu et le patient a retrouvé son acuité visuelle initiale lors de la consultation de contrôle à un mois.

Les cas de trois patients souffrant d'inflammation de l'orbite d'origine dentaire ont été étudiés (48). Ils présentaient des signes cliniques communs : chémosis conjonctival, gonflement région périorbitaire, douleur, proptose, baisse de l'acuité visuelle, etc. Un examen par tomодensitométrie a confirmé le diagnostic de cellulite orbitaire et périorbitaire, ainsi qu'une sinusite maxillaire étendue à l'éthmoïde, ou de pansinusite. Une radiographie alvéolaire d'une dent maxillaire a permis dans les trois cas d'identifier l'origine de l'infection.

4.1.2. Infections à point de départ mandibulaire

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 35 ans qui s'est présenté aux urgences avec un gonflement périoculaire et facial gauche, un œdème important au niveau de l'œil gauche, une proptose, et une limitation des mouvements oculaires (49). Deux caries ont été objectivées sur la deuxième molaire et la dent de sagesse mandibulaire gauche, ainsi qu'une lésion apicale radioclaire au niveau de la dent de sagesse. Le scanner a révélé un œdème des tissus mous et la présence de bulles d'air dans la zone sous-cutanée de la région buccale gauche s'étendant à la région zygomatique jusqu'au niveau du toit de l'orbite. Un drainage de l'abcès a été réalisé, et le patient a reçu de la ceftazidime (1g) associé à du métronidazole (500mg) par voie intraveineuse, la dent de sagesse a ensuite été extraite. Les symptômes ont disparu quelques jours après l'intervention, la prescription de sortie contenait un antibiotique (dont la nature n'a pas été précisée) pendant 1 semaine.

4.1.3. Cas particulier de l'enfant

Les pathologies inflammatoires orbitaires sont plus fréquentes chez l'enfant, 68% des cas surviennent entre l'âge de 2 mois et l'âge de 14 ans (26). Cependant, l'origine dentaire de l'inflammation est une étiologie mineure chez les enfants, contrairement à la population adulte où les pathologies dentaires sont plus souvent liées à des inflammations de l'orbite.

Dans la population pédiatrique, les sinus paranasaux n'ont pas terminé leur croissance : la barrière osseuse entre l'orbite et la base antérieure du crâne est très fine, raison pour laquelle cette affection est plus fréquemment retrouvée chez les enfants, avec une origine bactérienne plus fréquente. Les agents pathogènes les plus souvent rencontrés sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *haemophilus influenzae*.

Les auteurs (50) décrivent ici un cas rare de cellulite périorbitaire chez un patient âgé de 6 ans qui a évolué vers une cellulite orbitaire suite à une infection odontogène. L'enfant a été adressé au service maxillo-facial, suite à l'apparition d'une cellulite de l'hémiface gauche. Il présentait une blépharite gauche, une hémorragie sous-conjonctivale, une diplopie et de la fièvre (40,2°C). Cependant, il ne présentait pas d'ophtalmoplégie gauche, ni de proptose.

Le patient a été placé sous amoxicilline associée à de l'acide clavulanique et du métronidazole par voie intraveineuse et a bénéficié d'un drainage chirurgical (50).

Son acuité visuelle à gauche était de 20/100. Un antécédent de douleur dentaire en haut à gauche a été noté deux semaines avant cet épisode. L'examen clinique buccodentaire a

révélé la présence de caries importantes sur plusieurs dents, et une douleur à la percussion sur la deuxième molaire maxillaire gauche. Un traitement antibiotique composé d'amoxicilline associé à l'acide clavulanique, et métronidazole a été prescrit. L'examen tridimensionnel a permis d'objectiver le foyer infectieux au niveau de la deuxième molaire de lait, ainsi que la perte osseuse associée. Un drainage chirurgical a été réalisé sous anesthésie générale par incision inféro-latérale de la paupière, et un drain a été mis en place. La dent causale a ensuite été extraite. Une semaine après l'intervention, le patient a retrouvé un visage symétrique, les signes d'infection ont disparu, et son acuité visuelle a été considérée comme normale à 20/30 (système anglais).

En conclusion, la prise en charge recommandée de la cellulite orbitaire odontogène comprend un drainage chirurgical précoce associé à l'administration d'un antibiotique par voie parentérale.

4.2. Causes péri-dentaires : les maladies parodontales

Les maladies parodontales, ou parodontopathies, peuvent être définies comme des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, qui sont multifactorielles, et qui entraînent la destruction des tissus parodontaux comme les tissus de soutien, l'os alvéolaire et entraînant également la formation de poches pathologiques autour des dents atteintes (51).

La forme la plus bénigne de maladie parodontale est la gingivite, causée par le biofilm bactérien qui s'accumule le long de la gencive. Les personnes souffrant de gingivite ont un risque accru de 57 % d'hémorragie rétinienne. Cela suggère que ces deux pathologies sont liées. Les données récentes de la science suggèrent l'existence d'un lien entre la maladie parodontale et la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

4.2.1. Association entre maladie parodontale et maladie oculaire : mécanismes ? (52)

Trois hypothèses ont été développées pour expliquer l'association entre la maladie parodontale et les maladies oculaires : l'immunité innée, des facteurs de risques en commun, et l'épaisseur de la choroïde de l'œil.

1. L'immunité innée

L'immunité innée joue un rôle primordial dans les maladies inflammatoires chroniques. Les agents pathogènes présents dans la maladie parodontale induisent une réponse inflammatoire locale, et l'immunité innée est activée grâce à l'activation des récepteurs Toll-like (TLR). Cela entraîne ensuite la production de cytokines pro-inflammatoires, et des phagocytes ainsi que des lymphocytes sont recrutés dans la zone inflammatoire.

Au niveau de la rétine, les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien ont un rôle essentiel dans la réponse immunitaire, des récepteurs Toll-like sont présents, et elles sont source de cytokines pro-inflammatoires, de chimiokines et de facteurs de croissance.

L'activation du système du complément, acteur essentiel du système immunitaire inné, peut être réalisée par plusieurs voies : la voie classique, la voie alternative ou la voie des lectines. Cela induit la production de plusieurs fragments de compléments qui sont retrouvés fréquemment dans la réponse de l'hôte dans les troubles oculaires et les maladies parodontales.

Le dysfonctionnement de la voie du complément joue un rôle important dans la maladie parodontale et les maladies oculaires, cela pourrait être la voie commune à ces deux maladies.

2. Facteurs de risques communs

La maladie parodontale et certaines pathologies oculaires ont des facteurs de risque communs, tel que l'âge, le tabagisme, un IMC élevé, le diabète et l'hypertension artérielle. Chez des patients diabétiques de type II, on a observé à la fois la présence d'une parodontite et d'une altération de la microcirculation rétinienne.

3. Épaisseur de la choroïde de l'œil

La choroïde est une partie de la rétine externe, elle joue un rôle dans la physiopathologie de l'œil. De nombreux troubles oculaires ont été associés à une épaisseur de choroïde fine, mais également quelques pathologies cardio-vasculaires, métaboliques et inflammatoires. L'épaisseur de la choroïde a été proposée comme un indicateur de maladie systémique. A ce jour, aucune étude n'a porté sur la choroïde de l'œil chez les personnes atteintes de maladie parodontale.

De nombreuses études ont montré l'association de la maladie parodontale et des maladies oculaires, cependant les mécanismes de cette association méritent d'être éclaircis. Il est nécessaire que d'autres études soient menées afin de mieux comprendre cette association.

4.2.2. Sclérite

4.2.2.1. Définition

La sclère est la coque externe de l'œil, elle est majoritairement constituée de collagène. Elle est peu vascularisée. Du fait de sa proximité avec la cornée, l'uvéa et le nerf optique, les sclérites peuvent être associées à une inflammation des structures adjacentes (kératite, uvéite, papillite...) expliquant leur retentissement visuel (53).

La sclérite est une inflammation chronique qui touche cette coque externe, elle peut entraîner des complications comme l'uvéite, la cataracte, le glaucome, et également d'autres pathologies touchant la rétine. La sclérite se divise en deux types : la sclérite antérieure et la sclérite postérieure. La sclérite antérieure est la forme de sclérite la plus commune, elle peut être diffuse, nodulaire ou nécrosante. Cette pathologie peut être isolée ou associée à des maladies systémiques, plus rarement elle peut être causée par une réaction à un traitement médicamenteux, une infection, une tumeur ou des complications chirurgicales.

Il existe une relation étroite entre l'inflammation ou infection systémique et la sclérite. Par exemple, les patients atteints de maladies inflammatoires de l'intestin souffrent de sclérite dans 18% des cas (53).

4.2.2.2. Cas clinique

Une femme de 30 ans, atteinte de sclérite depuis un an, a été adressée au service de parodontologie. Malgré la prise de traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens et de solutions ophtalmologiques, la sclérite a continué sa progression. Suite à un examen clinique parodontal, une parodontite chronique a été diagnostiquée chez cette patiente. Des surfaçages non chirurgicaux et chirurgicaux avec lambeau ont été réalisés, ainsi que des avulsions. La sclérite a disparu rapidement après la fin des soins, et six mois après aucune récurrence n'est à noter (53).

4.2.2.3. Association avec la maladie parodontale

De nombreuses maladies systémiques affectent la cavité buccale. Cependant les conditions buccales peuvent également affecter la santé systémique. Les patients atteints de parodontite possèdent un microbiote infra-sulculaire constitué de bactéries Gram -, et ces pathogènes envahissent les tissus de soutien des dents et accèdent la circulation systémique. L'inflammation locale et l'inflammation systémique sont plus élevées, avec une augmentation des marqueurs de l'inflammation telle que la CRP. Ce cas présente la guérison d'une complication ophtalmologique suite à un traitement de l'inflammation parodontale (54). L'hypothèse est que l'inflammation systémique due à la parodontite a déclenché la sclérite. Les complications ophtalmologiques sont souvent le reflet d'une maladie sous-jacente, c'est pourquoi il est important pour les médecins de suspecter des maladies systémiques lors de l'apparition de symptômes. Il a été démontré qu'une thérapie parodontale entraîne une réduction des marqueurs inflammatoires ; dans ce cas le traitement parodontal a permis de diminuer l'inflammation et la résolution de la sclérite. Nous pouvons donc supposer que la sclérite antérieure peut être initiée par la maladie parodontale. Si les traitements ophtalmologiques classiques ne fonctionnent pas pour soigner une sclérite, le chirurgien-dentiste doit envisager la maladie parodontale comme étiologie possible de cette pathologie (53).

4.2.3. Rétinopathie diabétique

Les maladies parodontales augmentent le risque de complications chez un patient diabétique.

4.2.3.1. Définition

La rétinopathie diabétique se caractérise par la dégradation des vaisseaux sanguins de la rétine. C'est une complication micro-vasculaire d'une hyperglycémie prolongée (51). La maladie parodontale et la rétinopathie diabétique semblent partager des similitudes quant à leur pathogenèse. L'inflammation est une entité commune aux deux pathologies. La maladie parodontale est plus fréquemment retrouvée chez les patients diabétiques que chez les patients sains, elle est considérée aujourd'hui comme la sixième complication du diabète. Des études ont tenté de comprendre l'association entre la parodontite et la rétinopathie diabétique, de corréler leurs gravités, ainsi que d'établir un lien entre l'hémoglobine glyquée, la créatine sérique et les variables parodontales.

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), la prévalence du diabète dans le monde sera de 5,4% en 2025. De plus, le diabète de type II se manifeste de plus en plus tôt, et les complications et conséquences à long terme sont donc de plus en plus nombreuses.

La moitié des patients atteints de diabète souffre de rétinopathie diabétique, à des degrés plus ou moins sévères. Cependant, grâce aux progrès de la science et des soins médicaux, l'incidence de cette maladie a diminué au cours des dernières années. La rétinopathie diabétique est la cause de cécité la plus fréquente chez l'adulte.

On distingue deux types de rétinopathie : la rétinopathie proliférative et la rétinopathie non proliférative. Un traitement spécifique appelé « photocoagulation laser » existe pour permettre d'éviter l'évolution de la rétinopathie proliférative, et ainsi d'éviter la cécité.

4.2.3.2. Lien entre maladie parodontale et rétinopathie diabétique

Différents mécanismes peuvent expliquer l'association entre la maladie parodontale et la rétinopathie diabétique (51) :

- La résistance à l'insuline est augmentée dans la maladie parodontale, à cause des taux élevés d'interleukines 6, de protéine C réactive, et de fibrinogène.
- Le stress oxydatif qui est induit par la maladie parodontale entraîne des lésions tissulaires ainsi que des morts cellulaires.
- La maladie parodontale provoque une augmentation du nombre de facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) dans le fluide gingival. Cependant, le niveau élevé de ces facteurs peut léser la barrière hémato-rétinienne et peut ainsi causer une pathologie rétinienne.

- L'athérosclérose est une conséquence de la maladie parodontale, cela peut mener à un décollement de la rétine.

4.2.3.3. Cas clinique

Les résultats d'études ont montré que la relation entre l'ancienneté de la maladie diabétique et le degré de sévérité de la rétinopathie est statistiquement significative, tout comme l'association entre la durée du diabète et la sévérité de la maladie parodontale. La sévérité de la maladie parodontale et la sévérité de la rétinopathie diabétique semblent également corrélées (51).

Il est intéressant de noter que les taux d'hémoglobine glyquée, et de créatinine sérique sont corrélés positivement à la sévérité de la maladie parodontale (51).

