

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2009

Thèse N°15

**PATHOLOGIES OPHTALMOLOGIQUES
D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE**

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

Présentée et
soutenue publiquement par :

Monsieur PELE Jérémy

Né le 13 Mars 1983

Le 30 avril 2009 devant le jury ci-dessous :

Président : Pr Bernard GIUMELLI
Assesseur : Dr Sylvain LEBORGNE
Assesseur : Dr Eric CHABERLIN
Directeur : Dr Léon-Philippe CLERGEAU

SOMMAIRE

Introduction.....	5
Historique.....	6
1. Rappels sur l’anatomie du globe oculaire.....	8
1.1. Les chambres antérieure et postérieure.....	9
1.2. Le cristallin et le corps vitré.....	9
1.3. La paroi du globe oculaire.....	10
1.3.1. La tunique fibreuse du globe oculaire.....	10
1.3.2. La tunique vasculaire du globe oculaire.....	11
1.3.3. La tunique interne du globe oculaire.....	12
1.4. Les éléments protecteurs du globe oculaire.....	13
2. Rappports entre l’œil et la dent.....	14
2.1. Les rapports embryologiques.....	14
2.2. Les rapports anatomiques entre l’oeil et la dent.....	16
2.2.1. Les rapports osseux.....	16
2.2.1.1. Le maxillaire et son sinus.....	17
2.2.1.2. L’orbite.....	24
2.2.2. Les rapports cellulaires	27
2.2.3. Les rapports vasculaires	28
2.2.3.1. Les rapports artériels.....	28
2.2.3.2. Les rapports veineux.....	29
2.2.3.3. Les rapports lymphatiques.....	34
2.2.4. Les rapports nerveux	35
2.2.4.1. L’innervation sensitive.....	36

2.2.4.1.1. Le nerf ophtalmique.....	36
2.2.4.1.2. Le nerf maxillaire.....	37
2.2.4.1.3. Le nerf mandibulaire.....	37
2.2.4.1.4. La distribution cutanée du nerf trijumeau.....	39
2.2.4.2. L'innervation motrice.....	39
2.2.4.3. L'innervation sympathique et parasympathique.....	40
2.2.4.4. Le Phénomène de Marcus Gunn.....	40
3. Etiopathogénie.....	42
3.1. Les manifestations réflexes.....	42
3.2. Les manifestations oculaires infectieuses.....	42
3.2.1. Propagation par extension de voisinage.....	42
3.2.2. Propagation par voie sanguine.....	43
3.3. Les manifestations immunologiques.....	45
4. Affections dentaires responsables de complications ophtalmiques.....	47
4.1. Les causes dentaires.....	47
4.2. Les causes péri-dentaires et diverses.....	48
5. Signes cliniques.....	49
5.1. Les atteintes infectieuses.....	49
5.1.1. Au niveau des paupières.....	49
5.1.2. Au niveau du rebord orbitaire.....	49
5.1.3. Au niveau des voies lacrymales.....	49
5.1.4. Au niveau de l'orbite.....	50
5.1.4.1. La cellulite orbitaire.....	50
5.1.4.1.1. La cellulite préseptale.....	53
5.1.4.1.2. La cellulite intraorbitaire.....	53
5.1.4.1.3. L'abcès orbitaire sous-périostée.....	53
5.1.4.1.4. L'abcès intraorbitaire.....	54
5.1.4.1.5. La thrombophlébite du sinus caverneux.....	54
5.1.4.2. Autres formes cliniques plus rares.....	55

5.2. Les atteintes inflammatoires.....	56
5.2.1. Les uvéites.....	56
5.2.1.1. Les uvéites antérieures.....	58
5.2.1.2. Les uvéites postérieures.....	58
5.2.1.3. Les uvéites totales.....	60
5.2.1.4. L'étiologie des uvéites.....	60
5.2.1.5. Traitement des uvéites.....	62
5.2.2. Les conjonctivites.....	62
5.2.3. Les vascularites.....	63
5.2.4. Les neuropathies optiques.....	64
5.2.5. Les épisclérites.....	65
5.2.6. Les affections cornéennes.....	65
5.2.7. Les affections rétiniennes.....	66
5.3. Les atteintes réflexes.....	67
5.3.1. Les troubles sensitifs.....	67
5.3.2. Les troubles sensoriels.....	68
5.3.3. Les troubles moteurs.....	69
5.3.4. Les troubles sécrétoires.....	70
5.3.5. Les troubles vasomoteurs.....	71
5.4. Les atteintes tumorales.....	71
5.5. Lésions oculo-orbitaires d'origine iatrogène ou traumatique.....	72
5.5.1. Soins dentaires iatrogènes.....	72
5.5.2. Accidents ophtalmiques des anesthésies loco-régionales.....	73
5.5.3. Extractions iatrogènes.....	74
5.5.4. Pathologies traumatiques.....	75
6. Epidémiologie.....	76
7. Examen de la cavité buccale et conduite à tenir.....	77
7.1. Examen clinique.....	77
7.2. Examens complémentaires.....	78
7.2.1. Examens radiologiques.....	78

7.2.2. Examens spécialisés.....	79
7.2.3. Examens biologiques.....	80
7.3. Conduite à tenir.....	81
Conclusion.....	84
Bibliographie.....	85

INTRODUCTION

Dans le cadre de l'exercice de l'art dentaire, nous sommes amenés à collaborer avec différentes spécialités médicales, notamment la stomatologie, la radiologie, la cardiologie, l'oto-rhino-laryngologie et quelques fois l'ophtalmologie. En effet, nous pouvons être amenés à examiner un patient présentant des lésions oculaires dont l'étiologie n'a pu être mise en évidence, réaliser un bilan bucco-dentaire et radiographique complet pour y démontrer une origine dentaire éventuelle.

Autrefois complètement inexistante, la collaboration entre le dentiste et l'ophtalmologue s'est développée pour y atteindre son apogée dans les années 1970-1980. En effet, à cette époque, de nombreux patients présentant une uvéite ou conjonctivite persistante devaient faire un bilan bucco-dentaire chez un dentiste ou bien un stomatologue. Désormais, après avoir mieux étudié les causes supposées ou avérées, seuls les cas dont l'étiologie reste inconnue bénéficient d'un bilan bucco-dentaire. Pour les autres, la réalisation d'un bilan n'est plus systématique.

Dès lors, on réalise l'importance de mieux connaître les relations entre l'œil et l'environnement bucco-dentaire ainsi que ses conséquences. Ainsi, le dentiste doit associer ses compétences à celles de l'ophtalmologiste pour une bonne prise en charge du patient. Notre rôle est de poser un diagnostic étiologique et de traiter les lésions dentaires ou péri-dentaires. Ce traitement permettra d'affirmer ou d'infirmer l'étiologie soupçonnée. Le traitement de la lésion oculaire étant du ressort de l'ophtalmologue.

La littérature qui traite cette question est très riche mais la plupart des articles se contentent de décrire un (ou plusieurs) cas clinique(s) et surtout ne démontrent rien. Ce sujet très « à la mode » dans les années 1970-1980 est à l'origine de nombreuses publications réalisées à cette époque. Depuis, c'est un statu quo bibliographique.

C'est pourquoi nous allons faire le point sur ce sujet et dégager ce qui est démontré et ce qui est supposé, pour une prise en charge efficace en cabinet.

HISTORIQUE ^(31,39,43,53,69,123,152,155,157)

Les relations qui peuvent exister entre les dents et l'œil sont des notions très anciennes.

Déjà en 2258 avant JC, le code d'HAMMOURABI (empire babylonien) décrit les relations pathologiques qui existent entre l'œil et la dent. ⁽⁶⁹⁾

Dans la Grèce antique, HIPPOCRATE décrit un rapport entre un foyer infectieux dentaire et certaines suppurations intra orbitaires dans ses « Aphorisme peri opsos ». ⁽⁶⁹⁾

L'iconographie Chrétienne représente sainte Lucie (sainte protectrice des yeux et des ophtalmologistes) main dans la main avec sainte Apolline (sainte protectrice des dents et des dentistes). ⁽⁶⁹⁾

Pendant la Renaissance, Léonard DE VINCI dessina des planches décrivant des interconnexions neuro-anatomiques entre les cavités buccales et orbitaires. ⁽⁶⁹⁾

Plus récemment, Ambroise PARE a désigné la canine supérieure comme étant « la dent de l'œil » ou « la dent œillère ». ⁽¹⁵²⁾

En 1910, HUNTER dénonce la septicité dentaire (apicale) comme étant à l'origine de nombreuses infections. Ce médecin colonel anglais prônait l'extraction dentaire systématique. ⁽¹²³⁾

En 1912, BILLINGS et ROSENOW énonce sa théorie des infections focales à distance et déclare que « la bouche est l'ennemi mortel de l'œil ». ^(31,152) Cette théorie sera par la suite relayée par les stomatologues WORMS et BERCHER ⁽¹⁵⁷⁾ mais aussi en France par l'ophtalmologue FROMAGET en 1924. ⁽⁴³⁾

En 1914, DOR et POLLIOT prouvent qu'il y a une relation entre les lésions apicales et les uvéites. ⁽¹²³⁾

Aux USA ces théories ont eu un fort retentissement sur la santé et cela a provoqué l'édentation de milliers d'américains.

En France, le retentissement fut bien plus modéré. ⁽¹⁵⁵⁾

SEDAN en 1951 déclare « dans les mains de certains oculistes, les ophtalmiques deviennent alors des édentés ». ⁽¹²³⁾

Puis cette période de certitudes va faire place à une période de grand scepticisme. On parle même de coïncidence.

Finalement, on admet que les infections dentaires responsables de pathologies oculaires sont possibles mais rares. L'usage des antibiotiques a énormément réduit le nombre des infections ophtalmologiques d'origine dentaire. ^(39,53)

1. RAPPELS SUR L'ANATOMIE DU GLOBE OCULAIRE ^(35,71)

Le globe oculaire (ou bulbe oculaire) occupe la partie antérieure de l'orbite. Il a la forme d'une sphère à peu près régulière d'environ 23 mm de diamètre (à la naissance le diamètre est de 17 mm environ) ⁽⁷¹⁾ L'œil pèse 7 grammes environ et il est de consistance ferme. ⁽⁷¹⁾ Le globe oculaire est distant de la paroi latérale de l'orbite de 6 mm et des autres parois de 11 mm environ. ⁽⁷¹⁾ L'œil fait donc saillie latéralement.

Sa circonférence est interrompue en avant, où il présente un bombement antérieur. Cette zone bombée en avant représente un sixième de la surface totale du globe oculaire, et constitue la cornée.

En arrière de la cornée et d'avant en arrière, se situent la chambre antérieure, l'iris et la pupille, la chambre postérieure, le cristallin, la chambre vitrée et la rétine.