Le rôle de l'hémoglobine glyquée dans la maladie parodontale et dans la rétinopathie diabétique a été observé dans plusieurs études, il a été démontré qu'il y avait une relation dose-effet entre l'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques et l'étendue de la parodontite. Mais il existe également un lien de cause à effet entre l'HbA1c chez les patients non diabétiques et la maladie parodontale, car il a été montré qu'un taux élevé d'HbA1c chez un patient non diabétique lui donnait plus de risques de souffrir de parodontite (54).

En outre, un rapport récent suggère une relation bilatérale entre le diabète de type II et la maladie parodontale. Il a été démontré que le traitement parodontal est associé à des

améliorations du contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques, avec des réductions de l'HbA1c d'environ 0,4 % à la suite de la thérapie parodontale (54).

Les diabétiques de type II atteints de rétinopathie sont cinq fois plus susceptibles de développer une maladie parodontale que les diabétiques de type II sans rétinopathie (51).

Une étude a évalué la relation entre la parodontite et la prévalence de la rétinopathie diabétique en utilisant des données représentatives au niveau national. Le risque de rétinopathie diabétique a été positivement associé à la présence de parodontite chez les adultes coréens diabétiques non obèses après ajustement avec des variables confusionnelles, notamment l'âge, le sexe, le tabagisme, la consommation d'alcool, l'exercice physique, l'hypertension artérielle, le syndrome métabolique (association d'anomalies liées à un excès de graisse viscérale), l'HbA1c et la durée du diabète de type II (54).

La sévérité de la maladie parodontale est corrélée de manière significative à la sévérité de la rétinopathie diabétique, et le risque de rétinopathie proliférative est plus important en présence de maladie parodontale (55).

4.2.3.4. Prise en charge

La prévention et la gestion de la maladie parodontale sont primordiales et doivent faire partie intégrante des traitements du diabète (51). Une étroite collaboration entre les chirurgiens-dentistes et les médecins est nécessaire, ainsi qu'une bonne communication. Lors de l'examen clinique, l'odontologiste doit être conscient du risque potentiel de rétinopathie chez le patient diabétique atteint de maladie parodontale, et doit pouvoir adresser le patient à un ophtalmologiste afin d'avoir une prise en charge complète.

Cela indique qu'une coopération plus étroite entre le diabétologue et le parodontologue est nécessaire pour surveiller le patient diabétique. Lorsqu'un parodontologue constate la présence d'une parodontite chez des patients diabétiques non obèses, il devrait recommander une consultation ophtalmologique en temps utile.

Il serait intéressant de proposer des études avec des échantillons de plus grande taille, avec des suivis plus longs, afin de déterminer si la maladie parodontale est un facteur de risque ou une coïncidence pour la rétinopathie diabétique.

4.2.4. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

4.2.4.1. Définition

La DMLA (dégénérescence maculaire liée à l'âge) débute par une phase précoce, caractérisée par l'accumulation de petits dépôts blanchâtres, sans dégénérescence et le plus souvent asymptomatique, elle évolue insidieusement avant l'apparition d'un scotome (point aveugle) au centre du champ de vision quand la maladie est plus avancée (56). La DMLA est la cause la plus importante de perte irréversible de la vision centrale chez les personnes de plus de 60 ans.

Deux types de DMLA existent : sèche ou atrophique, qui représente 90% des cas de DMLA, et exsudative ou humide. Nous ignorons aujourd'hui la réelle étiologie de cette maladie, et à ce jour seule la forme humide se traite. Il n'existe pas de traitement spécifique pour la forme atrophique, c'est pourquoi la gestion de cette maladie repose sur des traitements dits palliatifs et avant tout sur une identification des facteurs de risque.

4.2.4.2. Lien entre maladie parodontale et DMLA

Il a été suggéré que les changements liés à l'âge et le stress oxydatif entraînant des dommages cellulaires sont les facteurs déclenchants de la DMLA (57). Ces lésions cellulaires sont en outre aggravées par la réponse immunitaire et inflammatoire qui s'ensuit. Une réponse inflammatoire chronique peut entraîner une progression de la DMLA vers un stade avancé, ce qui entraîne une baisse de la vision sévère.

La maladie parodontale est une maladie chronique à la fois infectieuse et inflammatoire.

Il a déjà été montré l'association entre la parodontite et les maladies vasculaires athérosclérotiques. Des pathogènes oraux ont été identifiés dans les membranes néovasculaires excisées chez des patients avec DMLA.

L'athérosclérose et la DMLA ont des facteurs de risques en commun, l'association entre ces deux maladies est évidente. Cependant, nous ne comprenons pas encore le lien entre la maladie parodontale et la DMLA (58).

En outre, les résultats de récentes études ont montré l'existence d'un autre facteur de risque de la DMLA ; le **rôle des biomarqueurs inflammatoires systémiques**. En effet, des patients avec des niveaux de protéine C réactive (CRP) supérieurs à 3 mg/l ont deux fois plus de risque de développer une DMLA avancée, par rapport aux patients dont les niveaux sont inférieurs (56).

La CRP est une protéine synthétisée par le foie lors d'une inflammation aiguë ou chronique. La maladie parodontale induit une inflammation chronique et une bactériémie, et a également été associée à des taux élevés de biomarqueurs systémiques tels que le facteur de nécrose tumorale - α , la CRP, l'IL - α et l'IL-6, 15, 16 (56).

En plus de l'âge, il existe d'autres facteurs de risques communs à la DMLA et à la maladie parodontale. Des recherches scientifiques ont suggéré que le diabète est un facteur de risque pour la DMLA sévère. Cependant, la maladie parodontale et le diabète ont une relation bidirectionnelle (56). En effet, le nombre de patients atteints de diabète augmente en présence de 2 ou 3 facteurs de risque de la maladie parodontale. En revanche, la parodontite augmente la susceptibilité au développement du diabète. Par le biais du diabète, la maladie parodontale pourrait avoir un effet indirect sur la DMLA.

L'infection bactérienne, ainsi que l'inflammation, particulièrement à travers le taux élevé de CRP et l'activation de la voie du complément, jouent un rôle dans la pathogénèse de la DMLA. Ce dysfonctionnement pourrait être la voie commune aux deux maladies. En plus de la susceptibilité génétique, la dérégulation/super-régulation inflammatoire devrait être une clé potentielle de la relation entre la parodontite et DMLA. Cependant, des niveaux élevés de biomarqueurs inflammatoires systémiques ont été associés à la DMLA et ont été significativement augmentés chez les patients atteints de la maladie parodontale chronique.

Des données épidémiologiques récentes suggèrent que la parodontite est un facteur de risque supplémentaire plausible pour la DMLA. D'autres études sont nécessaires pour mieux comprendre une relation potentielle entre la maladie parodontale et la DMLA.

Récemment, un nouveau facteur de risque de la DLMA a été proposé : **l'infection**. Trois candidats pathogènes sont étudiés : *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *Cytomégalo virus* (57).

Dans les tissus parodontaux, l'infection bactérienne causée en partie par les bactéries Gram - active le système inflammatoire et immunitaire, et mène à la destruction des tissus de soutien de la dent, incluant la perte osseuse alvéolaire (57).

On observe une association significative entre la maladie parodontale et la DMLA seulement chez les individus jeunes. Cela peut être expliqué par le fait que la maladie parodontale joue un rôle potentiel sur les premiers stades de la DMLA et qu'avec l'âge et l'augmentation des covariances, l'effet de la maladie parodontale peut être dilué après 60 ans. D'après la littérature, la DMLA est rare avant 55 ans, et très fréquente après 75 ans ; de même que la maladie parodontale qui est plus fréquente et plus sévère avec l'âge (59).

Un lien significatif a été observé entre la maladie parodontale sévère et la DMLA uniquement dans le groupe le plus jeune. Aucune association significative n'a été observée entre la maladie parodontale et la DMLA dans le groupe le plus âgé et entre la maladie parodontale légère et la DMLA dans les deux groupes d'âge. D'après ces données épidémiologiques, les personnes atteintes de DMLA présentaient plus de problèmes parodontaux que les personnes non atteintes et les personnes atteintes de DMLA avaient moins de dents et plus de perte osseuse alvéolaire (56).

Cette étude émet l'hypothèse que la perte osseuse alvéolaire, la conséquence majeure de la parodontite, est associée à la DMLA. Le but est d'étudier relation entre certains paramètres de santé bucco-dentaire qui reflètent une infection parodontale (présence salivaire de six organismes associés à la parodontite Gram-négative) : *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) et la destruction des tissus (le nombre de dents, la perte osseuse alvéolaire) avec la DMLA (57).

Dans l'ensemble de la population, l'association entre la perte osseuse alvéolaire et la DMLA a été perdue lorsqu'elle a été ajustée en fonction de l'âge. Chez les hommes, l'association est restée significative après ajustement. Les associations entre le nombre de dents et la DMLA dans l'ensemble de la population et chez les femmes ont été perdues lors de l'ajustement des données en fonction de l'âge (57). Cette étude montre une association significative entre la perte osseuse alvéolaire et la DMLA chez les hommes, mais pas chez la femme. Une déficience en hormone œstrogène serait associée à une perte osseuse alvéolaire sévère. L'œstrogène inhibe la perte osseuse alvéolaire et influe sur la relation potentielle entre DMLA et perte osseuse alvéolaire chez la femme (57).^[1]

Les participants âgés de 40 à 62 ans souffrant de parodontite sévère ont 1,6 fois plus de risque de souffrir de DMLA, comparés à ceux qui ne souffrent pas de parodontite (58).

4.2.4.3. Prise en charge

Les professionnels de la santé bucco-dentaire sont les acteurs de la diminution de l'infection et de l'inflammation causées par la maladie parodontale dans la population vieillissante. La prise en charge et le traitement précoce de la maladie parodontale permettent de réduire la charge infectieuse et inflammatoire, et éventuellement la perte osseuse alvéolaire, et de ce fait, les dégénérescences liées à l'âge.

4.2.5. Glaucome

4.2.5.1. Définition

Le glaucome est une maladie faisant partie des neuropathies optiques progressives, elle est caractérisée par des modifications dégénératives des cellules ganglionnaires de la rétine et du nerf optique, majoritairement dues à une pression intraoculaire élevée. Le type de glaucome le plus courant est le glaucome primaire à angle ouvert, qui correspond à 80% des cas de glaucomes. Il existe également le glaucome primaire à angle fermé (60).

Le glaucome est la principale cause de cécité chez l'adulte dans le monde, avec une estimation s'élevant à 60 millions de personnes souffrant de problèmes oculaires liés au glaucome (60).

Son étiologie reste pour le moment insuffisamment comprise, il existe plusieurs facteurs de risque, notamment environnementaux et génétiques. Le lien entre la maladie parodontale et le glaucome n'a pas été étudié en profondeur. La parodontite augmente la réaction inflammatoire systémique, et le glaucome en tant que maladie neurodégénérative, pourrait être exacerbé par le résultat de l'inflammation systémique chronique.

4.2.5.2. Mécanismes d'association

Plusieurs hypothèses existent (60) :

- Le microbiote oral spécifique à la parodontite est capable de causer une réponse immunitaire et donc d'exacerber la neurodégénérescence glaucomateuse. L'administration de lipopolysaccharides à des souris peut favoriser le développement de glaucome par régulation à la hausse du système du complément et de l'activité de signalisation du récepteur 4 de type toll-like, ainsi que par l'activation microgliale dans le nerf optique.
- La maladie parodontale pourrait induire une inflammation systémique chronique conduisant à un dysfonctionnement des cellules endothéliales, qui peut entraîner une vasodilatation à médiation de flux provoquant ainsi une mauvaise perfusion du nerf optique, pouvant expliquer la physiopathologie du glaucome.

- En outre, la neurodégénérescence peut être liée aux produits bactériens. La neurotoxicité de certaines espèces pathogènes pourrait être expliquée par la production d'oxyde nitrique qui aurait une action néfaste sur les microglies et les astrocytes. Les produits bactériens peuvent déclencher une réponse inflammatoire locale qui conduit à une neurodégénérescence glaucomateuse.

4.2.5.3. Association entre maladie parodontale et glaucome

Les résultats ont montré que la présence de parodontite est associée à un risque significatif de glaucome. Le glaucome est plus retrouvé chez les patients atteints de parodontite, même après la stratification par âge, sexe, présence de comorbidités, et usage de corticostéroïdes. Les patients atteints de parodontite présentent un risque significativement élevé de glaucome primaire à angle ouvert mais pas de glaucome primaire à angle fermé (60).

Un patient ayant perdu une dent, et ayant été diagnostiqué atteint de maladie parodontale dans les deux dernières années, a un risque 1,85 fois plus élevé de développer un glaucome primaire à angle ouvert (61).

L'incidence du glaucome augmente avec l'âge, ainsi qu'avec la présence de comorbidités et l'usage de corticostéroïdes, dans les deux groupes (cohorte de patients atteints de parodontite et cohorte de comparaison) (60). Cependant, le rapport de risque (ou hazard ratio) des patients atteints de parodontite par rapport aux patients non atteints, est plus élevé sans comorbidités et sans usage de corticostéroïdes. Ces résultats reflètent le fait que la parodontite seule est associée au risque de glaucome. Cependant, l'âge, la comorbidité et l'utilisation de corticostéroïdes pourraient influencer sur la relation entre la maladie parodontale et le glaucome, en ayant plus d'impact sur le groupe de non-parodontite que sur le groupe de parodontite.

La santé oculaire doit être mise en avant pour ces patients, et les mécanismes sous-jacents doivent être étudiés plus en détails.

4.3. Causes périodentaires diverses

Elles sont plus rarement retenues.

Tableau 2 : Causes périodentaires et diverses.

Causes	Exemples
Implantologie	Pose d'implant (62)
Lésion parodontale	Desmodontite et nécrose pulpaire (31)
Lésion muqueuse	De type infectieux, inflammatoire, tumoral. Au niveau des parois de la cavité buccale, de la langue, des amygdales
Solution de continuité osseuse	Perte par trauma facial (trouble de l'articulé dentaire, hématome intra-buccal ou orbitaire, trouble de l'oculomotricité, dysesthésie infra-orbitaire)(11)
Lésion tumorale	Bénigne (kyste d'origine dentaire) Maligne (muqueuse ou alvéolo-dentaire)
Traumatisme	Prothèses fixées ou amovibles (63) Appareils orthodontiques (forces extra-orales) (64,65)

4.4. Causes anecdotiques

4.4.1. Fibromatose gingivale

La fibromatose gingivale est une pathologie génétique rare et bénigne, elle est caractérisée par une hyperplasie fibreuse lente, progressive, et non-hémorragique, de la gencive kératinisée. La fibromatose peut être d'origine génétique ou idiopathique.

Un patient âgé de 21 ans, sans antécédents familiaux de fibromatose gingivale, a été diagnostiqué souffrant de fibromatose suite à une biopsie gingivale. Depuis sa naissance, il souffrait d'une très mauvaise acuité visuelle, et les examens oculaires ont révélé des cataractes, avec la présence d'opacités, ainsi qu'une ésoptropie (forme de strabisme). Ce patient souffrait également d'ostéofibrose, avec la présence de dents incluses, et des anomalies cérébrales. Le jeune homme a été diagnostiqué comme souffrant d'une fibromatose gingivale idiopathique syndromique (66).

Il existe une association rare de cataracte congénitale et de fibromatose gingivale idiopathique syndromique. Dans la littérature, la fibromatose gingivale a été associée à l'opacité cornéenne, la microcornée et la rétinite pigmentaire mais l'association de cette maladie à la cataracte est très rare. Un seul cas a été décrit dans la littérature (66). A ce jour, l'ésoptropie et la myopie n'ont pas de lien avec la fibromatose gingivale.

La pathogénie de la fibromatose gingivale n'est pas parfaitement comprise, cependant au niveau moléculaire, la recherche observe une expression anormale de molécules liés au

métabolisme de la matrice extra-cellulaire, telles que TGF-B, ce qui entraîne une augmentation du dépôt de matrice extra-cellulaire qui contribue à la pathogénie. La fibromatose gingivale peut être associée à des lésions oculaires, il est important que ces patients bénéficient d'examen ophtalmologiques réguliers afin d'éviter des complications et bénéficier de prise en charge médico-chirurgicales adaptées.

4.4.2. Relation entre malocclusion dentaire et pathologies oculaires

Toutes les structures de l'organisme sont connectées entre elles pour former une seule et même unité, un état pathologique dans une zone précise peut affecter une autre zone (67).

La malocclusion peut entraîner des complications telles que des déséquilibres au niveau de la mandibule, avec hypercontractions des muscles masticateurs et de tous ceux impliqués dans la posture par un mécanisme de compensation d'un équilibre rompu au sein de l'organisme.

Chez les patients atteints de troubles orthopédiques, on retrouve 83 à 87 % de malocclusions. L'étude de l'occulo-céphalo-gyrie montre de nombreuses corrélations entre le système visuel et le système moteur ; lorsque l'on suit du regard un objet en mouvement, l'œil doit pouvoir coordonner la tête et le cou. Les muscles contrôlant le mouvement des yeux sont très proches de l'appareil masticateur. Le muscle droit latéral possède des fibres qui forment des voies vers le noyau trijumeau et le noyau oculomoteur. Parmi les défauts oculaires liés à la malocclusion, on retrouve les défauts de convergence, l'hétérophorie (déviation de l'axe de la vue lorsque les yeux sont au repos). L'équilibre du corps repose donc sur le positionnement de la tête.

Les données et résultats suggèrent que la dimension verticale de l'occlusion est liée à l'œil dominant. Chez les enfants souffrant de béance, l'œil gauche est prédominant dans 41.58% des cas, ce qui est plus élevé que chez les enfants avec une occlusion normale, ou une supraclusion (67).

Pour les enfants souffrant d'une supraclusion, l'œil droit a plus de chance d'être prédominant (66,6 %). Les sujets présentant une béance montrent un pourcentage significativement inférieur d'ésophorie par rapport aux autres, alors que les sujets présentant une supraclusion ont un pourcentage significativement supérieur d'exophorie par rapport aux autres.

Les malocclusions, les défauts de posture et d'orthoptie peuvent être associés. Il est nécessaire de faire appel à plusieurs spécialistes pour obtenir une approche multidisciplinaire. Il n'est pas possible d'affirmer qu'il existe un réel lien de causalité, mais nous pouvons aujourd'hui le supposer.

5. Tableaux cliniques d'ophtalmologie

Flament et Storck rappellent que l'orbite est la cible favorite des manifestations ophtalmologiques de la pathologie dentaire en raison de sa proximité anatomique, de la richesse de ses connexions vasculo-nerveuses et de son hétérogénéité tissulaire (12).

5.1. Atteintes inflammatoires d'origine infectieuse

5.1.1. Uvéites

L'uvéite est la manifestation oculaire la plus fréquente de la pathologie oculaire d'origine dentaire (étiologie odontologique retrouvée dans 1 % des cas) (14,68).

L'uvéie (iris, corps ciliaire et choroïde) est une véritable éponge vasculaire dans laquelle l'infection se développe avec facilité (21).

L'uvéite correspond à une inflammation endoculaire (12,69). Il peut exceptionnellement s'agir d'une endophtalmie après extractions dentaires multiples (43) ou au cours d'une périodontite provoquée par *Peptostreptococcus intermedius* ou *Aspergillus flavus* (33).

L'uvéite antérieure (42 % des uvéites (70)) est l'inflammation de l'iris et du corps ciliaire. Elle s'accompagne d'une baisse d'acuité, de photophobie et de douleurs oculaires (71). Le foyer infectieux bucco-dentaire est retrouvé dans 20 % des formes non rhumatismales, son traitement permet d'éviter que l'uvéite ne devienne chronique (70).

5.1.2. Au niveau des paupières : œdèmes et abcès palpébraux inférieurs, cellulite périorbitaire

Ils apparaissent en raison de la contiguïté d'une dent infectée.

Il est primordial de savoir différencier une infection périorbitaire qui se limite à une atteinte des paupières, d'une infection orbitaire qui est potentiellement létale.

La **cellulite périorbitaire** est plus une pathologie plus commune, et son pronostic est plus favorable. Les symptômes décrits sont : chaleur, gonflement, érythème, fièvre ou non. Cependant il n'y aura pas de proptose, pas d'anomalies de la vision ou de mouvements oculaires (50).

5.1.3. Au niveau des voies lacrymales : dacryocystite – péricystite

Faisant suite à une ostéopériostite du maxillaire, elles sont caractérisées par une tuméfaction intéressant l'angle médial des paupières jusqu'à l'aile du nez. La pression de la région fait sourdre du pus au niveau de l'angle médial palpébral (72).

5.1.4. Au niveau de l'orbite

5.1.4.1. Cellulites orbitaires

La cellulite orbitaire et la cellulite périorbitaire se différencient par différents symptômes et signes, et surtout par la localisation, la réaction inflammatoire des tissus alentours et l'espace occupé par l'infection (50).

Les signes et symptômes d'une infection orbitaire sont l'exophtalmie, le chémosis, un dysfonctionnement des muscles extra-oculaires, et il y a fréquemment une baisse de l'acuité visuelle. Dans la majorité des cas de cellulites orbitaires, le patient souffre également d'une rhinosinusite bactérienne (86 à 98% des cas) (48).

L'**abcès sous-périosté (APS) de l'orbite** correspond à une suppuration située entre les os orbitaux et l'espace périorbitaire, il nécessite une approche chirurgicale invasive, l'effet des antibiotiques n'étant pas suffisant. Il est le plus rare dans la région maxillo-faciale avec une prévalence de seulement 1,3% alors que l'abcès périorbitaire a une prévalence de 45% (49).

De nombreuses causes peuvent induire des maladies inflammatoires des tissus orbitaux comme la cellulite orbitaire et l'abcès sous-périosté : traumatisme, présence d'un corps étranger, intervention chirurgicale, dacryocystite, endophtalmie, infections dentaires, propagation d'infections provenant des sinus paranasaux. La majorité des cellulites orbitaires se développe à partir de l'infection des **sinus paranasaux (50)**.

La sinusite paranasale est la cause prédominante de 80 % des cas d'abcès sous-périostés de l'orbite, la sinusite ethmoïdale étant la source la plus fréquente, suivie des sinusites des maxillaires (49).

L'inflammation de l'orbite est rarement causée par une infection d'origine dentaire, cependant malgré sa rareté, cela peut mener à une cécité totale si l'infection n'est pas traitée correctement.

La prévalence des inflammations de l'orbite d'origine dentaire serait de 2%, la plupart des cas rencontrés dans la littérature correspond à des infections situées au niveau de dents maxillaires. Cependant, quelques études ont démontré qu'une dent de sagesse mandibulaire pouvait également être impliquée (49).

Les agents responsables de l'infection généralement retrouvés sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus constellatus*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, les streptocoques a- et non hémolytiques et *Bacteroides prevotella*, *streptocoques alpha-hémolytiques* (26).

Les cultures de cellulites orbitales odontogènes sont généralement polymicrobiennes, surtout chez l'adulte (73).

Kaban et Mac Gill (74) distinguent, selon le franchissement du septum orbitaire par le processus inflammatoire, les cellulites périorbitaires (ne concernant que les paupières) et les cellulites orbitaires, rares et graves avec œdème palpébral, chémosis, exophtalmie, ophtalmoplégie et anesthésie cornéenne. Le septum orbitaire sépare les paupières du contenu orbitaire et agit comme une barrière à la diffusion d'infections aux structures plus profondes.

La présence du septum orbitaire permet de délimiter les infections en les classant en maladie pré-septale ou post-septale. Ce septum permet d'agir comme une cloison/barrière à la propagation de l'infection, limitant le tissu sous-cutané orbital enflammé à l'avant de la cloison orbitale et évitant ainsi l'exophtalmie. La transition vers l'infection post-septale peut se faire suite à une rupture du septum orbital, ce type d'infection peut provoquer de graves complications (50).

La cellulite préseptale peut être traitée avec succès par une antibiothérapie; toutefois, si l'examen révèle un abcès orbitaire, une mauvaise vision, ou une aggravation des signes orbitaux et/ou une détérioration de la vision pendant le traitement, un drainage de l'abcès orbitaire et des sinus concernés est recommandé.

Les micro-organismes présents dans les infections d'origine dentaire peuvent s'étendre jusqu'à l'orbite grâce à la proximité de celle-ci avec les sinus, et grâce à sa communication vasculaire étendue avec des structures adjacentes.

CLASSIFICATION

Il existe 5 stades évolutifs de la cellulite orbitaire (sans traitement) selon la classification de Smith et Spencer, modifiée par Chandler (75) :

- Stade I : œdème inflammatoire des paupières : cellulite pré-septale, due à l'obstruction du drainage veineux et lymphatique. La tuméfaction est antérieure au septum orbitaire, il n'y a pas de symptômes oculaires.
- Stade II : exophtalmie inflammatoire : cellulite intra-orbitaire, avec atteinte postérieure à travers le septum orbitaire. Symptômes : œdème des tissus orbitaires, proptose, chémosis, diminution des mouvements oculaires et distorsion visuelle.
- Stade III : abcès orbitaire sous-périosté (76) (retrouvé souvent chez l'enfant (19)) : exophtalmie douloureuse et inflammatoire non axiale (l'œil dérive du côté opposé à l'abcès), Il peut provoquer une perte de vision et une proptose.
- Stade IV : abcès intra-orbitaire : ophtalmoplégie, diminution de l'acuité visuelle et atteinte des réflexes pupillaires, anomalies du fond d'œil,
- Stade V : thrombophlébite du sinus caverneux : forme très grave avec une forte mortalité. Ce stade est caractérisé par une protrusion du globe oculaire, vasodilatation conjonctivale et épisclérale, ophtalmoplégie, œdème papillaire, signes généraux et méningés de type septicémique.

Cette classification est thérapeutique : les stades I et II justifient un traitement médical, les stades III et IV un traitement médico-chirurgical (19,38).

La pathologie dentaire s'exprime au niveau orbitaire surtout par les stades I et II. Mais la thrombophlébite du sinus caverneux a une origine dentaire dans 7 % des cas. Elle peut se compliquer d'une atrophie optique, d'une méningite ou d'un abcès cérébral (12).

Il existe trois facteurs déterminants dans leur survenue : prescription d'anti-inflammatoires, antibiothérapie mal adaptée, traitement chirurgical initial insuffisant ou absent. Les facteurs favorisants sont l'âge, les déficits immunitaires, les néoplasies, le diabète, voire l'éthylisme (77).

5.1.4.2. Au niveau du rebord orbitaire : ostéopériostite aiguë

Elle représente une inflammation aiguë du périoste orbitaire.