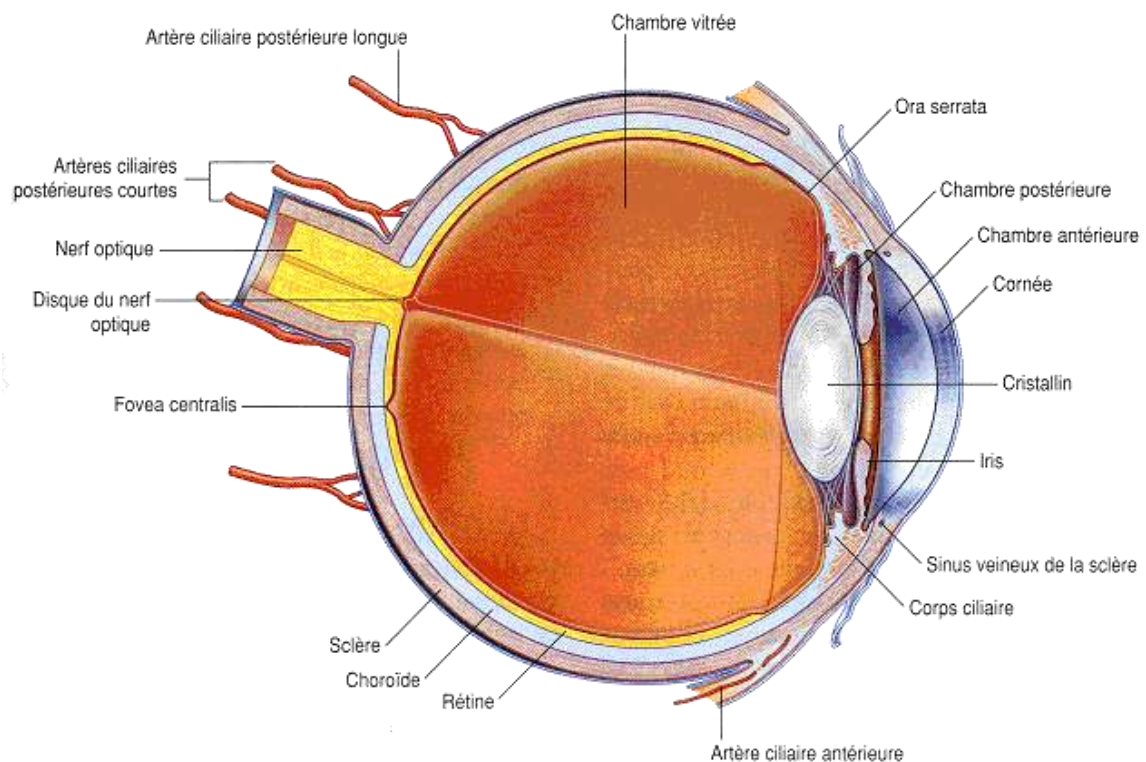


Fig. 1 : globe oculaire ⁽³⁵⁾

1.1. Les chambres antérieure et postérieure ⁽³⁵⁾

La chambre antérieure est la partie située directement en arrière de la cornée, et en avant de la partie colorée de l'œil : l'iris. L'ouverture centrale de l'iris est la pupille. En arrière de l'iris, et en avant du cristallin se situe la chambre postérieure, plus petite.

Les chambres antérieure et postérieure sont en continuité l'une avec l'autre par l'ouverture de la pupille. Elles sont remplies de liquide que l'on appelle l'humeur aqueuse, qui est secrétée dans la chambre postérieure, passe dans la chambre antérieure par la pupille, et est absorbée par le sinus veineux de la sclère (le canal de Schlemm), qui est un canal veineux circulaire situé à la jonction de la cornée et de l'iris. ⁽³⁵⁾

L'humeur aqueuse, incolore et limpide, a un rôle nutritif pour la cornée et le cristallin, qui sont avasculaires, et maintient la pression intraoculaire. ⁽³⁵⁾

1.2. Le cristallin et le corps vitré ^(35,71)

Le cristallin sépare le cinquième antérieur du globe oculaire des quatre cinquièmes postérieurs. ⁽³⁵⁾ C'est un disque transparent, biconvexe, élastique, attaché par sa circonférence aux muscles de la paroi externe du globe oculaire. Cette insertion périphérique confère au cristallin la capacité de changer ses propriétés réfringentes pour maintenir l'acuité visuelle. C'est-à-dire la capacité de réfracter les rayons lumineux. ⁽³⁵⁾

C'est un véritable bloc de cristal chez l'enfant, qui acquiert une teinte ambrée chez le vieillard. Il mesure environ 4 mm d'épaisseur et 10 mm de diamètre. Son poids est de 20 centigrammes. Sa consistance est molle chez l'enfant, ferme chez l'adulte et dure chez le vieillard. ⁽⁷¹⁾

Les quatre cinquièmes postérieurs du globe oculaire, du cristallin à la rétine, sont occupés par la chambre vitrée. Ce segment est rempli d'une substance gélatineuse transparente : le

corps vitré. Cette substance, à la différence de l'humeur aqueuse, ne peut être remplacée.
(35)

1.3. La paroi du globe oculaire ⁽³⁵⁾

La paroi du globe oculaire entoure les composants internes. Elle est formée de trois enveloppes ou tuniques, successives et concentriques, qui enferment les milieux transparents.

A l'extérieur on a la tunique fibreuse, au milieu la tunique vasculaire musculo-membraneuse et à l'intérieur la tunique rétinienne :

- La tunique externe est formée de la sclère en arrière et de la cornée en avant ;
- La tunique moyenne est formée de la choroïde en arrière, en continuité avec le corps ciliaire et l'iris en avant ;
- La couche interne comprend la partie optique de la rétine en arrière, et la partie non visuelle de la rétine qui couvre la surface interne du corps ciliaire et de l'iris en avant. ⁽³⁵⁾

1.3.1. La tunique fibreuse du globe oculaire ^(35,71)

La tunique fibreuse est formée de deux éléments : la sclère qui couvre les parties postérieure et latérale du globe oculaire, soit environ cinq sixième de sa surface, et de la cornée qui occupe la partie antérieure. ⁽³⁵⁾

- La sclère est une couche opaque de tissu conjonctif dense qui peut être vue en avant à travers son enveloppe conjonctivale comme le « blanc des yeux ». C'est une membrane résistante, épaisse et inextensible dont l'épaisseur est de 1mm en avant et en arrière mais diminuée dans sa partie équatoriale. ⁽⁷¹⁾ Sa surface externe est blanc nacré chez l'adulte, bleuâtre chez l'enfant et jaunâtre chez le vieillard.

Elle est percée par de nombreux nerfs et vaisseaux, dont le nerf optique en arrière, et donne insertion aux différents muscles qui participent aux mouvements du globe oculaire. La gaine du globe oculaire couvre la surface externe de la sclère, de l'émergence du nerf optique jusqu'à la jonction sclérocornéenne. ⁽³⁵⁾

- La cornée est un hublot transparent qui est en continuité avec la sclère en avant. Son rayon de courbure est différent pour ses deux faces et son épaisseur est de 0,5 mm à son centre jusqu'à 1 mm à sa périphérie. ⁽⁷¹⁾
Elle couvre le sixième antérieur de la surface du globe oculaire et, du fait de sa transparence, permet l'entrée de la lumière dans le globe oculaire. ⁽³⁵⁾

1.3.2. La tunique vasculaire du globe oculaire ^(35,71)

Le rôle de la tunique vasculaire du globe oculaire est de maintenir la pression et une température constante des liquides intraoculaires. ⁽⁷¹⁾ La tunique vasculaire, appelée uvée, comprend trois parties : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris, d'arrière en avant.

- La choroïde est en situation postérieure et représente approximativement les deux tiers de la tunique vasculaire. Elle est fine et joue un rôle de nutrition par sa riche vascularisation. La richesse de ses pigments brunâtres va lui conférer un rôle d'écran. ⁽³⁵⁾
- Le corps ciliaire est développé au bord antérieur de la choroïde. Cette structure de forme triangulaire, entre la choroïde et l'iris, forme un anneau complet autour du globe oculaire. Ses composants sont le muscle ciliaire (innervé par le nerf oculomoteur) et les procès ciliaires. La contraction du muscle ciliaire diminue la taille de l'anneau formé par le corps ciliaire. Cela réduit la tension du ligament suspenseur du cristallin. Le cristallin devient alors plus convexe (en relâchement), ce qui permet

l'accommodation de celui-ci pour la vision rapprochée. ⁽³⁵⁾ Les procès ciliaires contribuent aussi à la formation de l'humeur aqueuse.

- L'iris complète la couche vasculaire du globe oculaire en avant. C'est une structure circulaire, développée à partir des corps ciliaires, qui correspond à la portion colorée de l'œil. Une coloration bleutée pour les iris clairs, et brune pour les iris foncés. Peu accentuée à la naissance, la pigmentation est complète vers la puberté et elle diminue dans la vieillesse. Elle peut-être différente pour les deux yeux (yeux vairons) ou absente. Son diamètre mesure environ 13 mm et son épaisseur à la racine 0,5 mm. ⁽⁷¹⁾
Elle présente une ouverture centrale, la pupille, dont la taille (diamètre moyen de 3 à 4 mm) est contrôlée par des fibres musculaires organisées en sphincter de la pupille (pour une diminution de l'ouverture pupillaire) ou en dilatateur de la pupille (pour une ouverture de la pupille). La première organisation est innervée par le système parasympathique et la deuxième par le système sympathique. ⁽³⁵⁾

1.3.3. La tunique interne du globe oculaire ⁽³⁵⁾

La tunique interne du globe oculaire est la rétine. Elle est constituée de deux parties : en arrière et latéralement se situe la partie optique de la rétine (qui est sensible à la lumière) et en avant se situe la partie non visuelle, qui couvre la surface interne du corps ciliaire et de l'iris. La jonction entre ces portions est une ligne irrégulière que l'on appelle l'ora serrata.

La partie optique de la rétine est formée de deux couches : une couche externe pigmentée et une couche interne nerveuse.

Dans la partie postérieure, le disque du nerf optique correspond à la zone où le nerf optique quitte la rétine (zone circulaire d'1,5 mm de diamètre). Du fait de l'absence de récepteurs photosensibles dans le disque du nerf optique, il est considéré comme la tâche aveugle de la rétine. ⁽³⁵⁾

En dehors du nerf optique, une petite zone de coloration jaune forme la macula, avec sa dépression centrale : la fovea centralis. C'est la zone la plus fine de la rétine. ⁽³⁵⁾

1.4. Les éléments protecteurs du globe oculaire ⁽³⁵⁾

Les paupières supérieure et inférieure représentent un rideau musculo-membraneux, pouvant s'ouvrir et se fermer à volonté par un mécanisme réflexe. Chaque paupière comprend de la superficie vers la profondeur : un plan cutané, un espace celluleux lâche, un plan musculaire (muscles releveur et orbiculaire : innervés par le nerf facial) un plan celluleux, un plan fibreux et la conjonctive. Les paupières protègent le bulbe de l'œil de la lumière et de la dessiccation en étalant les larmes. De plus, chaque paupière est bordée par les cils.

La conjonctive est une muqueuse qui recouvre la face postérieure des paupières et la portion externe du globe oculaire, au pourtour de la cornée.

Le liquide lacrymal participe à la nutrition, la lubrification et la défense de la cornée. Il est sécrété par les glandes lacrymales et évacué par les voies lacrymales. ⁽³⁵⁾

2. RAPPORTS ENTRE L'ŒIL ET LA DENT

2.1. Les rapports embryologiques

(4,7,9,21,27,28,38,40,69,73,95,101,102,106,111,120,123,130,134,158)

L'ébauche de la face est possible grâce à l'évolution de la première paire d'arcs branchiaux. Le premier arc branchial est constitué à l'intérieur d'entoblaste, à l'extérieur d'ectoblaste et au milieu de mésoblaste.

L'origine embryologique des dents est double : elles proviennent à la fois de l'ectoderme du stomodeum (issu du premier arc branchial) et également de l'ectomésenchyme des crêtes neurales encéphaliques.

L'œil a lui aussi une double origine embryologique : la partie sensorielle provient d'une vésicule optique (qui émane du diencéphale) qui va donner la rétine sensorielle et pigmentaire, tandis que les enveloppes de l'œil (la choroïde, la sclérotique, les cellules de l'iris...) dérivent des crêtes neurales encéphalique. ⁽²⁷⁾

On remarque donc que l'œil et la dent ont une origine embryologique commune : ils proviennent de l'ectoblaste.

Par ailleurs, on observe une concomitance entre la formation du complexe maxillaire/mandibule et la formation des éléments de l'œil, entre la 5^{ème} et la 7^{ème} semaine. ⁽⁶⁹⁾ En effet, il y a une fusion des différents bourgeons faciaux (bourgeon frontal, bourgeons maxillaires supérieur et inférieur) expliquant la contiguïté existant entre la cavité buccale, et les cavités orbitaires bien qu'éloignées topographiquement.