5.1.5. Autres formes cliniques plus rares

Ont été décrits un abcès intra-cônal secondaire à l'infection de prémolaires et de molaires et une gangrène gazeuse de l'orbite (34) suite à un granulome péri-apical infecté d'une dent de sagesse maxillaire. Une anesthésie sélective des branches périphériques du nerf trijumeau due à une infection d'origine dentaire a été rapportée par Barrett et al. (78).

Falcone (79), relate un syndrome de la fissure orbitaire supérieure (œdème péri-orbitaire, ecchymose subconjonctivale, ptose, ophtalmoplégie, dilatation pupillaire), complication d'un kyste infecté.

D'autres atteintes oculaires par essaimage infectieux sont très rares (11) :

- les kératites à *Capnocytophaga* (80) chez des patients immunodéprimés (cortistéroïdes (83,84), SIDA(83)), ou à *Candida albicans* (84)
- les panophtalmies infectieuses, endophtalmies (85),
- les métastases septiques de l'iris : suite à un abcès d'une molaire maxillaire, diagnostiqué par angiographie du fond d'œil (86).

5.2. Atteintes inflammatoires non infectieuses

5.2.1. Conjonctivites

Œil douloureux, conjonctive rouge plus ou moins oedématiée pouvant aller jusqu'au chemosis (œdème de la conjonctive) les caractérisent. Photophobie, larmoiement et prurit en sont les signes fonctionnels (21).

5.2.2. Vascularites

Sous forme de périphlébites (11). Bloch-Michel classe les vascularites parmi les panuvéites (87).

5.2.3 Neuropathies optiques

Elles sont révélées par une baisse de l'acuité visuelle avec altération plus ou moins importante du champ visuel. Il s'agit de l'inflammation de la tête du nerf optique ou de la portion rétrobulbaire du nerf optique (31). Les neuropathies optiques se rencontrent sous forme de papillite (39,88) ou de névrite optique rétrobulbaire, parfois controlatérale.

Les lésions supposées responsables sont les granulomes apicaux, l'ostéite péri-radulaire, et plus rarement la carie profonde et la pulpite (24). Mais elles relèvent vraisemblablement d'un mécanisme immunologique, car les foyers infectieux dentaires ou parodontaux sont de fortes sources antigéniques (12).

L'évolution avec traitement des affections dentaires et ophtalmologiques conduit à l'atrophie partielle ou totale du nerf optique, ou au contraire à une récupération totale (11).

5.2.4. Episclérites

C'est une inflammation de l'épisclère (fin tissu conjonctif dense et vascularisé recouvrant la sclère, l'enveloppe protectrice de l'œil (89,90)). Elle se présente comme une rougeur limitée, douloureuse lors des mouvements oculaires ou à la pression (71). Il y a sensation de gêne et larmoiement. L'association douleur et photophobie est exceptionnelle (90).

Plus rarement, on décrit des kératites nummulaires, des kérato-conjonctivites, des conjonctites récidivantes, des hémorragies sous-conjonctivales qui ont régressé après extraction dentaire (11). Une hémorragie intra-oculaire est rapportée après la pose d'implants dentaires sous anesthésie locale (62).

5.3. Manifestations réflexes

5.3.1. Troubles sensitifs

Les troubles sensitifs relèvent de l'irritation du nerf trijumeau (V). L'action à distance s'expliquant par les rapports étroits entre les branches du nerf trijumeau (V) et leurs anastomoses avec les nerfs crâniens et le sympathique (2,3,20,21).

On distingue :

- La névralgie trigémينية réflexe : le sujet projette sa douleur dans un territoire cutané (erreurs possibles). Elle peut être infra-orbitaire, rétro-orbitaire ou intéresser le segment antérieur du globe oculaire. Des migraines ophtalmiques ont été décrites (2,3),
- Les algies oculo-orbitaires : fréquemment d'origine dentaire, elles sont aussi observées dans 25 % des carcinomes du sinus maxillaire (12),
- La photophobie : accompagnée souvent d'autres troubles réflexes, elle signe l'atteinte du trijumeau (2,3)

5.3.2. Troubles moteurs, sécrétoires, sensoriels, et vaso-moteurs

Il existerait des troubles :

- moteurs : blépharospasme (2), troubles pupillaires (2,3,20,21,39),
- sécrétoires : larmoiement unilatéral (2), sécheresse oculaire ou hypocrinie (12,39),

La sécheresse oculaire est souvent considérée comme symptomatique d'une carie dentaire (12). Mais ces deux entités sont très fréquentes. Pour Roth (39), cela n'est pas la conséquence d'une affection dentaire.

- sensoriels (2,3,21,39)
- vaso-moteurs : angiospasme, conjonctivites hyperhémiques réflexes (2,20,21,39).

5.4. Atteintes tumorales

Il s'agit de tumeurs à point de départ dentaire, développées dans le maxillaire ou par envahissement du sinus maxillaire. La confirmation et l'étude des rapports de la lésion avec le globe oculaire se fait grâce à un panoramique, et au scanner. Ce dernier permet l'orientation thérapeutique et pronostique lors de tumeur maligne. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) permet de différencier les lésions inflammatoires des lésions tumorales (11).

Nous citerons comme exemple une tumeur conjonctivale à point de départ dentaire (35).

Un cas de choristome odontogène a été décrit : une patiente âgée de 5 ans s'est présentée avec une masse sous-conjonctivale supra-temporale gauche, qu'elle avait depuis sa naissance (91). Elle est devenue symptomatique car un cil créait une irritation. La patiente ne présentait pas de syndrome, ni d'anomalie dentaire. La masse contenait un nodule dur et blanc, elle a été retirée et une biopsie a été réalisée sans endommager les muscles ni la glande lacrymale situés à proximité. L'examen histologique a révélé la présence d'un nodule correspondant à une dent calcifiée, car elle était constituée de tissu pulpaire et de dentine. A la suite de l'opération, aucune récurrence ni séquelles ne sont à noter.

Le choristome est une anomalie congénitale de la situation d'un organe ou d'un tissu qui se trouve à un endroit anormal dans le corps (91). Le dermolipome est une tumeur conjonctivale, une masse mobile blanche ou jaunâtre, elle est située au niveau du fornix du cantus externe. C'est une tumeur conjonctivale fréquente chez l'enfant. Le dermolipome est constitué de tissu adipeux, d'un épithélium pavimenteux stratifié, et également d'éléments tels que de l'os, du cartilage, des glandes lacrymales etc dans les dermolipomes plus complexes. La plupart des dermolipomes apparaissent de manière sporadique. Cependant, cela a été associé au syndrome de Goldenhar et au syndrome du *naevus* organoïde.

Dans la littérature (91), peu d'éléments d'origine dentaire ont été retrouvés au niveau de l'œil, ils sont généralement associés aux tératomes et kystes dermoïdes. Le tératome orbitaire est une tumeur touchant les enfants, cela entraîne une distension importante des paupières, une exophtalmie, une diminution de l'acuité visuelle, et une paralysie oculomotrice. Il évolue très rapidement. Le kyste dermoïde intra-orbitaire est une tumeur bénigne, c'est une lésion embryonnaire provenant d'une anomalie au cours de la gastrulation et de la neurulation. Les dermolipomes sporadiques, comme le syndrome de Goldenhar, proviennent d'anomalies au

niveau du premier et deuxième arc branchial. Les anomalies au niveau du développement des arcs branchiaux sont une explication plausible à ce cas de formation de dent dans un dermolipome. De plus, des cellules souches pluripotentes se trouvent dans le tissu adipeux de l'orbite, ce qui peut également expliquer le développement de dents.

L'amylose ou amyloïdose est une maladie de la classe des protéinopathies (92). Elle est caractérisée par un dépôt de protéines insolubles dans les tissus. L'amylose AL correspond à un dépôt de la protéine de la chaîne légère de l'immunoglobuline. L'amyloïdose et le lymphome localisés au niveau des yeux sont rares et peuvent être confondus avec une maladie auto-immune, ou une infection. Lorsqu'un patient souffre de symptômes persistants, il est important de réaliser une étude histologique de la biopsie. Un cas d'amylose orbitaire associée à un lymphome chez un patient présentant des douleurs dentaires récalcitrantes a été rapporté dans la littérature (92).

La patiente a subi plusieurs interventions dentaires sans succès, elle a développé une ptose, une ophtalmoplégie progressive. L'examen a révélé une paralysie des nerfs crâniens. Une biopsie de l'os maxillaire a permis de montrer une ostéomyélite avec une érosion du plancher sinusien. L'amyloïdose peut résulter d'une inflammation chronique ou d'un processus néoplasique, cela peut créer des douleurs et des pertes de fonction. Lorsqu'un patient se présente avec des douleurs persistantes au niveau de la face, des dents, et une ophtalmoplégie, l'examen histopathologique permet de réaliser le diagnostic, car l'amylose localisée peut être une forme de lymphome orbitaire.

5.5. Troubles mécaniques

La présence de dents ectopiques ou de kystes peut conduire à une obstruction du canal lacrymo-nasal pouvant entraîner larmoiement, conjonctivite chronique ou dacryocystite (93,94).

Un cas d'obstruction osseuse congénitale du canal nasolacrymal, suite à une tentative de pose de sonde nasale et d'intubation chez un enfant, a été rapporté (95). Sur le scanner pré-opératoire, on observe une courbure inhabituelle du canal, qui se trouvait donc à côté du bourgeon de la canine maxillaire. La proximité anatomique entre la courbure du canal et le bourgeon dentaire était certainement la cause des symptômes d'épiphora, écoulement anormal et excessif de larmes. Dans ce cas, il était unilatéral.

La patiente a été adressée afin de traiter l'obstruction congénitale gauche du canal nasolacrymal (95). Grâce à des produits de contraste iodés, l'angle entre la lumière du sac lacrymal et la lumière du canal nasolacrymal a pu être observé. Pendant l'intervention chirurgicale, une dacryocystorhinostomie a été réalisée. Cela consiste à ouvrir une voie directe entre le sac lacrymal et les fosses nasales, afin d'évacuer les larmes directement dans le nez. Plusieurs années après l'intervention, la patiente n'a plus aucun symptôme, et l'éruption des dents s'est réalisée sans problèmes des deux côtés.

Ces anomalies anatomiques peuvent être dues à un os lacrymal surnuméraire, un éperon maxillaire, mais l'anomalie la plus fréquemment retrouvée est la fosse lacrymale

aveugle. L'angle entre le canal nasolacrymal et la fosse lacrymale peut également présenter une anomalie de divergence. Dans un canal nasolacrymal normal, la lumière est droite et symétrique par rapport au côté opposé. La lumière du canal peut être rétrécie par la présence d'une dent ectopique.

Le bourgeon de la canine maxillaire et le canal nasolacrymal ont des relations anatomiques étroites. Le bourgeon est présent dès l'âge de 4 mois *in utero*, et se situe au-dessus des incisives, dans le processus frontal du maxillaire. Le canal nasolacrymal est plus haut, plus postérieur, et situé plus médialement. Un déplacement médial et supérieur du bourgeon de la canine peut comprimer le canal et l'obstruer complètement.

Ces variantes anatomiques ne sont pas détectables cliniquement, l'imagerie est nécessaire. Le bourgeon de la canine fait son éruption à l'âge de 12 ans, l'interaction entre le bourgeon et le canal n'est donc plus visible à l'âge adulte. Dans les cas d'épiphora, l'imagerie n'est pas essentielle (95).

5.6. Actes dentaires iatrogènes

Il n'est pas rare de constater, au cours de certains soins dentaires, un réveil infectieux local déclenchant une réapparition des foyers secondaires (96), ce malgré la prescription éventuelle d'antibiotiques (97).

Ainsi, une extraction dentaire, un traitement endodontique ou parodontal peuvent entraîner une aggravation de l'état du patient, voire en être la cause (86).

5.6.1. Avulsions

Au cours d'actes pratiqués sous anesthésie locale en odontologie, différentes complications ophtalmologiques peuvent intervenir. Dans la plupart des cas, ces complications se manifestent rapidement après l'anesthésie. Ces complications correspondent à des troubles oculomoteurs, des troubles de l'accommodation, ptôsis ou mydriase, qui sont généralement transitoires. Moins fréquente, une cécité monoculaire transitoire, également appelée « amaurose fugace » peut être une complication, elle serait secondaire à un vasospasme. Bien que la majorité des complications ait une résolution totale, une baisse de vision persistante peut survenir (98).

Suite à l'avulsion d'une deuxième molaire mandibulaire gauche sous anesthésie locale, une baisse de l'acuité visuelle homolatérale dès le lendemain d'un patient âgé de 56 ans a été objectivée pour la 1^{ère} fois, alors que celle-ci était initialement normale (98). Le diagnostic retenu a été une **neuropathie optique ischémique postérieure** (ischémie de la partie postérieure du nerf optique), irriguée par l'artère centrale de la rétine et des vaisseaux collatéraux de l'artère ophtalmique. Le patient a été mis sous anticoagulant et adressé pour une prise en charge spécialisée (98). Chez ce patient, le bilan a révélé une dissection de l'artère carotide interne homolatérale. Seulement 6 cas similaires ont été décrits dans la littérature à ce jour.

Des micro-traumatismes, tels les avulsions dentaires, doivent donc nous faire rechercher une cause sous-jacente pouvant être fatale.

Douze heures après une extraction dentaire, un patient a ressenti de fortes douleurs au niveau de son œil devenu rouge, ainsi qu'une baisse de la vision et une photosensibilité. Suite à des examens, le patient a révélé souffrir **d'endophtalmie (99)**.

L'endophtalmie correspond à une inflammation des tissus internes de l'œil d'origine exogène (suite à une chirurgie oculaire, un traumatisme oculaire) ou endogène (suite à une endocardite, un sepsis, une bactériémie).