C'est lors de la fusion entre le bourgeon nasal interne et le bourgeon maxillaire que l'on peut observer des défauts mineurs provoquant des agénésies voire l'ectopie de certains germes dentaires. L'évolution de ces germes pouvant être à l'origine d'accidents infectieux de la cavité orbitaire par proximité. ⁽¹²³⁾

Ainsi, on comprend mieux pourquoi de très nombreux syndromes polymalformatifs peuvent évoluer en associant des anomalies dentaires ainsi que des anomalies oculaires comme la maladie de Marfan ^(130,158), la maladie de von Recklinghausen ⁽²¹⁾, le syndrome de Pierre Robin ⁽⁴⁾, le syndrome de Rothmund-Thomson ⁽¹⁰²⁾, l'albinisme oculo-cutané ^(9,28), le syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl ⁽⁷³⁾, le syndrome CODAS (Cerebral Ocular Dental Auricular Skeletal anomalies) ⁽¹³⁴⁾, le syndrome d'épidermolyse bulleuse ⁽¹⁰¹⁾, la dysplasie ectodermique avec hydrocystomes apocrines des paupières ⁽⁴⁰⁾, le syndrome de Cohen ⁽¹⁰⁶⁾, le syndrome de Lenz ⁽¹¹¹⁾, la dysplasie ectomésodermique ⁽³⁸⁾ et divers tableaux malformatifs exceptionnels ^(7,38,95,120). Le syndrome de Crowzon est cité par JORDANA et coll. ⁽⁶⁹⁾.

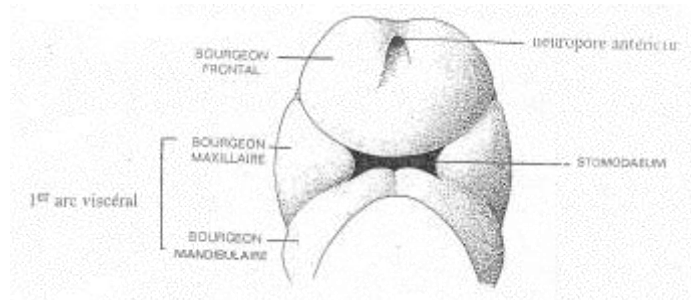


Fig. 2 : face à la 3^{ème} - 4^{ème} semaine intra-utérine ⁽²⁷⁾

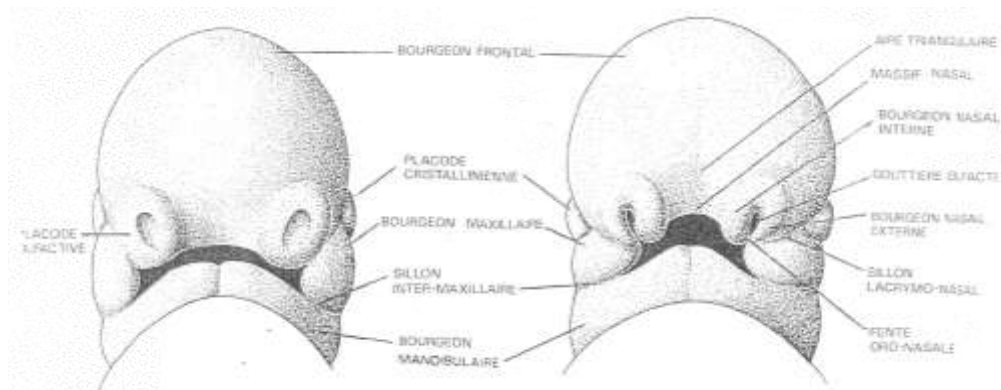


Fig. 3 A gauche : face à la 4^{ème} - 5^{ème} semaine intra-utérine ⁽²⁷⁾

A droite : face à la 5^{ème} - 6^{ème} semaine intra-utérine ⁽²⁷⁾

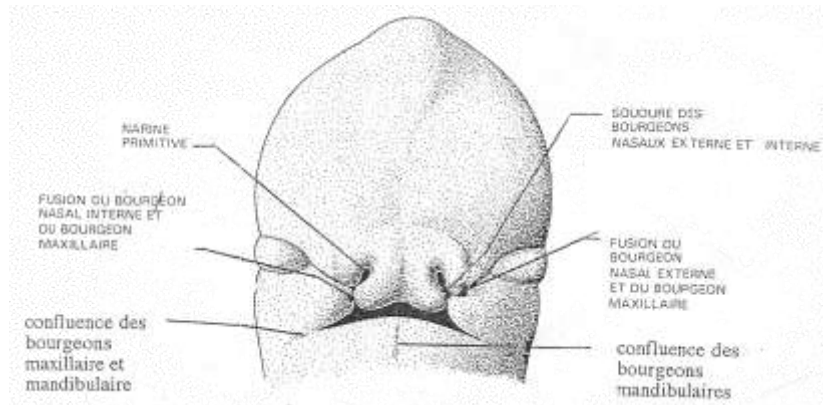


Fig. 4 : face à la 6^{ème}- 7^{ème} semaine IU ⁽²⁷⁾

2.2. Les rapports anatomiques entre l'œil et la dent

L'orbite est la cible favorite des manifestations ophtalmologiques de la pathologie dentaire. Elle doit ce privilège à sa proximité anatomique, à la richesse de ses connexions vasculo-nerveuses et à son hétérogénéité tissulaire.

2.2.1. Les rapports osseux ⁽⁷¹⁾

La face osseuse est formée de treize os fixes, soudés entre eux et au crâne, et de deux os mobiles, la mandibule et l'os hyoïde.

Les os fixes comprennent six os pairs : le maxillaire, l'os zygomatique, l'os lacrymal, le cornet nasal inférieur, l'os nasal et le palatin, et un os impair, le vomer.

Il existe un rapport de proximité osseuse entre l'œil et la dent : le maxillaire porte les dents et participe à la formation de l'orbite par sa partie supérieure. La mandibule, structure mobile ancrée au crâne par l'intermédiaire du temporal, est donc très éloignée de la loge orbitaire. Seules les lésions dentaires des dents maxillaires seront susceptibles par simple contiguïté et par diffusion de provoquer des atteintes au niveau de l'œil.

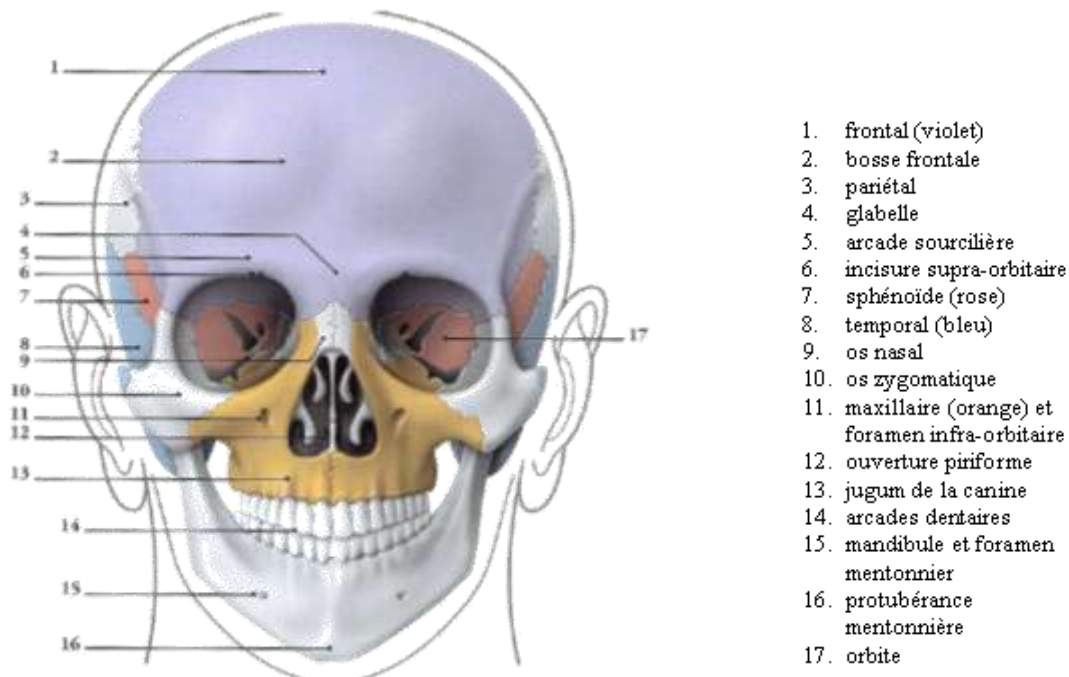


Fig. 5 : os de la face (vue antérieure) ⁽⁷¹⁾

2.2.1.1. Le Maxillaire et son sinus ^(27,35,46,47,53,69,71,76,80,115,123)

L'os maxillaire est une pièce centrale de l'architecture du crâne qui s'articule avec tous les os de la face. En s'associant avec son homologue, il forme l'arcade dentaire supérieure.

Le maxillaire va participer à la formation de trois cavités :

- les fosses nasales,
- la cavité buccale en s'articulant avec son homologue,
- les cavités orbitaires avec six autres os de la face,

C'est un os pyramidale triangulaire présentant un corps constitué de quatre faces (latérale, supérieure, inférieure, nasale), d'où se détachent quatre processus : zygomatique, frontal, alvéolaire et palatin.

- La face latérale ou jugale.

De forme globalement convexe dans sa partie externe, la face latérale se poursuit en avant par le processus zygomatique prolongé en dehors par l'os zygomatique sur lequel il s'attache en participant à la constitution de la fosse infra-temporale. Celle-ci est le siège du corps adipeux de la joue (également appelé « boule de Bichat »).

Cette surface osseuse donne insertion au muscle buccinateur juste au dessus du collet des molaires.

- La face supérieure ou infra-orbitaire.

Cette paroi très mince correspond au plancher de la cavité orbitaire. Elle est creusée dans sa moitié postérieure d'une gouttière qui se transforme ensuite en un conduit dans lequel chemine le nerf infra-orbitaire, branche terminale du nerf maxillaire (V2).

- La face inférieure ou alvéolaire.

Ce bord comprend les alvéoles des dents. L'axe général des dents de l'arcade maxillaire est versé en dehors, réduisant ainsi de manière importante la corticale osseuse vestibulaire. C'est ce qui explique que la résorption alvéolaire se traduit nécessairement par une diminution du rayon de courbure de l'arcade.

- La face nasale.

C'est une région anatomiquement complexe constituée par l'encastrement de trois os : en avant la tubérosité du maxillaire, en arrière le processus ptérygoïde, constitué par la réunion de ses deux ailes et, entre les deux, le processus pyramidal du palatin.

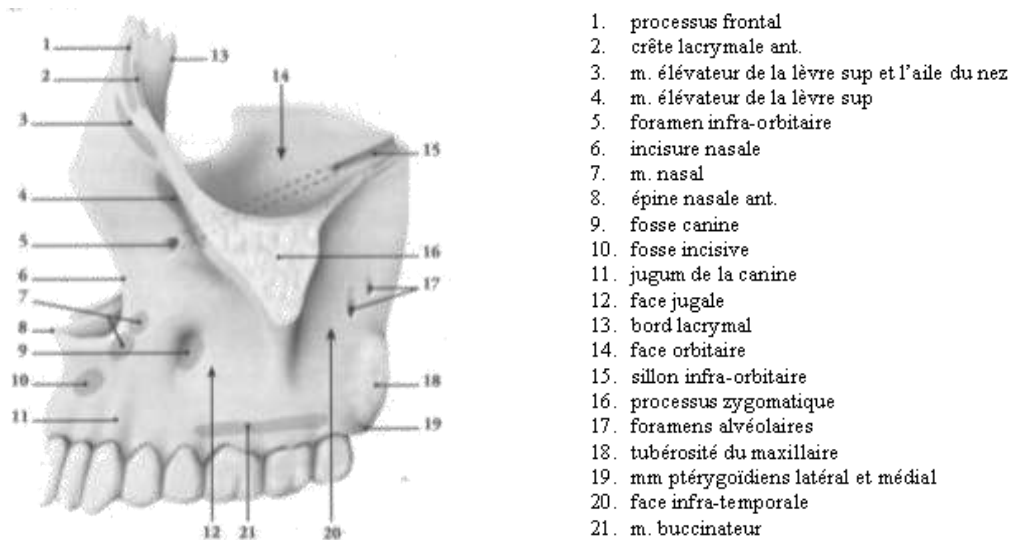


Fig. 6 : maxillaire gauche (vue antero-latérale) (71)

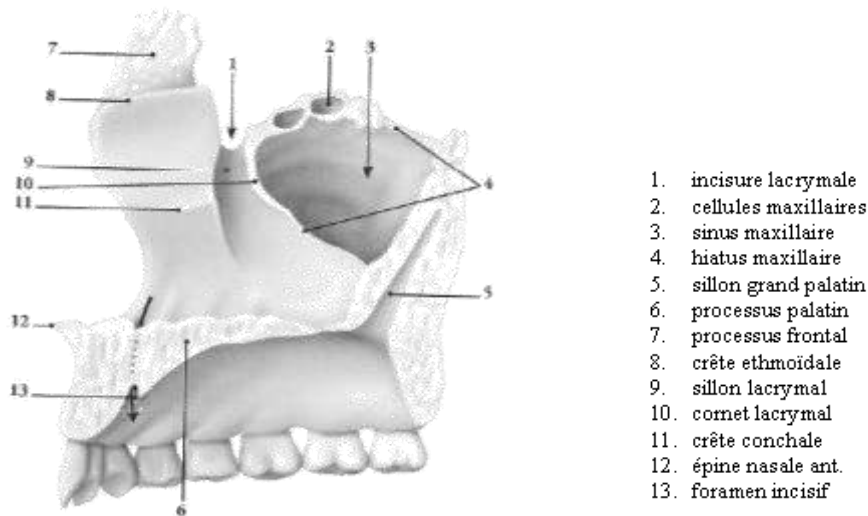


Fig. 7 : maxillaire (face nasale) ⁽⁷¹⁾

L'os maxillaire est un os pneumatisé qui comprend une cavité centrale creusée dans son corps : le sinus maxillaire. Le sinus maxillaire, autrefois appelé « antre de Highmore » est une cavité close, stérile qui peut communiquer avec les autres sinus de la face : frontal, ethmoïdal et sphénoïdal. ⁽⁷¹⁾

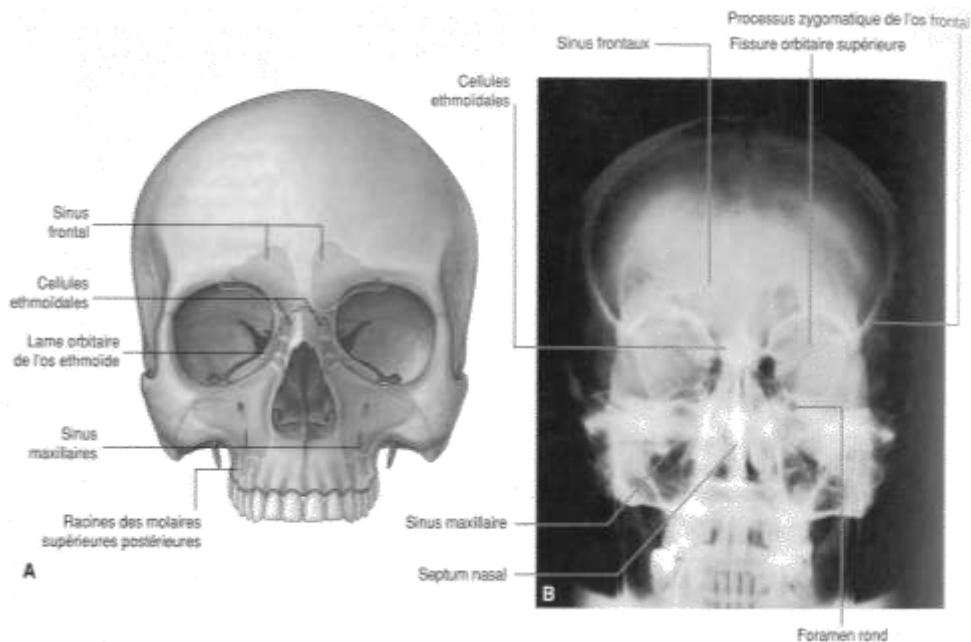


Fig. 8 : sinus paranasaux ⁽⁷¹⁾

A : vue antérieure

B : radiographie du crâne en incidence postéroantérieure

Le volume du sinus maxillaire est variable selon les individus et son volume est compris entre 3,5 et 35,2 cm³ avec une moyenne de 15 cm³ selon SCHAEFFER (1910) publié par ARIJI et coll. (1994). Pourtant GAUDY en 2003 ⁽⁴⁷⁾ estime la capacité moyenne du sinus à 20 cm³ avec des extrêmes allant de 5 à 30 cm³. Chez un même individu les sinus droit et gauche peuvent avoir des tailles différentes.

L'ébauche du sinus maxillaire est visible au cours du troisième mois fœtal, sous forme d'une fosse de la paroi médiale qui s'invagine, et sa croissance se poursuit jusqu'à 15 à 18 ans. ⁽²⁷⁾ En effet, le sinus augmente de volume au fur et à mesure de l'éruption des dents. Vers l'âge de 12 ans, après éruption de la deuxième molaire le sinus a sa taille quasi-définitive : il le sera après éruption des dents de sagesse. ⁽⁴⁶⁾

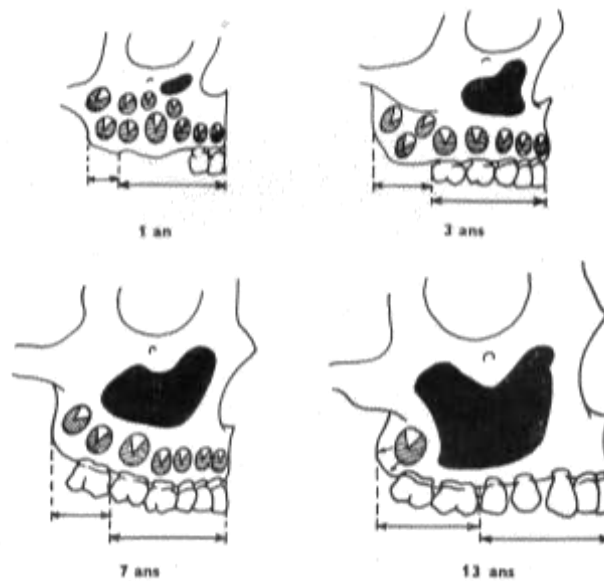


Fig. 9 : position respective des dents et du sinus maxillaire aux différents âges ⁽⁷⁶⁾

Le sinus maxillaire a la forme d'une cavité pyramidale délimitée par quatre parois :

- La paroi antéro-latérale qui est la plus jugale.

Elle est de forme quadrangulaire et remonte vers le haut jusqu'au rebord orbitaire indépendamment des dimensions du sinus et la limite en bas et en avant varie selon le

volume du sinus. Cette paroi est plus ou moins excavée en avant et en dehors et présente deux repères importants : la fosse canine et le foramen infra-orbitaire. La paroi osseuse est réduite à une mince pellicule osseuse au sein de laquelle chemine le pédicule alvéolaire supéro-antérieur. La fosse canine est une concavité qui peut-être palpée au niveau des prémolaires juste au dessous du foramen infra-orbitaire. Le foramen infra-orbitaire marque cette face et contient le pédicule homonyme. Il est situé de 5 à 10 mm en dessous du rebord orbitaire inférieur et se projette un peu en dedans du milieu de ce rebord, sur la verticale menée par l'incisure supra-orbitaire.

- La paroi postéro-inférieure.

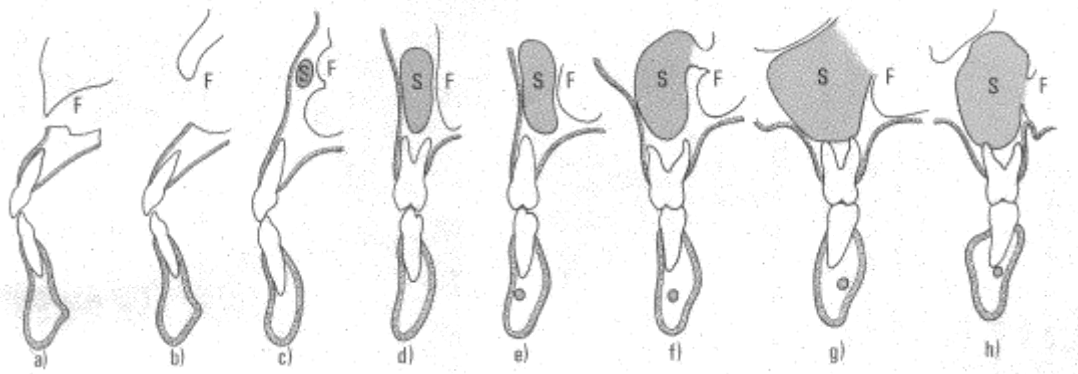
La partie postérieure correspond à la tubérosité maxillaire qui sépare le sinus maxillaire de la fosse infra-temporale, en arrière et en dehors, et de la fosse ptérygo-palatine, en arrière.

La partie inférieure est de forme convexe et constitue le plancher du sinus maxillaire.

Elle correspond à la partie la plus déclive du sinus maxillaire et forme une gouttière plus ou moins large constituant dans certains cas une véritable face.

Ce plancher sinusien est situé un peu au-dessous du plancher des fosses nasales, à 15 mm environ au-dessus du collet des dents. Les alvéoles dentaires y font une saillie plus ou moins marquée. La forme à ce niveau du sinus est liée à celle de l'os alvéolaire. En fait, une mince couche de tissu spongieux sépare la racine des dents sinusiennes de la cavité antrale. Ce tissu peut-être très abondant, effaçant les reliefs dentaires, ou peu épais, parfois même déhiscent, la racine dentaire étant alors au contact direct de la muqueuse sinusienne. En moyenne dents et sinus sont séparé par 2 à 4 mm d'os spongieux

La première molaire est presque toujours en rapport avec le sinus maxillaire. Puis par ordre de fréquence décroissant : la deuxième molaire, la deuxième prémolaire, la dent de sagesse, la première prémolaire et rarement la canine. ⁽⁴⁶⁾



F : fosses nasales S : sinus maxillaire

a) incisive centrale b) incisive latérale c) canine d) 1^{ère} prémolaire
 e) 2^{ème} prémolaire f) 1^{ère} molaire g) 2^{ème} molaire h) 3^{ème} molaire

Fig. 10 : coupe vestibulo-linguale des dents maxillaires et de leurs structures adjacentes (d'après WHEELER, 1974) ⁽⁸⁰⁾

La proximité entre les apex des dents et le sinus maxillaire explique donc en partie la facilité de propagation d'une infection dentaire vers le sinus.

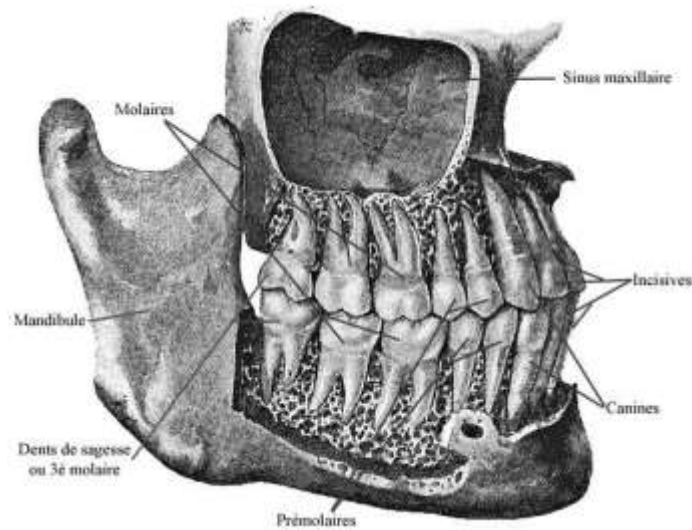


Fig. 11 : sinus maxillaire (en coupe) ⁽¹¹⁵⁾

- La paroi supérieure ou orbitaire.