L'anamnèse du patient a permis de découvrir qu'il a subi, deux mois avant l'extraction dentaire, une chirurgie reconstructrice au niveau de l'œil suite à une plaie perforante. L'endophtalmie d'origine endogène est très rare (99).

En général, une bactériémie qui survient chez une personne saine a peu de chances d'entraîner une endophtalmie, mais un traumatisme oculaire récent ou une chirurgie peut servir de base à l'adhésion bactérienne.

Les patients qui ont subi des interventions de chirurgie oculaire (cataracte, glaucome, strabisme, etc.) ou qui ont souffert d'un traumatisme oculaire récent, doivent faire l'objet de précautions et recevoir des soins de manière contrôlée avec la prise d'un traitement antibiotique ou lorsque cela est réalisable, il est préférable de différer les soins.

Les infections touchant la région orbitaire sont dans la majorité des cas liées à des dents maxillaires mais il a été démontré que des dents mandibulaires peuvent en être la cause. C'est une complication rare mais potentiellement dangereuse, et leur incidence semble augmenter. Il est important de connaître l'existence de cette complication, afin de ne pas passer à côté.

Un patient âgé de 29 ans est atteint d'une cellulite périorbitaire, l'équipe médicale a réalisé un scanner mais a omis la région mandibulaire. Cependant, le patient a subi l'extractions de trois dents mandibulaires (46, 47, 48) trois jours avant cet épisode de cellulite (100).

Suite à la réalisation d'un drainage chirurgical et à la prescription de ceftriaxone et de métronidazole, le scanner a montré une diminution significative de l'infection périorbitaire. Un traitement à base de pénicillines n'était pas envisageable chez ce patient, du fait de son allergie.

Le trajet hypothétique de la propagation s'est fait par l'espace buccal en passant sous le masséter provoquant un gonflement facial du côté droit et via l'espace ptérygo-mandibulaire, s'étendant jusqu'à l'espace infratemporal et dans la cavité orbitaire à travers la fissure orbitaire inférieure (100).

Pour assurer une prise en charge rapide et efficace qui permettrait d'éviter les complications les plus graves dans ces cas, les chirurgiens-dentistes et les chirurgiens maxillo-faciaux doivent connaître les signes et les symptômes.

Quatre cas de cellulite orbitaire ont suivi des extractions, avec un délai de deux heures à treize jours (101,102), et une endophtalmie bilatérale endogène (*Spreptococcus G*) après un délai d'une semaine (103).

5.6.2. Endodontie

Une semaine après un **traitement endodontique** de la deuxième molaire supérieure gauche, une patiente a ressenti de vives douleurs, accompagnées de symptômes de sinusite

(73). Suite à l'examen clinique et radiologique, des lésions apicales ont été observées sur deux molaires dont les apex communiquent avec le sinus, on parle alors de dents antrales. Les images ont également montré une exophtalmie, et des zones à haute densité suggérant la présence de pus dans la région de la paroi orbitaire médiale. La patiente a bénéficié d'un drainage de l'infection, et une prescription d'amoxicilline associée à de l'acide clavulanique, documentée par prélèvements bactériologiques avant l'intervention. Les deux dents causales ont été extraites, une communication bucco-sinusienne a alors été observée. La patiente ne présente pas de séquelles suite à l'intervention (73).

En endodontie, deux procédures sont à risque et sont à réaliser correctement pour éviter des complications (104):

- Premièrement, pendant la préparation canalaire, l'utilisation d'un jet d'air pour sécher le canal. La seringue à air tourne à 138 kPa- 172 kPa, cela peut entraîner une embolie d'air.
- Deuxièmement, lors de résection apicale, l'air provenant de la fraise sur contre-angle ou turbine à grande vitesse peut entraîner un emphysème.

Le séchage sous pression du canal est déconseillé car les parois préparées par des instruments sont plus lisses et facilitent le passage de l'air. Plus l'apex est large, plus il y a de risques. Il a été conseillé d'utiliser des aiguilles à basse pression et à évent latéral afin de réduire le danger (104). Lors de l'utilisation transversale d'une seringue à air, l'effet Venturi pourrait aider au séchage du canal.

Le fait d'utiliser un champ opératoire (digue) et de respecter les consignes post-opératoires comme éviter de tousser, fumer, vomir, ou tout autre chose qui augmenterait la pression dans la cavité orale, permettraient de réduire le risque d'emphysème chirurgical.

Les principaux signes de l'**emphysème sous-cutané** correspondent à un gonflement diffus et un bruit de crépitation à la palpation caractéristique (104).

Ce bruit de crépitation est un signe pathognomonique de l'emphysème et peut donc être facilement différencié de l'angio-oedème, qui est un diagnostic différentiel. Il existe d'autres diagnostics différentiels tels que l'hématome et les réactions allergiques.

L'air pénètre sous pression dans les tissus mous en profondeur lorsqu'on utilise des seringues ou instruments, il se propage le long des plans du visage et s'étend.

La majorité des emphysèmes sous-cutanés qui apparaissent après une intervention dentaire sont des gonflements locaux modérés. Un cas d'emphysème apparu quelques minutes suite à un traitement endodontique d'une incisive maxillaire a été décrit (104).

Suite à un traitement canalaire, l'emphysème se résorbe en quelques jours. Une prescription antibiotique et antalgique prophylactique peut prévenir des complications car les micro-organismes se disséminent et peuvent être responsable d'infection ou de septicémie.

Dans le cas présenté ici, un patient de 53 ans sans antécédent adressé par son chirurgien-dentiste traitant consulte en urgence le lendemain de l'obturation radiculaire de 15 en raison de l'apparition d'un emphysème palpébral inférieur droit apparu de l'obturation radiculaire. La palpation palpébrale révèle un crépitement et une sensation caractéristique (Figure n°3, collection Dr Fronty).

La muqueuse alvéolaire en regard, translucide, laisse paraître une couleur orangée (Figure n°4, courtoisie Dr Y. Fronty). Sa palpation montre la présence d'un matériau compact de petit volume, non adhérent à la muqueuse mais fixe par rapport au plan osseux sous-jacent. Un dépassement apical est objectivé sur l'orthopantomogramme (Figure n°5, courtoisie Dr Y. Fronty). Le confrère contacté par téléphone explique que l'air n'avait pas été coupé sur le contre-angle et qu'il avait observé le gonflement de la paupière durant la rotation du lentulo. Il avait prescrit de l'amoxicilline 1g per os (1.0.1 pendant une semaine). Nous supposons que l'apex est très vestibulé, que le dépassement de pâte a franchi la corticale osseuse et probablement le périoste, l'air ayant ainsi pu gagner la paupière inférieure.

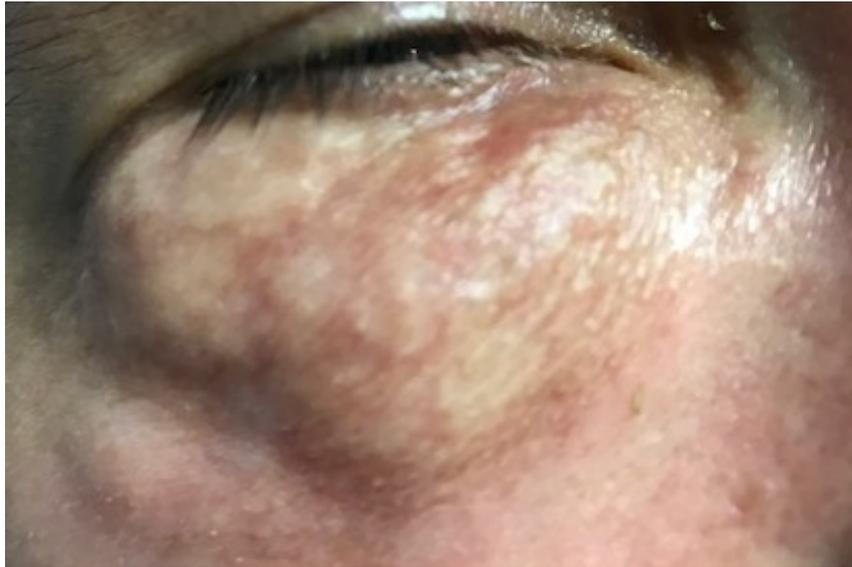


Figure 3: Photo d'un emphysème palpébral inférieur droit.



Figure 4: Photo de la muqueuse alvéolaire en regard de 15.



Figure 5 : Orthopantomogramme.

5.6.3. Autres actes iatrogènes

Un cas de thrombophlébite facio-ophthalmique après mise en place d'un pansement nécrotique occlusif a été décrit (47).

L'emphysème orbital peut être provoqué par une extraction dentaire utilisant un instrument rotatif à air (turbine) (105). Il peut se compliquer d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine et d'une neuropathie optique ischémique (44). Il est beaucoup plus grave quand il est observé dans le contexte d'une gangrène gazeuse (12)

Une baisse d'acuité visuelle, une diplopie transitoire (23) et une perte permanente de vision d'un œil sont évoquées dans la littérature après une anesthésie locale préalable à une extraction dentaire ou lors de germectomie des dents de sagesse. Sont évoquées la pénétration d'un microembolie de fragments dentaires dans le réseau artériel alvéolaire (106) qui aurait migré vers les artères choroïdiennes, ou l'injection intra-artérielle (pression, quantité) qui a conduit à une occlusion des artères de la rétine et de la choroïde par voie rétrograde (107). L'aspiration préalable à l'injection d'anesthésique ou l'infiltration lente prévient l'injection intravasculaire. Il convient de ne pas utiliser la même aiguille sur plusieurs sites pour éviter la dissémination de l'infection (22).

Enfin, plusieurs cas de traumatismes iatrogènes sont rapportés dans la littérature : phlegmon orbital dû à un traumatisme par une prothèse dentaire (63), endophtalmie et

cécités, diminution de l'acuité visuelle par plaie causé par un système de traction orthodontique extra-orale (64,65), deux cas d'endophtalmies et d'hyphaemas traumatiques iatrogènes qui peut faire conseiller le port de lunettes au patient comme au praticien (108).

6. Examens cliniques et complémentaires

Pour une pathologie oculaire dont l'étiologie n'est pas connue, un examen bucco-dentaire est nécessaire dû fait des relations pathologiques étroites entre l'œil et la dent.

La cause initiale dentaire peut être fruste.

6.1. Examen clinique de la cavité orale

Le praticien recueille les antécédents personnels médico-chirurgicaux, familiaux, les signes subjectifs via l'anamnèse (douleur, dysphagie...) et observe avec soin les signes objectifs exobuccaux (tuméfaction, rougeur...) et endobuccaux (inspection, palpation et test au froid des dents notamment, recherche d'un trismus) (109).

Tous les patients ne souffrent pas de douleur dentaire, ou n'ont pas eu de soins dentaires récents, ce qui n'aide pas à orienter le diagnostic vers une origine dentaire. Il est important que le praticien pense à cette possibilité, et au fait qu'un abcès se forme très fréquemment lors de cette affection.

Sur 22 patients atteints de cellulite orbitale odontogène, 13 ont présenté des antécédents de chirurgie dentaire, 4 cas un historique de douleur dentaire (110).

Des antécédents dentaires récents positifs étaient en fait une caractéristique commune chez ces patients, ayant signalé des extractions ou d'autres procédures dentaires dans les semaines précédant l'apparition de la pathologie. Cependant, lors de l'anamnèse, les algies dentaires n'ont été signalés que huit fois (26).

Tableau 3: Examen clinique en odontologie et en stomatologie.

Examens	Observations
Anamnèse	Antécédents médicaux, chirurgicaux, dentaires et familiaux Traitements
Examen exobuccal : inspection - palpation	Examen statique : symétrie, tuméfaction, écoulement Examen dynamique : troubles moteurs, degré d'ouverture buccale Contours osseux, points douloureux
Examen endobuccal : inspection - palpation - percussion - tests au froid et au chaud	Carie, nécrose, fracture, fêlure Lésions muqueuses, communication bucco-sinusienne, parodontites, ulcération, fistule Adaptation des prothèses

6.2. Examens d'imagerie médicale à visée diagnostique dentaire

Tableau 4: Examens d'imagerie médicale.

Examens	Indications
Panoramique	Systematique : cliché de dépistage
Rétro-alvéolaire	Qualité des traitements endodontiques, Dents nécrosées, parodontiques ou en présence d'un granulome ou kyste
Tomodensitométrie ou cone beam (CBCT)	Dents incluses Foyer dento-sinusien (dépassement, kyste...) Signes orbitaires importants ou lésion tumorale (72,99) Lésions des parties molles et de l'os (32,63,70): formation d'œdème ou d'abcès, déplacement du nerf optique ou du globe oculaire (111)
IRM	Processus tumoraux Atteinte cérébrale (base du crâne) (11)
Angiographie ^[11, 37]	Thrombophlébites (11)
Échographie	Présence d'un abcès orbitaire (111)

L'imagerie permet d'établir l'origine de la cellulite orbitaire, et la technique d'imagerie de choix est la tomodensitométrie et plus particulièrement le CT scan (110). Le plus souvent, une radioclarité apicale permet de réaliser le diagnostic, sinon la présence d'un épaississement ligamentaire, un sinus opaque, ou un gonflement des tissus mous peut permettre de guider le diagnostic. La découverte la plus fréquente est l'image radioclaire apicale dans 36,4 % des cas lors de l'analyse du cone beam (CBCT) (110). Le scanner ou l'IRM permet de visualiser l'étendue de l'atteinte des tissus mous, ils jouent un rôle clé dans le diagnostic de la cellulite orbitale odontogène. Il est important de rappeler que l'IRM est la technique d'imagerie de choix, car elle permet d'étudier la différence de densités des tissus mous et de détecter le parcours de l'infection, contrairement au scanner (110).