Cette fine lame osseuse inclinée vers le dehors, constitue une grande partie du plancher orbitaire. Elle est limitée en avant par le rebord orbitaire inférieur et l'os lacrymal ; en dedans par le rebord inférieur de la lame orbitaire de l'ethmoïde ; et en dehors par la suture zygomatoco-maxillaire dans le tiers antérieur et la fissure orbitaire inférieure dans les deux tiers postérieurs. Cette paroi a la forme d'un triangle à sommet postérieur dont la pointe est constituée par le processus orbitaire du palatin. Très fine, cette paroi est rendue encore plus fragile par la présence du canal infra-orbitaire. L'épaisseur de la paroi à ce niveau est inférieure à 1 mm et constitue la majeure partie du plancher orbitaire. La paroi osseuse s'épaissit au fur et à mesure qu'on se rapproche du rebord orbitaire et s'amincit au niveau du canal infra-orbitaire. ⁽⁷¹⁾ Cette mince séparation entre le sinus maxillaire et la cavité orbitaire explique la propagation des infections et des tumeurs.

- La paroi interne ou base.

Elle sépare le sinus maxillaire des fosses nasales et est de forme rectangulaire. Elle est formée par la face nasale du maxillaire, par la lame perpendiculaire de l'os palatin appliquée sur le maxillaire et le processus ptérygoïde du sphénoïde.

En dedans, l'os lacrymal en regard du sillon lacrymal du maxillaire abrite le sac lacrymal et une partie de l'ethmoïde. ⁽³⁵⁾ Assez fréquemment, il peut y avoir chez le nourrisson des complications orbitaires des ethmoïdites. ⁽¹²³⁾ Il existe une ouverture, le hiatus semi-lunaire, qui est situé dans le méat moyen. Le hiatus est partiellement obturé par l'os lacrymal, le processus unciné de l'ethmoïde, le processus maxillaire du cornet nasal inférieur et la lame perpendiculaire du palatin.

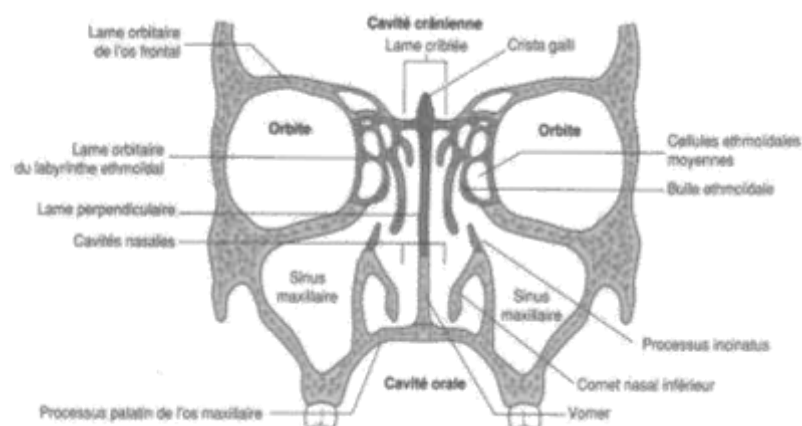


Fig. 10 : coupe coronale du crâne ⁽³⁵⁾

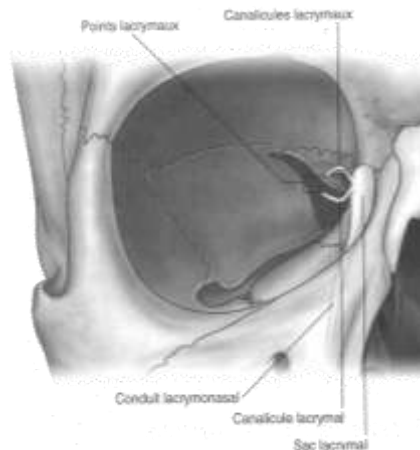


Fig. 13 : sac lacrymal (de face) ⁽³⁵⁾

La cavité sinusienne présente des prolongements qui sont d'importance variable selon les personnes et même d'un côté à l'autre chez un même individu :

- le prolongement zygomatique se fait vers l'os du même nom, pouvant à l'extrême le pneumatiser totalement ;
- le prolongement frontal se développe dans le processus frontal du maxillaire, vers la suture fronto-maxillaire ;
- le prolongement postérieur se fait en général en bas et en arrière au moment de l'évolution de la dent de sagesse maxillaire ;
- le prolongement inférieur se fait vers les dents, envoyant des digitations entre les dents et même entre les racines d'une dent.

L'innervation du sinus maxillaire est assurée par les nerfs alvéolaires supérieurs et infra-orbitaires. Parmi les rameaux vasculo-nerveux qui sont situés dans la paroi antérieure du sinus, on observe en avant du canal lacrymal au niveau de l'angle inféro-médial de l'orbite, des canaux intra-osseux (dits « de Parinaud ») qui favorisent la diffusion de suppurations alvéolaires vers l'œil. ⁽⁶⁹⁾

Chez l'enfant, les germes des dents définitives se superposent à ceux des dents lactéales et se trouvent donc très près de l'orbite. Or, une propagation de suppurations d'origine dentaire vers le rebord orbitaire de l'orbite peut-être observé. En effet, il a été rapporté par

GOUDOT et coll. un abcès intra-orbitaire chez une petite fille de 2 ans consécutif à une fracture de 51 et 61. ⁽⁵³⁾

2.2.1.2. L'orbite ^(35,53)

L'orbite est une cavité paire qui contient et protège le globe oculaire et ses muscles, des vaisseaux, des nerfs ainsi que l'essentiel de l'appareil lacrymal.

Situées à la jonction des os du crâne et de la face, les cavités orbitaires sont composées de sept os :

- l'os frontal,
- l'ethmoïde,
- le sphénoïde,
- le maxillaire,
- le zygomatique,
- le lacrymal
- le palatin.

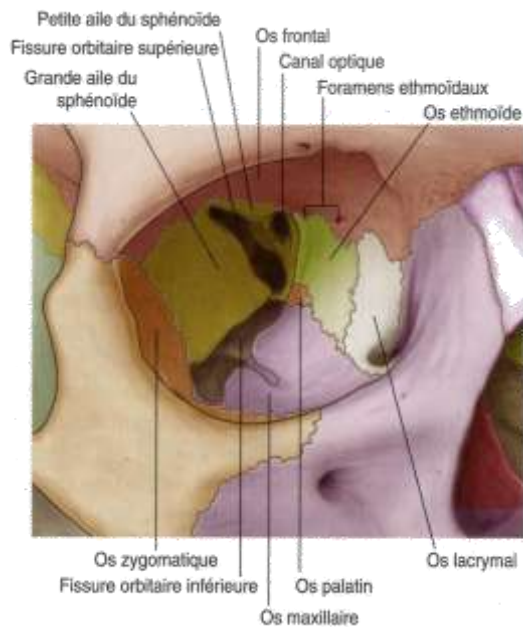


Fig. 14 : os de l'orbite ⁽³⁵⁾

Les cavités orbitaires ont la forme de deux pyramides quadrangulaires avec une base antérieure et un apex postérieur. Ces pyramides sont ouvertes en avant avec un axe oblique vers l'arrière et l'intérieur (45°). Leur profondeur est de 40 à 50 mm et leur volume d'environ 30 cm³.⁽³⁵⁾

L'orbite est tapissée de périoste qui sert de structure intermédiaire entre la paroi osseuse et l'œil : le périorbite⁽⁵³⁾ (périoste orbitaire). Ce périoste est un prolongement de la dure mère au niveau du canal optique et il est en continuité avec le périoste exocrânien.

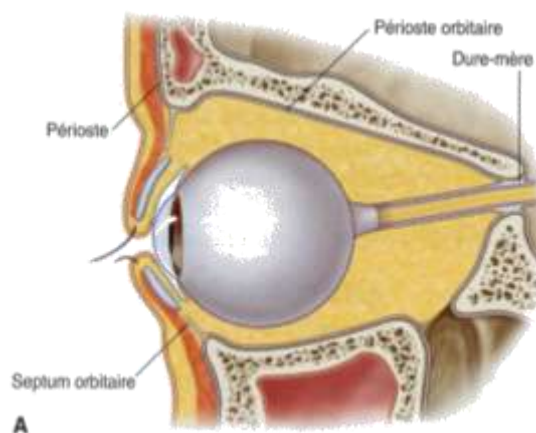


Fig. 15 : périoste orbitaire (vue latérale)⁽³⁵⁾

L'orbite présente quatre parois, un apex et une base antérieure : l'entrée orbitaire.

- La paroi supérieure (autrefois appelée la voûte orbitaire) :

Elle est mince et formée par la partie orbitaire de l'os frontal et de la petite aile du sphénoïde. Cette fine lame osseuse sépare le contenu de l'orbite du cerveau dans la fosse crânienne antérieure.

Dans l'angle antéro-médial, la paroi supérieure sépare l'orbite du sinus frontal, et présente la fossette trochléaire, pour l'insertion de la poulie (trochlée) dans laquelle passe le muscle oblique supérieur.

Dans l'angle antéro-latéral, il existe une dépression, la fosse lacrymale, pour la partie orbitaire de la glande lacrymale.⁽³⁵⁾

- La paroi médiale :

Celle-ci est très fragile et constituée de la face orbitaire du maxillaire, de l'os lacrymal, de la lame orbitaire de l'ethmoïde, et de la partie pré-alaire de la face latérale du corps du sphénoïde.

A la jonction entre la voûte et la paroi médiale, les foramens ethmoïdaux antérieur et postérieur sont visibles. Les nerfs et les vaisseaux ethmoïdaux antérieur et postérieur quittent l'orbite par ces orifices. Antérieurement la paroi est creusée par la fosse du sac lacrymal et le sillon lacrymal.

- La paroi inférieure (autrefois nommée le plancher orbitaire) :

Cette paroi est formée par les faces orbitaires de l'os zygomatique et du maxillaire essentiellement. Elle est également constituée du processus orbitaire du palatin. Elle présente, se dirigeant en avant et médialement, la gouttière infra-orbitaire à laquelle fait suite le canal infra-orbitaire. A ce niveau, cette paroi est très mince.

- La paroi latérale :

Elle est épaisse et sépare l'orbite de la fosse temporale. Elle est formée de la face orbitaire de l'os zygomatique percé du foramen du nerf zygomatique et de la face orbitaire de la grande aile du sphénoïde.

- L'apex de l'orbite :

Il est en position postéro-médiale et il est défini par le canal optique dont le diamètre est de 4 mm environ. ⁽³⁵⁾ Ce canal est creusé dans la petite aile de l'os sphénoïde en dedans de la fissure orbitaire supérieure.

- L'entrée orbitaire :

Elle est cernée par le bord orbitaire, elle mesure 35 mm de hauteur et 40 mm de largeur. ⁽³⁵⁾ Elle est limitée en haut par le rebord supra-orbitaire, partie la plus saillante du haut du crâne.

Entre la paroi supérieure et la paroi médiale, on observe l'émergence des foramens ethmoïdaux antérieur et postérieur.

A la frontière de la paroi supérieure et la paroi latérale, la fissure orbitaire supérieure fait communiquer l'orbite et la cavité crânienne.

La paroi inférieure ainsi que la paroi médiale forme dans leur partie antérieure le foramen supérieur du canal naso-lacrymal.

La paroi inférieure et la paroi latérale définissent la fissure orbitaire inférieure qui fait communiquer l'orbite et la fosse ptérygo-palatine.

2.2.2. Les rapports cellulaires ^(123,155)

Il existe une large communication celluleuse entre la région jugale et les paupières.

La joue, formant la paroi musculo-membraneuse latérale de la cavité buccale, a pour limites : la cavité orbitaire en haut, le bord inférieur de la mandibule en bas, le sillon nasogénien en avant et le bord antérieur du masseter en arrière.

La barrière musculaire est interrompue de chaque côté, en avant de l'insertion du buccinateur. Or à ce niveau, où l'on retrouve l'apex de la canine et de la première prémolaire, prend naissance une coulée cellulaire verticale, le long du sillon nasogénien vers l'angle médial de l'œil. A cet endroit, seul le rebord orbitaire sépare les tissus cellulux orbitaires et nasogéniens. Ainsi, une ostéite diffuse du maxillaire pourra intéresser également l'orbite. Le tissu nasogénien se poursuivant par le tissu cellulux lâche de la paupière, on peut retrouver une diffusion rapide vers l'angle médial de l'œil avec un œdème palpébral ⁽¹⁵⁵⁾.

Un espace cellulux s'étend également dans la région infra-temporale et peut être infecté par une dent de sagesse supérieure et se propager vers l'orbite par voie postérieure.

Cependant, ceci est très rare car il nécessite une participation veineuse. ⁽¹²³⁾

La cavité orbitaire entre aussi en relation avec la région génienne et ptérygo-maxillaire par l'intermédiaire du corps adipeux de la bouche ou boule de Bichat.

Par ailleurs, le globe oculaire est situé dans un espace celluleux à l'intérieur d'une cavité osseuse bien plus grande que lui. Ceci permet son extrême mobilité dans le sac périorbitaire ainsi que la diffusion des processus infectieux au sein du cône orbitaire. ⁽¹²³⁾

2.2.3. Les rapports vasculaires

2.2.3.1. Les rapports artériels ⁽³⁵⁾

La vascularisation artérielle de la face est constituée de beaucoup d'anastomoses provenant des artères carotides, celles-ci étant issues du tronc aortique.

Chaque artère carotide commune (droite et gauche) se termine en artère carotide externe et interne.

L'artère carotide externe va donner différentes branches collatérales : l'artère thyroïdienne supérieure, l'artère linguale, l'artère pharyngienne ascendante, l'artère faciale, l'artère occipitale, l'artère auriculaire postérieure. Elle va ensuite donner des branches terminales : l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire.

L'artère carotide interne donne naissance à des branches collatérales et des branches terminales (artères cérébrales). Parmi les branches collatérales, on note la présence des branches de la partie cérébrale qui sont constituées de l'artère ophtalmique principalement qui va vasculariser la majeure partie de la région orbitaire.

L'artère faciale qui naît au dessus de l'artère linguale va présenter un trajet sinueux en contournant la glande sub-mandibulaire et en remontant vers le sillon naso-génien. Elle se termine dans l'angle médial des paupières par l'artère angulaire qui s'anastomose avec l'artère dorsale de nez, branche terminale de l'artère ophtalmique.

L'artère maxillaire sinueuse et volumineuse, naît en arrière du col de la mandibule et se dirige en avant et en dedans vers la fosse ptérygo-palatine. Cette artère va donner de nombreuses branches collatérales dont l'artère alvéolaire supéro-postérieure qui descend, plaquée contre la tubérosité maxillaire, et se termine en rameaux dentaires qui s'engagent dans les foramens alvéolaires. Elle parcourt les canaux alvéolaires et se distribue au sinus

maxillaire, aux molaires, aux prémolaires, et aux gencives. L'autre branche collatérale issue de l'artère maxillaire est l'artère infra-orbitaire qui parcourt le sillon et le canal infra-orbitaire et sort par le foramen homonyme en s'épanouissant en de nombreux rameaux destinés à la paupière inférieure et à la joue. Elle donne l'artère alvéolaire supéro-antérieure qui traverse le maxillaire et se termine en rameaux dentaires vascularisant le sinus maxillaire, les incisives et les canines supérieures. ⁽³⁵⁾

Il existe donc de nombreuses anastomoses entre l'artère maxillaire et l'artère ophtalmique ainsi qu'entre l'artère faciale et l'artère ophtalmique par l'intermédiaire de l'artère angulaire de l'œil.

2.2.3.2. Les rapports veineux ^(35,69)

Le drainage veineux de la face est assuré par les veines jugulaires essentiellement qui se jettent dans les veines brachio-céphaliques puis le cœur par l'intermédiaire de la veine cave supérieure. Tout comme la vascularisation artérielle, le réseau veineux facial forme de nombreuses anastomoses.

La région orbitaire est drainée principalement par les veines ophtalmiques supérieures et inférieures (et moyennes qui sont très souvent inconstantes ⁽³⁵⁾).

Ces deux veines, nées à l'angle médial de l'œil, s'anastomosent entre elles et se rendent dans le sinus caverneux, après avoir parcouru l'orbite d'avant en arrière.

Le fait que les veines ophtalmiques se drainent dans le sinus caverneux explique la possibilité de thrombophlébites craniofaciales. ⁽³⁵⁾ Chaque sinus caverneux se draine par le sinus pétreux et rejoint le réseau veineux de la dure-mère.

En avant, la veine ophtalmique supérieure s'anastomose avec le tronc thyro-linguo-facial par l'intermédiaire de la veine angulaire puis de la veine faciale. En arrière, la veine ophtalmique inférieure se rend dans le plexus ptérygoïdien.

Dans la région maxillaire, les veinules parcourent les maxillaires pour se rendre dans les veines alvéolaires, sous-orbitaires et dentaires inférieures. Les veines alvéolaires et sous-orbitaires se rendent dans le plexus alvéolaire, qui est afférent à la veine faciale. Les veines

dentaires inférieures se rendent dans le plexus ptérygoïdien, situé entre le muscle temporal et les muscles ptérygoïdiens latéral et médial. Ces deux plexi (alvéolaire et ptérygoïdien) vont communiquer entre eux jusqu'à ne former qu'un seul vaisseau et vont se prolonger par la veine maxillaire notamment (accompagnant l'artère maxillaire), qui s'unit à la veine temporale superficielle aboutissant à la veine jugulaire externe. ⁽³⁵⁾

Il est à noter que les veines faciale et angulaire sont dépourvues de valvules : le sens de circulation sanguine peut s'inverser. ⁽⁶⁹⁾