Cependant le scanner avec injection de produits de contraste (TDM injecté) permet de différencier les différents tissus et les collections.

Dans la littérature étudiée, 25 des 33 patients atteints, soit 75,7%, présentaient une lésion dentaire identifiable ou des symptômes compatibles avec un processus inflammatoire oral (26).

L'imagerie tomodensitométrique a permis d'observer 20 images radioclares périapicales sur les 33 cas. De plus, cette imagerie permet également d'identifier une opacification du sinus qui reflète l'inflammation clinique du sinus, et qui était observée dans 24 cas sur 33.

La radiographie panoramique est réalisée même chez un édenté et permet la recherche de racines résiduelles, de dents incluses ou ectopiques. C'est un examen d'imagerie médicale de base pour la recherche de foyers infectieux potentiels ou avérés de la cavité orale qui peuvent

être cliniquement asymptomatiques. Il est confronté aux données cliniques et éventuellement complété par un scanner ou une IRM.

6.3. Examens spécialisés d'ophtalmologie

Un avis spécialisé ophtalmologique est nécessaire devant toute symptomatologie d'appel : baisse d'acuité visuelle, rougeur oculaire, douleur oculaire ou péri-orbitaire, exophtalmie douloureuse, tuméfaction palpébrale.

L'examen débute par les annexes : paupières, contour orbitaire, appareil lacrymal, surface conjonctivale. L'examen oculaire biomicroscopique et ophtalmoscopique est complet, réalisé plan par plan, bilatéral et comparatif, éventuellement complété par un contrôle du champ visuel, une tomодensitométrie par cohérence optique et par une imagerie du contenu orbitaire.

6.4. Examens biologiques

Sur le plan général (numération-formule sanguine, vitesse de sédimentation ou concentration de protéine C réactive, électrophorèse des protéines) sont demandées systématiquement. Le dosage antigénique (HLA-B27) est prescrit au cas par cas.

Sur le plan local, les prélèvements spécifiques (pus, racines, alvéoles, dents extraites...) isolent le germe du foyer bucco-dentaire, tout en étant conscient des problèmes de contamination par les germes saprophytes. Ils doivent être comparés à celui réalisé au niveau ophtalmologique.

7. Conduite à tenir

Elle n'est pas univoque et dépend de la lésion dentaire, de l'importance de la pathologie oculaire et du degré de certitude de l'étiologie dentaire (Fig. 6).

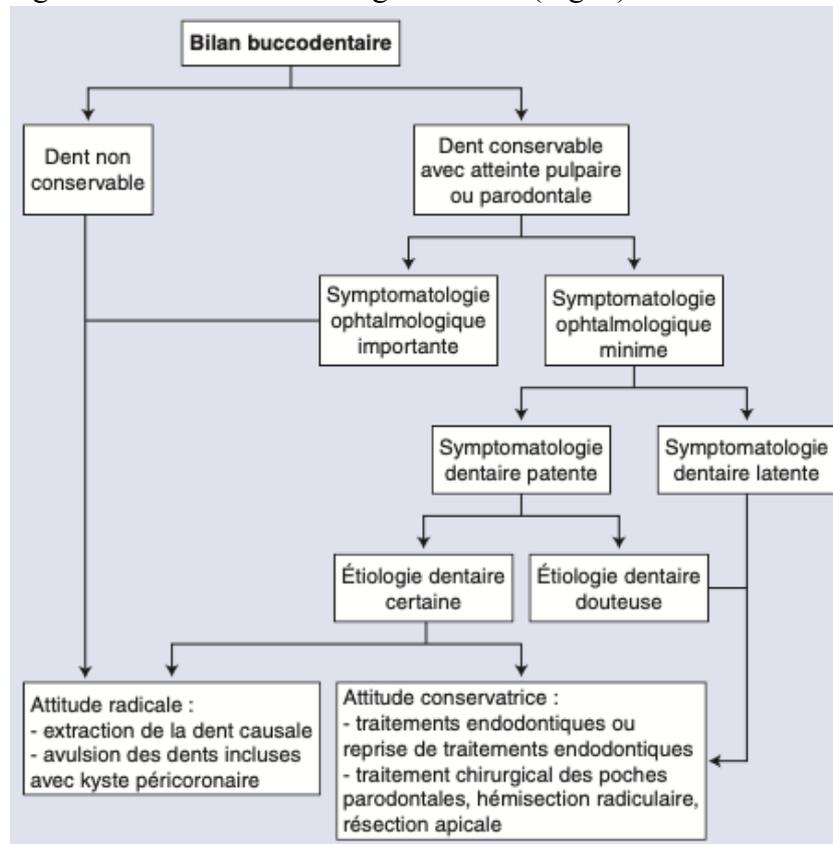


Figure 6: Arbre décisionnel de la thérapeutique dentaire en fonction des données dentaires et ophtalmologiques.

Pour une dent conservable et en cas de symptomatologie ophtalmologique minimale, il faut distinguer les foyers bucco-dentaires :

- patents : lésions évidentes cliniquement symptomatiques, avec signes cliniques et radiologiques (dent délabrée, kyste infecté, accidents d'évolution, aspergilliose (112)...). Le caractère certain ou hypothétique de l'étiologie dentaire orientera vers une attitude radicale ou conservatrice.
- latents : lésions cliniquement asymptomatiques, mais décelables radiologiques (dents incluses, kystes non infectés, parodontite, corps étrangers intra-sinusien...). Dans ce cas la conduite à tenir est la surveillance et l'abstention thérapeutique.

Selon la littérature, dès lors que le diagnostic d'une infection orbitaire est suspecté, la conduite à tenir est la mise en place rapide d'une antibiothérapie ainsi qu'une intervention chirurgicale, afin d'éviter de potentielles complications (50).

L'abcès de l'orbite d'origine dentaire est une pathologie rare, mais qui peut laisser des séquelles importantes si elle n'est pas diagnostiquée et traitée rapidement. Elle peut endommager le contenu de l'œil, et bien sûr entraîner une perte de l'acuité visuelle

persistante. La formation d'abcès peut se produire initialement ou ultérieurement au traitement, c'est pourquoi il faut toujours suspecter la formation d'un abcès.

Un cas clinique permet d'illustrer ce type de pathologie. Suite au diagnostic de cellulite orbitaire odontogène, le patient a été placé sous pipéracilline / tazobactam par voie intraveineuse, les dents causales ont été extraites. Les symptômes dont souffrait le patient se sont améliorés. Cependant, le patient souffrait toujours de diplopie et de douleur, son acuité visuelle s'est également détériorée. Le scanner a révélé la présence d'un abcès orbitaire à l'œil droit, et le patient a dû subir un drainage chirurgical en urgence (110)

Le facteur important est le délai entre l'admission et le drainage orbital (si nécessaire), il a un impact sur le résultat final pour le patient. Dans la littérature, sept patients ont subi un drainage orbital dans les premières 24 heures après l'admission : trois patients n'ont pas eu de baisse d'acuité visuelle, les quatre autres ont récupéré une acuité visuelle normale à la fin de l'hospitalisation (26). Dans dix autres cas, le drainage orbital a été réalisé plus tard, entre le deuxième et le huitième jour après l'admission : dans ce groupe, tous les patients ont souffert d'une réduction de la vision (avant ou pendant l'hospitalisation) et seulement 40% d'entre eux ont eu une récupération complète de la vision. Cela semble montrer qu'il est important de réaliser une prise en charge rapide des inflammations orbitaires sévères.

De plus, un drainage chirurgical est nécessaire s'il s'agit d'un abcès, afin d'obtenir les meilleurs résultats en termes de récupération d'acuité visuelle. 1 seul cas sur 22 cas de cellulite orbitaire odontogène n'a pas nécessité d'avulsion ou de drainage chirurgical de l'abcès orbitaire. (110).

L'administration de stéroïdes à haute dose est un sujet très controversé, cependant leur utilisation permet d'améliorer les symptômes plus rapidement, cela permet d'éviter une aggravation de l'inflammation, mais ils lèvent la barrière que l'inflammation tend à créer autour d'un foyer infectieux pour limiter sa dissémination. Ils doivent donc toujours être prescrits avec des antibiotiques.

Les corticostéroïdes oraux ont un effet protecteur contre l'œdème. La prednisolone prescrite à forte dose dans le cas de cellulite orbitaire peut aider à diminuer rapidement la fièvre, la douleur, le gonflement, la proptose et améliorer les mouvements oculaires. La prise de corticostéroïdes semble accélérer l'amélioration de la vision, cependant à plus long terme, il n'y a pas de différence au niveau de l'acuité visuelle par rapport aux patients n'ayant pas pris de corticostéroïdes (26).

La prise en charge se déroule généralement en trois étapes :

1. L'antibiothérapie

Le traitement antibiotique doit être à large spectre et doit couvrir les bactéries gram + aérobies, anaérobies et les pathogènes buccaux. Le traitement par antibiothérapie est essentiel, le plus efficace est l'association de deux molécules : une céphalosporine à large spectre (exemple : ceftriaxone) et le métronidazole ajouté afin de couvrir davantage les bactéries anaérobies (113).

Le ceftriaxone est un antibiotique bactéricide de synthèse, de la famille des céphalosporines, il s'agit d'une molécule à large spectre gram + et gram -.

Avant l'invention des antibiotiques, l'issue était fatale, due à la méningite dans 17% des cas, et 20 % des patients devenaient aveugles. De nos jours, avec les antibiotiques, les infections orbitaires sont devenues rares (50).

Le choix de l'antibiotique doit tenir compte de la sensibilité des germes (114). Le traitement des thrombophlébites craniofaciales repose sur l'association antibiotiques-héparine (115).

L'antibioprophylaxie, préventive, de courte durée (24h-48h) est prescrite chez des patients à risque (116). Au-delà de ce délai, il s'agit d'une antibiothérapie curative. Les bêtalactamines restent la famille la plus utilisée et la plus efficace pour l'antibioprophylaxie. L'association au métronidazole permet de lutter contre la flore anaérobie. En cas d'allergie à la pénicilline, les macrolides et les synergistines peuvent être utilisés (116). En antibiothérapie curative, doses et modes d'administration dépendent de la gravité de l'infection. Le traitement des infections de sévérité moyenne se fait par pénicilline. Les 5-nitro-amidazolés sont prescrits en association avec les pénicillines ou les macrolides. L'association amoxicilline-acide clavulanique est recommandée en deuxième intention. Pour les infections sévères, les mêmes familles d'antibiotiques sont utilisées en milieu spécialisé par voie parentérale avec des adaptations de posologie selon le foyer et l'état infectieux. Les glycopeptides sont prescrits en cas d'allergie aux lactamines et/ou de résistance. L'utilisation des céphalosporines est possible en deuxième intention, après documentation microbiologique et antibiogramme selon la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation relatif à l'antibioprophylaxie.

Il ne faut jamais prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les infections oro-faciales en première intention (116).

2) Drainage chirurgical

Il existe un risque élevé de formation d'abcès orbitaire malgré la prise initiale d'antibiotiques (113). Le drainage chirurgical est recommandé si la vision du patient est dégradée, si les symptômes persistent malgré la prise d'antibiotique, ou si un abcès est visible sur le scanner.

3) Avulsion de la dent causale

Les gestes invasifs tels que l'avulsion, le drainage de l'abcès, etc. sont réalisés sous couverture antibiotique pour ne pas aggraver l'affection ophtalmologique. Le traitement médical des infections orofaciales n'exclut pas le traitement chirurgical oral (drainage, extraction...) qui reste essentiel (116).

8. Pronostic, séquelles, conséquences

La cellulite orbitaire odontogène est rare. Mais si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner des complications graves comme la perte de la vision (26). La majorité des cellulites orbitaires sont soignées par la prise d'antibiotiques et un drainage chirurgical, mais parfois des complications peuvent se produire telles que la paralysie des muscles extra-oculaires, la dilatation de la pupille, l'augmentation de la tension intraoculaire ou la perte de vision par compression du nerf optique. Plus l'acuité visuelle est mauvaise au moment des symptômes, plus la prise en charge est tardive, plus le pronostic visuel est engagé. La perte de vision peut se faire par une atteinte du segment antérieur de l'œil, du nerf optique ou de la rétine (117).

Si la protrusion d'un ou des deux yeux (proptose ou exophtalmie) se prolonge, le nerf optique est étiré, ce qui peut nuire à la vision. La vision peut aussi être perturbée si le trouble causant la protrusion exerce également une pression sur le nerf optique.

La proptose correspond à une augmentation de tension au sein de l'orbite, l'espace intra-orbitaire est comprimé, cela conduit à un étirement du nerf optique et donc à une vision détériorée. Cela peut être causé par un traumatisme, une infection, une inflammation non infectieuse, ou tumeur. L'artère rétinienne centrale est également étirée lors de ce phénomène, créant une altération de la circulation sanguine et donc une neuropathie optique ischémique.

La **cause la plus fréquente** chez l'adulte est la maladie de Graves-Basedow, qui provoque un gonflement des tissus situés derrière et autour de l'œil, poussant le globe oculaire vers l'avant. (La **maladie de Basedow** est une **maladie** auto-immune dans laquelle la glande thyroïde est hyperactive, produisant des niveaux élevés d'hormones thyroïdiennes). Chez les enfants, la cause la plus fréquente est l'infection (117).

Le cas d'un patient ayant perdu la vue suite au diagnostic de cellulite orbitaire d'origine dentaire a été décrit. Le patient présentait une proptose, l'exophtalmie mesurée était de 20 mm au niveau de l'œil droit. Un traitement antibiotique par voie intraveineuse à base de ceftriaxone, et de clindamycine a été prescrit afin de diminuer la pression intraoculaire. Il a également été placé sous injection intraveineuse de stéroïdes à forte dose. Tous les signes et symptômes ont progressivement disparu, à part la diminution de la vue (117).

Conclusion

Les praticiens ne doivent pas réaliser d'extractions dentaires lors d'une infection en phase aiguë du sinus maxillaire (22), ce qui peut disséminer une infection localisée (97). Le dépistage précoce, la gestion rapide des infections dento-alvéolaires, l'instauration d'une thérapeutique antimicrobienne (à large spectre) (97), l'extraction dentaire (éventuellement précédée d'une apicectomie (22)) ou le drainage de l'abcès de la cavité orale sont essentiels pour prévenir des abcès ultérieurs de l'espace orbitaire (111). Les signes vitaux doivent être contrôlés.

Le traitement d'abcès orbitaires subpériostés inclut le drainage chirurgical de l'abcès et une antibiothérapie adaptée(18). L'incision latérale de l'orbite pour décompresser et drainer l'espace rétrobulbaire peut s'avérer nécessaire selon le rapport de l'ANSEM relatif à la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.

Les praticiens doivent être conscients de la possibilité de propagation infectieuse touchant l'œil et des risques inhérents. Une étroite collaboration entre les différents intervenants est nécessaire pour une prise en charge optimale des patients.

Bibliographie

1. Claisse A. Manifestations oculaires et affections dentaires : à propos d'une observation. *Rev Fr Endod* 1989; 8:43-50.
2. Boyer R, Fourel J, Martin R, Barkat A. Les manifestations oculaires d'origine dentaires. *Actual Odontostomatol* 1966; 76:455-68.
3. Vérin P, Michelet FX. Œil et dent. *Rev Odontostomatol Midi Fr* 1974; 32:59-69.
4. Hunter W. The role of sepsis and antisepsis in medicine. *Lancet* 1910; 1:79-86.
5. Mayo CH. Focal infection of dental origin. *Dent Cosmos* 1922; 64:1206 -8.
6. Smith MM, Smith EM, La Croix N, Mould J. Orbital penetration associated with tooth extraction. *J Vet Dent* 2003; 20:8-17.
7. Ramzan PHL, Payne RJ. Periapical dental infection with nasolacrimal involvement in a horse. *Vet Record* 2005; 156:184-5.
8. Ramsey DT, Marretta SM, Hamor RE, Gerding PA, Knight B, Johnson JM, Bagley LH. Ophthalmic manifestations and complications of dental disease in dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32:215-24.
9. Anthony JMG, Sandmeyer LS, Laycock AR. Nasolacrimal obstruction caused by root abscess of the upper canine in a cat. *Vet Ophthalmol* 2010; 13 :106–9.
10. Couly G. Développement encéphalique : embryologie, croissance, pathologie. Paris: CdP; 1991.
11. Rives JM, Guigon B, Richard L, Cantaloube D. Troubles oculo-moteurs d'origine dentaire. *Encycl Méd Chir (Paris), Ophtalmologie*, [21 470 D 10], 1993 : 1-6.
12. Flament J, Storck D. Pathologie de l'appareil digestif. In: Flament J, Storck D, editors. *Œil et Pathologie générale : Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie*. Paris: Masson; 1997: 537-546.
13. Gottlob I, Jain S, Engle E C. Elevation of one eye during tooth brushing. *Am J Ophthalmol* 2002; 134:459–60.
14. Descrozailles C. Le problème de l'infection focale, les cardiopathies, les autres manifestations à distance, le rôle de l'odontolo-stomatologiste. *Rev Odontostomatol* 1974; 4:97-116.

15. Gola R, Cheynet F, Guyot L, Richard O. Canine incluse et sourcil : conséquences orbito-palpébrales des dysfonctions occlusales. *Orthod fr* 2005; 76:317-31.
16. Singh S, Dass R. The central artery of the retina. *Br J Ophthalmol* 1960; 44:193.
17. Rysz M, Kolesnik A, Lewinska B, Ciszek B. The study of arterial anastomoses in the region of the alveolar process and the anterior maxilla wall in foetuses. *Folia Morphol* 2009; 68:65-9.
18. Rosen D, Ardekian L, Abu el-Naaj I, Fischer D, Peled M, Laufer D. Orbital infection arising from a primary tooth: a case report. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10:237-9.
19. Larmande J, Goudot P, Mondie J-M, Dalens H, Grillo C, Peri G. Abscès orbitaire sous-périosté d'origine dentaire. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1987; 87:1449-53.
20. Lepoivre M, Raison J. Manifestations à distance d'origine bucco-dentaire : infection focale et accidents aseptiques. Paris: Prêlat; 1961.
21. Wierzba CB, Benguigui J. Complications ophtalmiques d'origine dentaire : attitudes thérapeutiques de l'odonto-stomatologiste. *Chir Dent Fr* 1989; 474:37-9.
22. Stübinger S, Leiggener C, Sader R, Kunz C. Intraorbital abscess: a rare complication after maxillary molar extraction. *J Am Dent Assoc* 2005; 136:921-5.
23. Magliocca KR, Kessel NC, Cortright GW. Transient diplopia following maxillary local anesthetic injection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2006;101:730-3.
24. Hamard H, Chevaleraud J, Rondot P, P. Bonnin, EA Cabanis, C. Corbe et al. Neuropathies optiques. Paris : Société Française d'Ophtalmologie, Masson; 1986.
25. François J, Van Oye R. Maladies oculaires et affections odontologiques. *Rev Belge Med Dent* 1968; 23, : 129-37.
26. Procacci P, Zangani A, Rossetto A, Rizzini A, Zanette G, Albanese M. Odontogenic orbital abscess: a case report and review of literature. *Oral Maxillofac Surg.* juin 2017;21(2):271-9.
27. LeHoang 1997. Mécanismes physiopathologiques de l'uvéite. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1997; 97:49-58.
28. Wermeister R, Fillies T, Joos U, Smolla K. Relationship between lower wisdom tooth position and cyst development, deep abscess formation and mandibular angle fracture. *J Craniomaxillofac Surg* 2005; 33:164-8
29. Song F, Landes DP, Glennly AM, Sheldon TA. Prophylactic removal of impacted third molars: an assessment of published reviews. *Br Dent J* 1997; 182:339-46.
30. Metzger MC, Hohlweg-Majert B, Schoen R. Diplopia and acute rectus muscle palsy as symptoms of an infected follicular cyst of a maxillary right third molar: a case report. *Quintessence Int* 2007; 38:571-4.

31. Chaabouni M, Hachicha L, Ben Hadj Hamida F, Chebihi S. La neuropathie optique d'origine dentaire : à propos de 4 observations. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1991; 92:259–61.
32. Flood TP, Braude LS, Jampol LM, Herzog S. Computed tomography in the management of orbital infections associated with dental disease. *Br J Ophthalmol* 1982; 66:269-74
33. Philippe J, Philippe HJ, Ghazi I. A propos d'un kyste maxillaire d'origine dentaire avec complication oculaire inhabituelle. *J Fr Ophtalmol* 1991; 14:32-5.
34. Chovet M, Padovani P, Cazenave P. Gangrène gazeuse de l'orbite. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1971; 71:649-51
35. Ruban J-M, Breton P, Cognion M, Freidel M. Tumeur conjonctivale à point de départ dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1991; 92:262-4.
36. Stone A, Stratigos GT. Mandibular odontogenic infection with serious complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979 ; 47:395-400.
37. Miller E, Kassebaum D. Managing periorbital space abscess secondary to dentoalveolar abscess. *J Am Dent Assoc* 1995; 126:469-72.
38. Goudot P, Mondie J-M, Larmande J, Dalens H, Grillo C, Peri G. Abscès intra-orbitaire de l'enfant d'origine dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1986; 87 :115-8.
39. Roth JJ, Roth JP, Haag R. Quelques considérations sur le problème des manifestations oculaires d'origine dentaire. *Rev Odontostomatol* 1977; 6:125–8.
40. Manent PJ, Serre L, Maille M, Guillemot de Liniers F. Retentissement visuel spectaculaire d'un accident d'évolution dentaire. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1979:713-5.
41. Pellegrino SV. Extension of dental abscess to the orbit. *J Am Dent Assoc* 1980; 100:873-5.
42. Odufuwa B, Rose GE. "Eye-Tooth": a case of orbital dentigerous cyst after trauma. *Arch Ophtalmol* 2001; 119:1560-1.
43. King LP, Libby C, Coats DK, Lee WH. Presumed septic emboli following dental extraction. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1993; 231:667–8.
44. Ogundiya DA, Keith DA, Mirowski J. Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infection : report of a case and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47:1317-21.
45. Limongelli WA, Clark MS, Williams AC. Panfacial cellulitis with contralateral orbital cellulites and blindness after tooth extraction. *J Oral Surg* 1977; 35:38–43.
46. Thakar M, Thakar A. Odontogenic orbital cellulitis: report of a case and considerations on route of spread. *Acta Ophthalmol Scand* 1995; 75:470-1.

47. Descrozailles C, Leydier J, Achard JL. Un cas de thrombophlébite facio-ophtalmique au cours d'un traitement dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1969; 2:140-4.
48. Costan VV, Bogdănici CM, Gheorghe L, Obadă O, Budacu C, Grigoraș C, et al. Odontogenic orbital inflammation. *Romanian J Ophthalmol.* juin 2020;64(2):116-21.
49. Eltayeb AS, Karrar MA, Elbeshir EI. Orbital subperiosteal abscess associated with mandibular wisdom tooth infection: a case report. *J Maxillofac Oral Surg.* mars 2019;18(1):30-3.
50. de Assis-Costa MDM, Santos GS, Maciel J, Sonoda CK, de Melo WM. Odontogenic infection causing orbital cellulitis in a pediatric patient. *J Craniofac Surg.* sept 2013;24(5):e526-9
51. H R V, Natesh S, Patil SR. Association between diabetic retinopathy and chronic periodontitis - A cross-sectional study. *Med Sci Basel Switz.* nov 2018;6(4): 104.
52. Pockpa Z, Struillou X, Coulibaly NT, Weber M, Soueidan A, Badran Z. Potential relationship between periodontal diseases and eye diseases. *Med Hypotheses.* févr 2017;99:63-6
53. Guncu GN, Caglayan F. Resolution of anterior scleritis after periodontal therapy. *Eur J Dent.* juill 2011;5(3):337-9.
54. Song SJ, Lee S-S, Han K, Park J-B. Periodontitis is associated with diabetic retinopathy in non-obese adults. *Endocrine.* avr 2017;56(1):82-9.
55. Maboudi A, Bahar A, Farokhfar A, Daneshvar F, Khoshgoeian H, Khalilian A, et al. Relationship between type 2 diabetic retinopathy and periodontal disease in Iranian adults. *North Am J Med Sci.* 2014;6(3):139.
56. Periodontal Diseases and age-related macular degeneration: is there a link ? A review. *Perm J [Internet].* 2019 [cité 25 avr 2021]; Disponible sur: <http://www.thepermanentejournal.org/issues/2019/fall/7269.html>
57. Karesvuo P, Gursoy UK, Pussinen PJ, Suominen AL, Huumonen S, Vesti E, et al. Alveolar bone loss associated with age-related macular degeneration in males. *J Periodontol.* janv 2013;84(1):58-67.
58. Shin YU, Lim HW, Hong EH, Kang MH, Seong M, Nam E, et al. The association between periodontal disease and age-related macular degeneration in the Korea National health and nutrition examination survey: a cross-sectional observational study. *Medicine (Baltimore).* avr 2017;96(14):e6418.
59. Wagley S, Marra KV, Salhi RA, Gautam S, Campo R, Veale P, et al. Periodontal disease and age-related macular degeneration: results from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *Retina.* mai 2015;35(5):982-8.
60. Sun K-T, Shen T-C, Chen S-C, Chang C-L, Li C, Li X, et al. Periodontitis and the subsequent risk of glaucoma: results from the real-world practice. *Sci Rep.* déc 2020;10(1):17568.