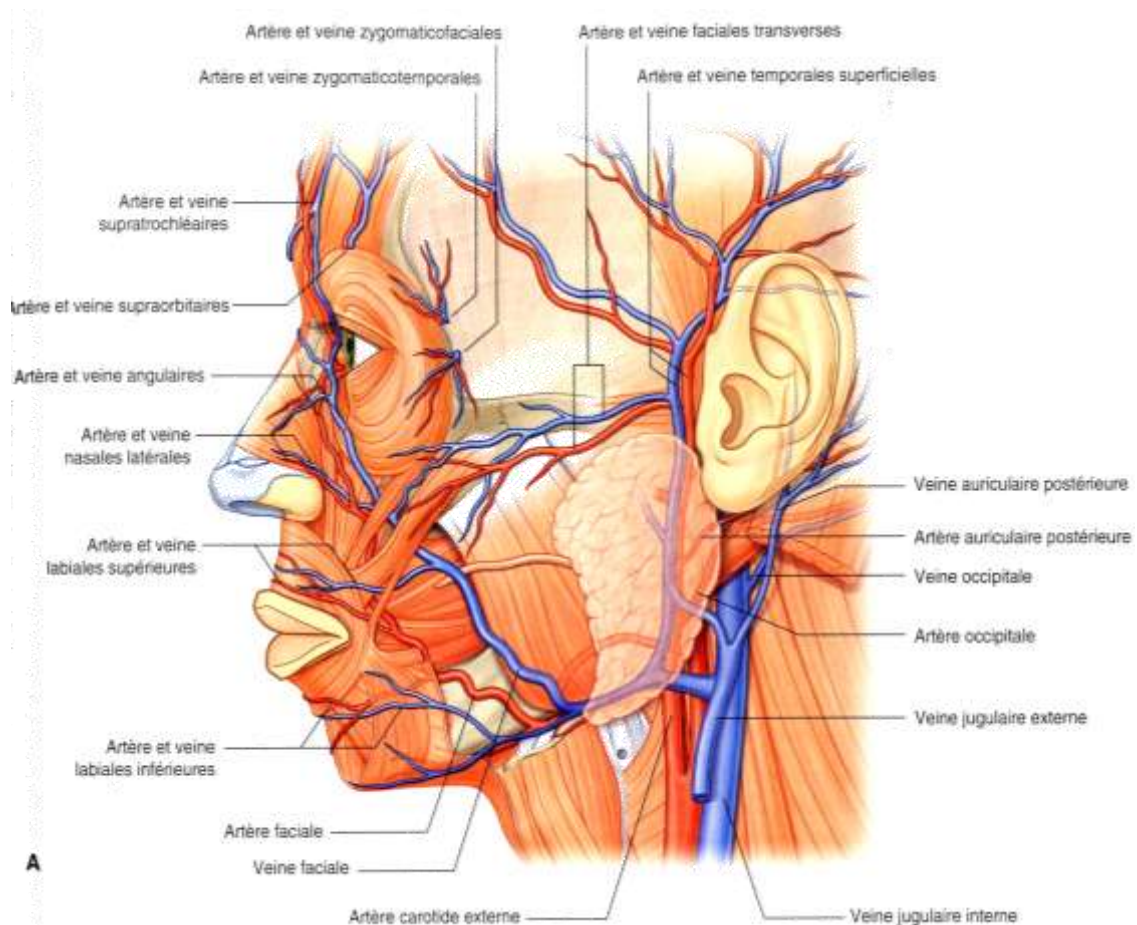


Fig. 16 : vascularisation de la face (vue latérale) ⁽³⁵⁾

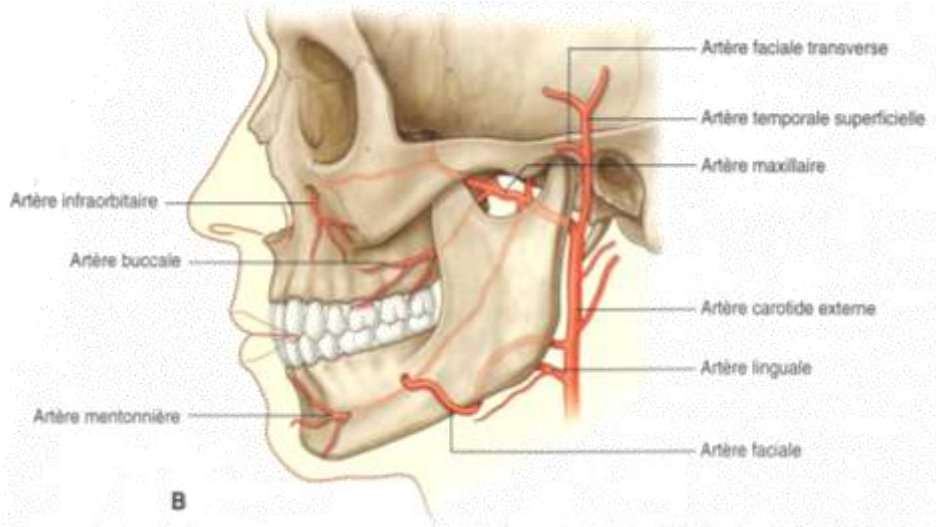


Fig. 17 : branches de l'artère maxillaire (vue latérale) ⁽³⁵⁾

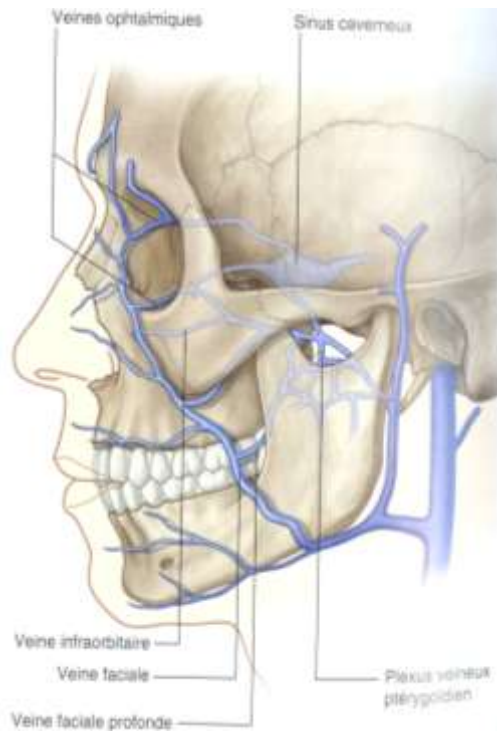


Fig. 18 : connexions veineuses intracrâniennes (vue latérale) ⁽³⁵⁾

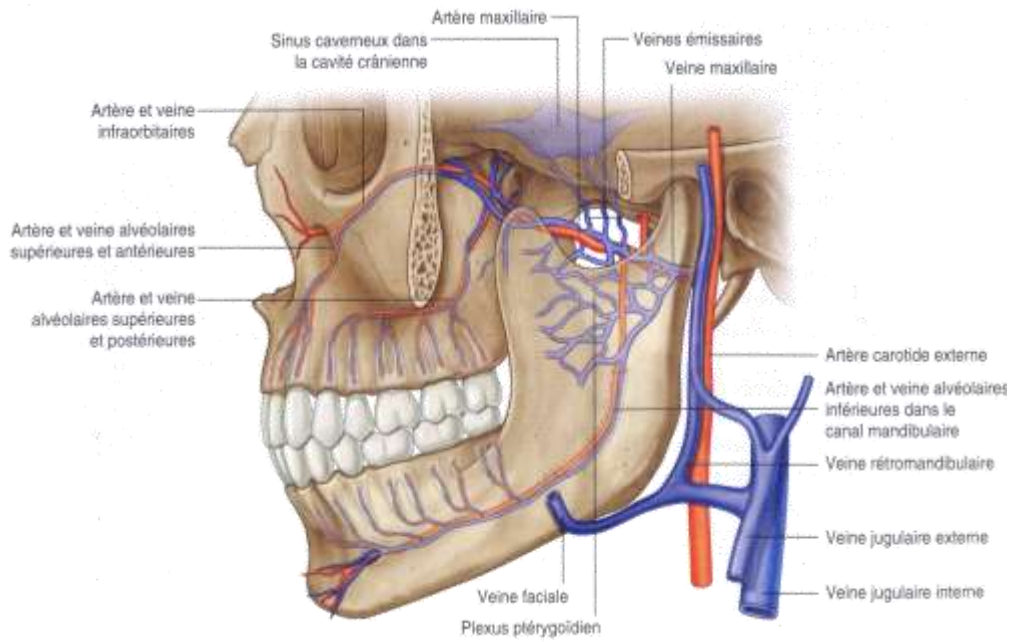


Fig. 19 : vascularisation dentaire (vue latérale) ⁽³⁵⁾

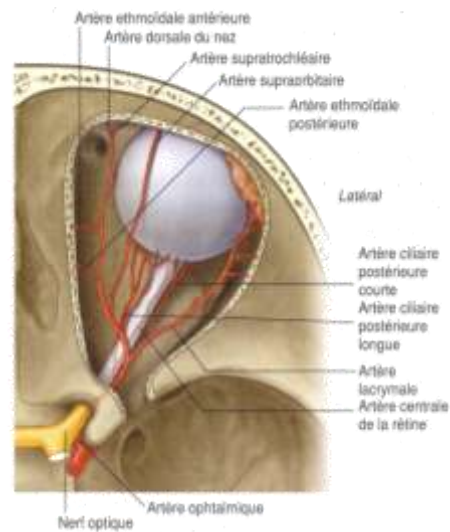
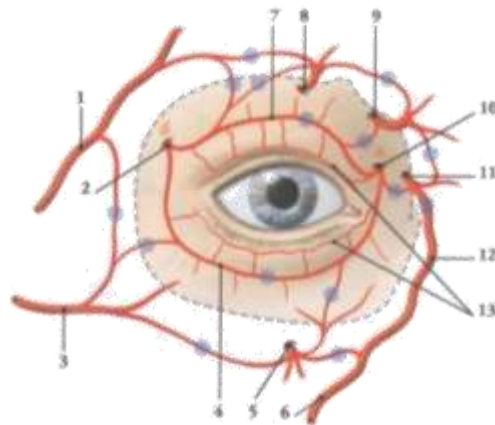


Fig. 20 : vascularisation artérielle de l'orbite et du globe oculaire (vue inférieure) ⁽³⁵⁾



1. a. temporale superficielle (branche frontale)
2. a. palpébrale latérale
3. a. transverse de la face
4. a. arcade palpébrale inf.
5. a. infra-orbitaire
6. a. faciale
7. arcade palpébrale sup.
8. a. supra-orbitaire
9. a. supra-trochléaire
10. a. palpébrale médiale
11. a. dorsale du nez
12. a. angulaire
13. arcades marginales

Fig. 21 : principales artères de l'orbite et des paupières (vue de face) ⁽⁷¹⁾

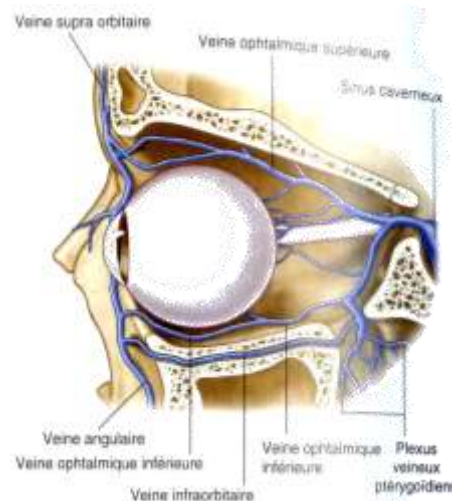


Fig. 22 : Drainage veineux de l'orbite et du globe oculaire (vue latérale) ⁽³⁵⁾

2.2.3.3. Les rapports lymphatiques ^(35,77)

Les vaisseaux lymphatiques de la tête rejoignent les lymphocentres de la tête qui se drainent dans les lymphocentres du cou.

Il existe un réseau de nœuds lymphatiques superficiels et de nœuds lymphatiques profonds. Les nœuds lymphatiques submandibulaires, au nombre de quatre à cinq, sont adjacents à la glande submandibulaire et au bord inférieur de la mandibule. Ils reçoivent les lymphatiques des paupières et de la conjonctive et drainent la région infra-orbitaire, la joue, la langue, les lèvres, la gencive et le plancher buccal. Ils s'évacuent ensuite dans les nœuds jugulo-digastriques.

Pour LARMANDE et coll. ⁽⁷⁷⁾, l'absence de système lymphatique orbitaire semble exclure toute propagation de l'inflammation par voie lymphatique. Pour lui, il est exceptionnel qu'une infection dentaire entraîne une cellulite orbitaire par l'intermédiaire d'une septicémie.

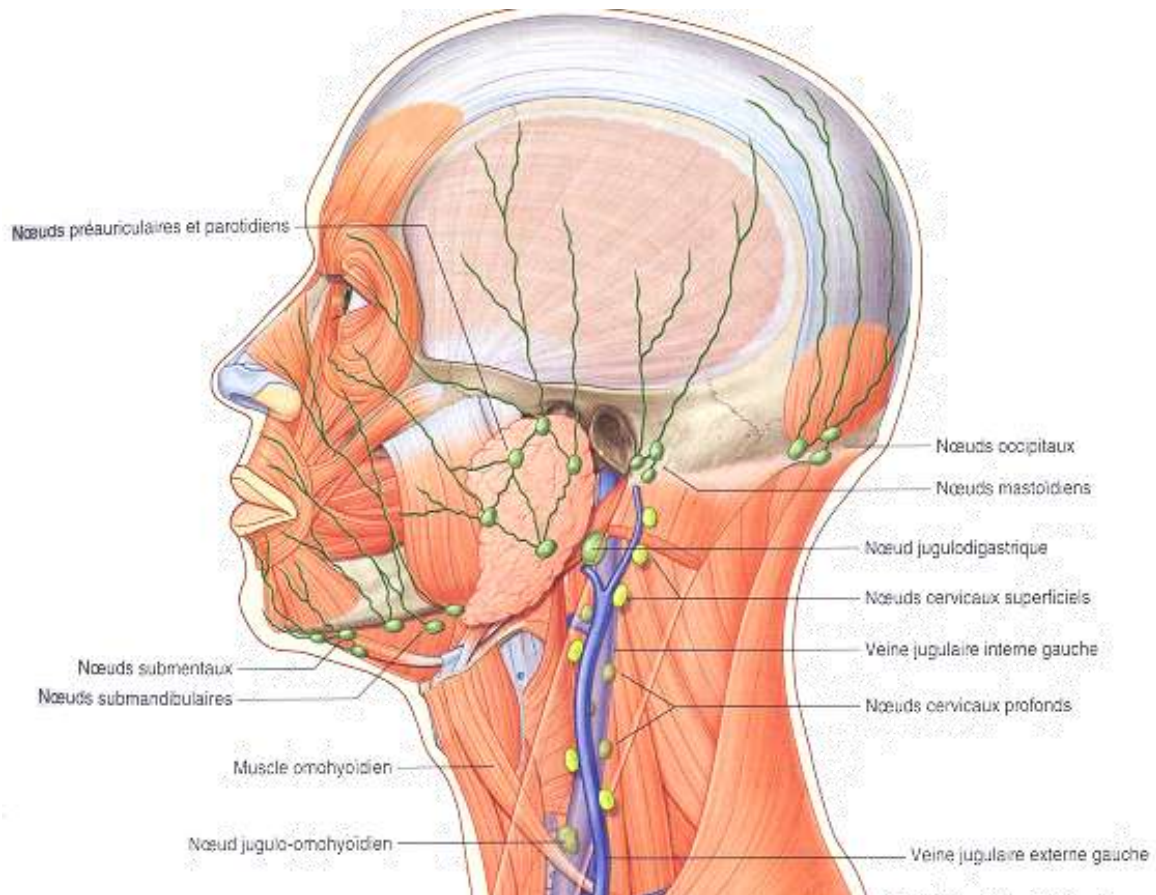


Fig. 23 : drainage lymphatique (vue latérale gauche) ⁽³⁵⁾

2.2.4. Les rapports nerveux ^(35,86,99,123)

L'innervation sensitive de l'œil et des dents est assurée par le seul nerf trijumeau.

Le nerf trijumeau est le plus gros des nerfs crâniens et est issu de la V^e paire des nerfs crâniens (V). Il possède une partie motrice et une partie sensitive qui est la plus volumineuse et la plus supérieure.

La racine motrice du trijumeau forme un cordon grêle qui va innover exclusivement les muscles masticateurs.

La racine sensitive traverse le trigone ponto cérébelleux et s'épanouit en un plexus triangulaire précédant le ganglion trigeminal ou de Gasser. ⁽³⁵⁾

Du bord antérieur du ganglion de Gasser s'étendent les trois branches du nerf trijumeau : le V1 (nerf ophtalmique), le V2 (nerf maxillaire) et le V3 (nerf mandibulaire).