61. Pasquale LR, Hyman L, Wiggs JL, Rosner BA, Joshipura K, McEvoy M, et al. Prospective study of oral health and risk of primary open-angle glaucoma in men: data from the health professionals follow-up study. *Ophthalmology*. 2016;123(11):2318-27.
62. Krepler K, Wedrich A, Schranz R. Intraocular hemorrhage associated with dental implant surgery. *Am J Ophthalmol* 1996; 122:745-6.
63. Fournier D, Ohana J, Pichancourt P. Dent pour oeil ou à propos d'un cas de phlegmon intra-orbitaire par traumatisme dû à une prothèse dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1981; 82:196–200.
64. Holland GN, Wallace DA, Mondino BJ, Cole SH, Ryan SJ. Severe ocular injuries from orthodontic headgear. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:649–51.
65. Travess H, Roberts-Harry D, Sandy J. Orthodontics. Part 6: risks in orthodontic treatment. *Br Dent J* 2004; 196,2:71-7.
66. Tang Y-L, Shentu X-C, Zhao S-J, Tang X-J, He L, Ping F-Y. Ocular findings in syndromic gingival fibromatosis: a case study and electronic microscopic investigation of lens. *Int J Ophthalmol*. 2014;7(3):574-6.
67. Silvestrini-Biavati A, Migliorati M, Demarziani E, Tecco S, Silvestrini-Biavati P, Polimeni A, et al. Clinical association between teeth malocclusions, wrong posture and ocular convergence disorders: an epidemiological investigation on primary school children. *BMC Pediatr*. janv 2013;13:12.
68. Sepic-Bilic T, Zeneral-Zuza I, Alpeza-Dunato Z, Njiric S, Vojnikovic B. Dental inflammation and central retinitis: it is important to protect the retina from the harmful sunlight. *Coll Antropol* 2008; 32:45-6.
69. Souied E, Cohen SY. Flou visuel brutal. *Rev Prat* 1995; 45:452–6.
70. Vadot E. Uvéite antérieure aiguë et uvéite intermédiaire. In: Faure J-P, Bloch-Michel E, Le Hoang P, Vadot E. *Immunopathologie de l'œil*. Paris: Masson; 1988 : 337-345.
71. Derlhouès N, Adenis JP. Douleurs et rougeurs oculaires aiguës. *Rev Prat* 1995; 45:452-6.
72. Maltête J. Péricystite lacrymale d'origine dentaire. *Rev Stomatol* 1950; 51:308.
73. de Medeiros EHP, Pepato AO, Sverzut CE, Trivellato AE. Orbital abscess during endodontic treatment: a case report. *J Endod*. nov 2012;38(11):1541-3.
74. Kaban LB, Mac Gill T. Orbital cellulites of dental origin : differential diagnosis and the use of computed tomography as a diagnostic aid. *J Oral Surg* 1980; 38:682–5.
75. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970; 80:1414.
76. Henry CH, Hugues C, Larned DC. Odontogenic infection of the orbit: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50:172-8.

77. Le Bourdon I, Fligny I, Théron H-P. A propos d'un cas de cellulite orbitaire à germes anaérobies d'origine dentaire. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1995; 3:210-4.
78. Barrett AP, Buckley DJ. Selective anesthetics of peripheral branches of the trigeminal nerve due to odontogenic infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62: 226-8.
79. Newman H. Focal infection. *J Dent Res* 1996; 75:1913-9.
80. Pamel GJ, Buckley DJ, Frucht J, Krausz H, Feldman ST. *Capnocytophaga* keratitis. *Am J Ophthalmol* 1989; 107(2):193-4.
81. Heidemann DG, Pflugfelder SC), Kronish J, Alfonso EC, Dunn SP, Ullman S. Necrotizing keratitis caused by *Capnocytophaga ochracea*. *Am J Ophthalmol* 1988; 105(6):655-60.
82. Ormerod LD, Foster CS, Paton BG, Haaf J, Baker AS. Ocular *Capnocytophaga* infection in an edentulous, immunocompetent host. *Cornea* 1988; 7:218-22.
83. Ticho BH, Urban RC, Safran MJ, Saggau DD. *Capnocytophaga* keratitis associated with poor dentition and human immunodeficiency virus infection. *Am J Ophthalmol* 1990; 109:352-3.
84. Nightingale JM, Simpson AJ, Towler HM, Lennard-Jones JE. Fungal feeding-line infections : beware the eyes and teeth. *J R Soc Med* 1995; 88:258-63.
85. May DR, Peyman GA, Raichand M, Friedman E. Metastatic *Peptostreptococcus intermedius* endophthalmitis after a dental procedure. *Am J Ophthalmol* 1978; 85(5):662-5.
86. Girard D, Hoang Xuan T, Bernard JA, Dhermy P, Pouliquen Y. Métastase septique de l'iris : à propos d'une observation. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1986:953-6.
87. Bloch-Michel E. Physiopathologie des uvéites : place de l'enquête stomatologique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1985; 86:389-91.
88. Ravault MP, Hullo A, Giffon D. A propos d'un cas de papillite d'origine focale probable. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1986; 1:74-6.
89. Pouliquen Y. Dictionnaire d'Ophtalmologie. Paris: Conseil international de la langue française; 2002.
90. Chaine G. Ophtalmologie. Paris: Doin; 2000.
91. Men CJ, Wu F, Lee BW, Lin JH, Korn BS, Kikkawa DO. Odontogenic choristoma presenting as dermolipoma. *Orbit Amst Neth.* déc 2019;38(6):492-4.
92. Chan TM, Prospero Ponce CM, Allen RC, Bell D, Lee AG. Orbital AL amyloid. *Orbit Amst Neth.* avr 2019;1-3.
93. Bajaj MS, Mahindrakar A, Pushker N, Balasubramanya R. Dentigerous cyst in the maxillary sinus: a rare cause of nasolacrimal obstruction. *Orbit* 2003; 22:289-92.

94. Alexandrakis G, Hubbell R N, Aitken P A. Nasolacrimal duct obstruction secondary to ectopic teeth. *Ophthalmology* 2000; 107:189–92.
95. Fayet B, Racy E, Bordonné C, Katowitz WR, Katowitz J, Brémond-Gignac D. Complex bony congenital nasolacrimal duct obstruction caused by an adjacent canine tooth bud. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* févr 2019;35(1):e23-4.
96. Le Breton J. *Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique.* Paris: CdP; 1997.
97. Zachariades N, Vairaktaris E, Mezitis M, Rallis G, Kokkinis C, Moschos M. Orbital abscess: visual loss following extraction of a tooth - Case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2005; 100:e70-3.
98. Abroug N, Ksiaa I, Nefzi D, Zina S, Nabi W, Khairallah M. Carotid artery dissection following dental extraction revealed by ischaemic optic neuropathy. *Tunis Med.* janv 2019;97(1):153-6.
99. Ogurel T, Onaran Z, Ogurel R, Örnek K. Endophthalmitis after tooth extraction in a patient with previous perforating eye injury. *Pan Afr Med J.* 2015;20:72.
100. French K, Jagsi A, Main BG, Thomas SJ. Orbital complications following extraction of mandibular molar teeth: a case report. *Oral Surg.* févr 2019;12(1):75-80.
101. Bullock JD, Fleishman JA. The spread of odontogenic infections to the orbit: diagnosis and management. *J Oral MaxilloFac Surg* 1985; 43:749-55.
102. Gold RS, Sager E. Pansinusitis, orbital cellulitis, and blindness as sequelae of delayed treatment of dental abscess. *J Oral Surg.* janv 1974;32(1):40-3.
103. Ziakas NG, Tzetzzi D, Boboridis K, Georgiadis NS. Endogenous group G Streptococcus endophthalmitis following a dental procedure. *Europ J Ophtalmol* 2004; 14:59-60.
104. Mishra L. Iatrogenic subcutaneous emphysema of endodontic origin – Case report with literature review. *J Clin Diagn Res [Internet].* 2014 [cité 25 avr 2021]; Disponible sur: http://www.jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=1&page=279&issn=0973-709x&id=3876
105. Buckley MJ, Turvey TA, Schumann SP, Gumson BS. Orbital emphysema causing vision loss after a dental extraction. *J Am Dent Assoc* 1990; 120:421-4.
106. Parc C, Allali J, Patel SV, Brézin AP. Ischémie du nerf optique compliquant une extraction dentaire. *J Fr Ophtalmol* 2004; 27:921-3.
107. Rishiraj B, Epstein JB, Fine D, Nabi S, Wade NK. Permanent vision loss in one eye following administration of local anesthesia for a dental extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005; 34:220-3.
108. Folk JC, Lobes LA. Bacterial endophthalmitis and traumatic hyphema resulting from ocular injuries during dental procedures. *Can Ophthalmol* 1981; 16:151-2.
109. Malardière E, Vacher C. Examen clinique en stomatologie. *Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale,* [28-230-P-10], 2008 : 1-9.

110. DeCroos FC, Liao JC, Ramey NA, Li I. Management of odontogenic orbital cellulitis. *J Med Life*. août 2011;4(3):314-7.
111. Janakarajah N, Sukumaran K. Orbital cellulitis of dental origin: case report and review of the literature. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985; 23:140-5.
112. Matsuo T, Nakagawa H, Matsuo N. – Endogenous *Aspergillus* endophthalmitis associated with periodontitis. *Ophthalmologica* 1995; 209(2):109–1.
113. Yan W, Chakrabarti R, Choong J, Hardy T. Orbital cellulitis of odontogenic origin. *Orbit*. juill 2015;34(4):183-5.
114. Timour Q. Antibiotiques : avantages et inconvénient des pénicillines seules versus association pénicillines-métronidazole. *Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie*, [22-012-B-11], 2007 : 1-5.
115. Dagain A, Thiéry G, Dulou JM, Pernot P. Thrombophlébites craniofaciales. *Encycl Méd Chir (Paris) Elsevier Stomatologie*, [22-043-A-10], 2007 : 1-12.
116. Muster D. Thérapeutiques anti-infectieuses : antibiotiques, antifongiques, antiviraux. *Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/odontologie*, [28-012-B-10], 2001 : 1-9.
117. Park CH, Jee DH, La TY. A case of odontogenic orbital cellulitis causing blindness by severe tension orbit. *J Korean Med Sci*. 2013;28(2):340.

Pour en savoir plus

Briche T, Seigneuric JB, Raynal M, Kossowski M, Denhez F. Relations pathologiques entre dents et sinus maxillaires. *Encycl Méd Chir Paris Stomatologie*, 22-038-A-10, 2008, 1-12.

Flament J, Storck D. Œil et Pathologie générale : Rapport de la Société Française d’Ophtalmologie. Paris : Masson, 1997.

Le Breton J. Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique. Paris : CdP, 1997 : 196-200.

Publications sur Internet :

Société Française d’Anesthésie et de Réanimation. Antibio prophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle.

http://www.sfar.org/_docs/articles/Antibio prophylaxie SFAR 20100.pdf

AFSSAPS. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.

http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/f15406de4dddf45a47523409161b0d19.pdf

Table des illustrations

Figure 1: Rapports vasculaires artériels oeil-dent.	15
Figure 2: Rapports vasculaires veineux oeil-dent.	16
Figure 3: Photo d'un emphysème palpébral inférieur droit.	43
Figure 4: Photo de la muqueuse alvéolaire en regard de 15.	43
Figure 5 : Orthopantomogramme.	44
Figure 6: Arbre décisionnel de la thérapeutique dentaire en fonction des données dentaires et ophtalmologiques.	48
Tableau 1: Étiologies dentaires.	19
Tableau 2 : Causes péri-dentaires et diverses.	31
Tableau 3: Examen clinique en odontologie et en stomatologie.	45
Tableau 4: Examens d'imagerie médicale.	46

Références utilisées pour illustrations :

- Jordana F, Fronty Y, Barbrel P. Relations pathologiques œil-dent : point de vue du stomatologiste et de l'odontologiste. EMC - Médecine buccale 2012;0(0):1-10 [Article 28-275-I-50].

- Cas clinique du Docteur Yvan Fronty

CHAILLOU (Clémentine). – Relations pathologiques œil-dent. –63f ; ill. ; tabl. ; 117 réf. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2021)

RÉSUMÉ

Les relations pathologiques entre l'œil et la dent sont connues depuis l'Antiquité, bien qu'elles soient extrêmement rares. De nombreux rapports, embryologiques et anatomiques, existent entre ces deux entités. Les manifestations oculaires d'origine dentaire sont multiples : cellulite, uvéite, troubles de la vision, etc.

Les causes sont variables et souvent liées à une négligence de la santé bucco-dentaire : carie, parodontite, etc. Les actes dentaires iatrogènes tels que les avulsions et les traitements endodontiques peuvent être l'élément déclencheur d'une pathologie orbitaire. La propagation d'une infection à point de départ maxillaire peut occasionner ce type de symptômes, mais il a été prouvé qu'une infection située à la mandibule pouvait également se propager à l'œil. Les séquelles d'une pathologie orbitaire odontogène, bien que rare, peuvent être très graves : réduction définitive de l'acuité visuelle, jusqu'à la cécité. De plus en plus, la maladie parodontale semble jouer un rôle dans l'apparition ou l'aggravation de certaines pathologies ophtalmiques telles que la DMLA, la rétinopathie diabétique, ou encore le glaucome.

L'anamnèse comprenant l'historique dentaire du patient, l'examen clinique ainsi que l'examen radiologique sont indispensables au diagnostic des affections ophtalmologiques d'origine dentaire. La prise en charge consiste le plus souvent en une intervention chirurgicale, et une antibiothérapie. Tout geste, radical ou conservateur, est réalisé sous couverture antibiotique, de façon à ne pas aggraver l'affection ophtalmologique. Le pronostic dépend de la précocité de la prise en charge, et de l'efficacité du traitement. Il est important que l'approche soit pluridisciplinaire, et que les professionnels de santé associent leurs compétences afin d'établir le diagnostic le plus rapidement possible, et que le patient ne subisse pas de perte de chance.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT

Odontologie – Chirurgie bucco-dentaire

MOTS CLÉS MESH

Eye diseases / maladies de l'oeil

Causalité / Causality

Tooth / Dent

Abscess / Abscess

JURY

Président : Doyen Giumelli B.

Assesseur : Professeur Amouriq Y.

Assesseur : Docteur Alliot C.

Invité d'honneur : Docteur Fronty Y.

Invité d'honneur : Docteur Casas T.

Directeur : Docteur Jordana F.

ADRESSE DE L'AUTEUR

7 rue Urvoy de Saint Bedan– 44000 Nantes
clemchaillo@aol.com