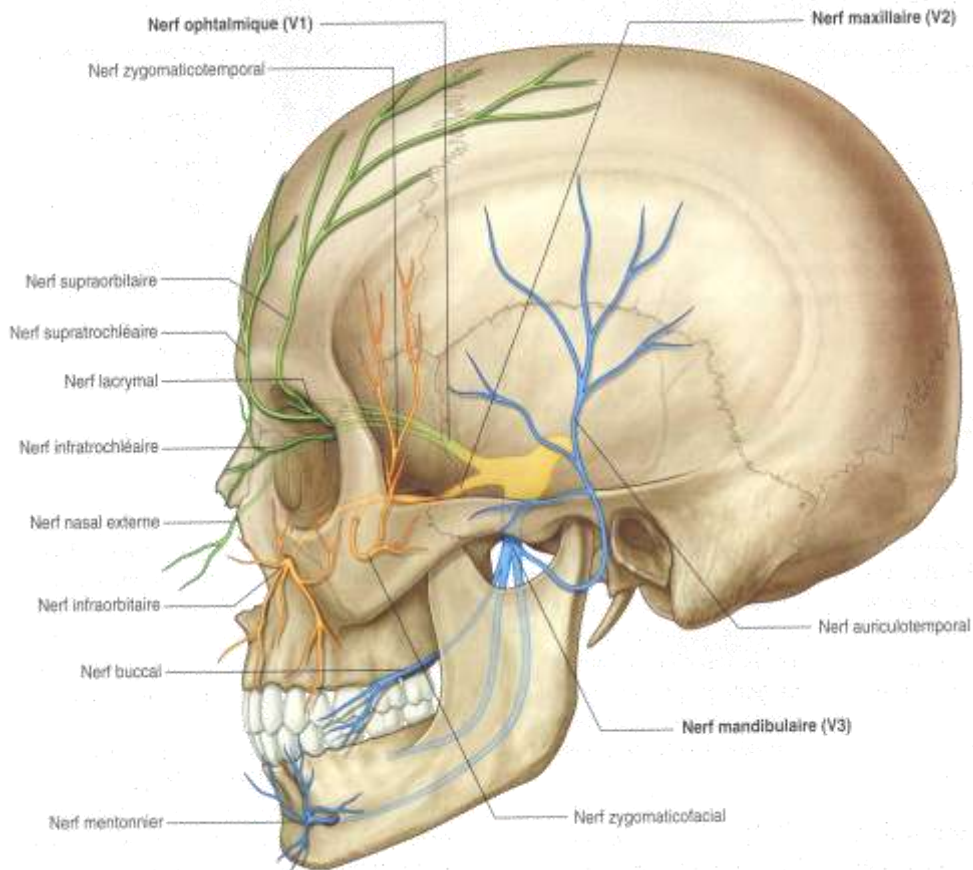


Fig. 24 : nerf trijumeau (V) à la sortie du crâne ⁽³⁵⁾

Le nerf trijumeau présente de riches connexions avec la plupart des nerfs crâniens (le nerf oculomoteur (III), le nerf trochléaire (IV), le nerf facial (VII)), avec les nerfs cervicaux et les systèmes sympathique et parasympathique. Toutes ces connexions font que le trijumeau est le plus réflexogène de l'organisme ⁽⁸⁶⁾, mis en cause dans la genèse de certaines névralgies ophtalmiques ⁽¹²³⁾. Ainsi, des accidents oculaires d'origine réflexe peuvent se manifester suite à des lésions dentaires : l'irritation des terminaisons nerveuses sensibles du nerf trijumeau peut entraîner des troubles moteurs, sensitifs et sensoriels ⁽⁹⁹⁾.

2.2.4.1. L'innervation sensitive

2.2.4.1.1. Le nerf ophtalmique ⁽³⁵⁾

Ce nerf est exclusivement sensitif et est situé dans l'étage moyen de la base du crâne. Il naît du pôle antéro-interne du ganglion de Gasser et se dirige en avant de la fente sphénoïdale. Puis il pénètre dans le sinus caverneux dont il parcourt, d'arrière en avant la paroi externe. A ce niveau, il entre en rapport avec le nerf trochléaire (IV^e paire crânienne) et le nerf oculomoteur commun (III^e paire crânienne).

Dans la paroi du sinus caverneux, le nerf ophtalmique se divise en quatre branches terminales ⁽³⁵⁾ :

- le nerf supraorbitaire et le nerf supratrochléaire, qui vont innerver la paupière supérieure, le front et le scalp ;
- le nerf infratrochléaire qui va innerver la moitié médiale de la paupière supérieure, et la face latérale du nez
- le nerf lacrymal qui va innerver la moitié latérale la paupière supérieure
- le nerf nasal externe qui innerve la partie antérieure du nez.

Le nerf ophtalmique par ses anastomoses avec le système neurovégétatif, joue un rôle dans la conduction des influx irido-dilatateurs, vasodilatateurs et régulateurs de la tension oculaire. ⁽³⁵⁾ Par ses connexions sympathiques avec le système parasympathique, il a aussi un rôle sécrétoire. ⁽³⁵⁾

2.2.4.1.2. Le nerf maxillaire ⁽³⁵⁾

Ce nerf exclusivement sensitif, naît au bord antéro-inférieur du ganglion de Gasser, entre le nerf ophtalmique et le nerf mandibulaire.

Il fournit quelques filets nerveux au ganglion sphéno palatin puis donne les nerfs alvéolaires supérieurs postérieurs, qui se séparent au niveau de la fente sphéno palatine et s'engagent, avec les artères homonymes dans les canaux creusés dans l'os pour fournir l'innervation aux molaires et à la deuxième prémolaire. ⁽³⁵⁾ Ensuite, le nerf maxillaire entre dans le canal infraorbitaire où il donne le nerf alvéolaire supérieur antérieur (et le nerf alvéolaire supérieur moyen). Le nerf alvéolaire supérieur antérieur descend dans

l'épaisseur de l'os, en avant du sinus, jusqu'aux apex des incisives, de la canine et de la première prémolaire.

2.2.4.1.3. Le nerf mandibulaire ⁽³⁵⁾

C'est un nerf mixte : il est à la fois sensitif et moteur de la mandibule.

Ces branches sensitives terminales sont :

- le nerf auriculotemporal ;
- le nerf buccal qui se situe en surface du muscle buccinateur pour innerver la joue ;
- le nerf lingual ;
- le nerf alvéolaire inférieur qui entre dans le canal dentaire au niveau de l'épine de Spix. Il fournit un rameau nerveux au voisinage de chaque dent mandibulaire puis ressort par le foramen mentonnier pour donner le nerf mentonnier.

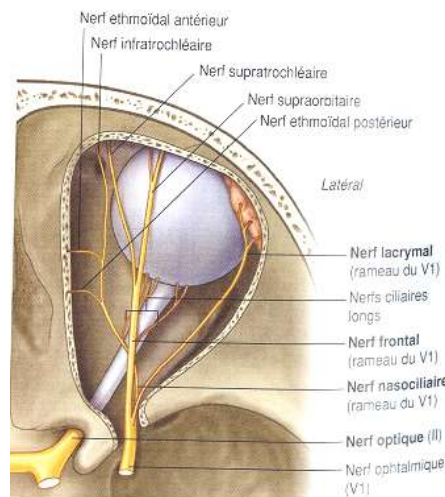


Fig. 25 : nerf ophtalmique (V1) ⁽³⁵⁾

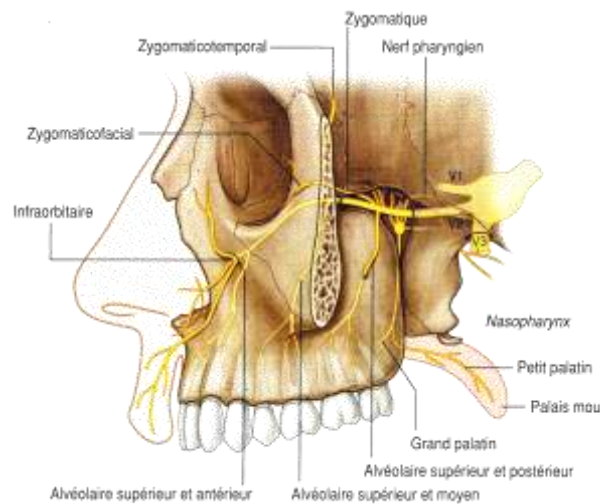


Fig. 26 : rameaux terminaux du nerf maxillaire (V2) ⁽³⁵⁾

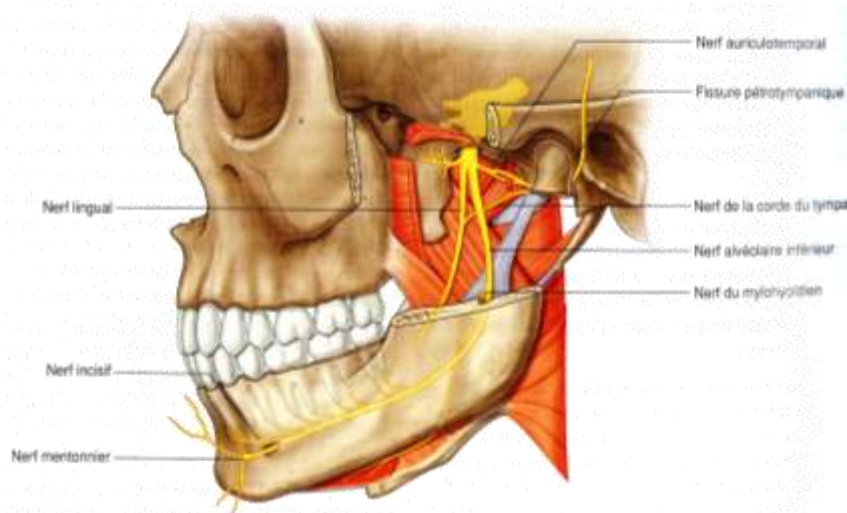
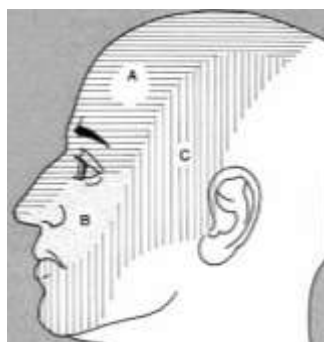


Fig. 27 : nerf mandibulaire (V3) – tronc postérieur (vue latérale) ⁽³⁵⁾

2.2.4.1.4. La distribution cutanée du nerf trijumeau

(92)

Le nerf trijumeau transporte la sensibilité extéroceptive de trois types : nociceptive, discriminative, proprioceptive. Ses trois branches terminales vont donc transmettre les influx nerveux associés au toucher, à la douleur et à la température. ⁽⁹²⁾ On localise chaque territoire associé à une branche du nerf trijumeau au niveau de la face.



- A. Nerf ophtalmique
- B. Nerf maxillaire
- C. Nerf mandibulaire

Fig. 28 : territoires sensitifs du nerf trijumeau ⁽⁹²⁾

2.2.4.2. L'innervation motrice ⁽³⁵⁾

L'innervation motrice est différente pour la zone maxillaire et pour la zone oculaire.

Le nerf mandibulaire, par ses fibres motrices constitue la racine motrice du nerf Trijumeau. Celle-ci assure l'innervation motrice des muscles masticateurs.

Pour une bonne vision, il est nécessaire de mettre en jeu deux sortes de muscles : la musculature extrinsèque et intrinsèque.

La musculature extrinsèque va permettre la mobilité du globe oculaire et la musculature intrinsèque va réaliser la mise au point des images. ⁽³⁵⁾ Par ailleurs, le nerf de la vision est le nerf optique (II^e paire crânienne). La musculature extrinsèque de l'œil comprend six paires de muscles qui sont innervés par trois nerfs crâniens : le nerf oculomoteur commun (III), le nerf trochléaire (IV) et le nerf abducens (VI). ⁽³⁵⁾

La musculature intrinsèque de l'œil correspondant à la membrane musculo-vasculaire de l'œil (la choroïde, le corps ciliaire, le diaphragme rétinien) est innervée par les nerfs ciliaires, les voies sympathiques et parasymphatiques. ⁽³⁵⁾

2.2.4.3. L'innervation sympathique et parasymphatique

^(35,43)

Il existe un réseau sympathique et parasymphatique très complexe.

Selon FROMAGET ⁽⁴³⁾, il existe des filets nerveux arrivant sur le rebord alvéolaire des dents par la voie vasculaire et la voie nerveuse. En effet, ces filets sont accolés aux parois des artères dentaires et aux filets des nerfs dentaires qui sont mixtes : sympathique et sensitif.

Le système sympathique oculaire a un rôle régulateur sur la pupille et donc sur l'accommodation. Il participe également aux phénomènes vasomoteurs et sécrétoires. ⁽³⁵⁾ Ce système oculaire possède deux centres distincts : un centre méso-céphalique provenant du système sympathique et un noyau médullaire du système parasympathique. Tout comme pour les dents, ces fibres utilisent deux voies : la voie nerveuse et la voie vasculaire. ⁽⁴³⁾

2.2.4.4. Le Phénomène de Marcus Gunn ^(99,108,119,136)

Le phénomène de Marcus Gunn illustre parfaitement les interactions neurologiques existant entre l'œil et l'appareil manducateur. Le syndrome de Marcus Gunn, aussi appelé syncinésie mandibulo-palpébrale a été décrit pour la première fois en 1883 (décrit aussi sous le nom de « Jaw-Winking phenomén » ou phénomène de la « mâchoire à clignement »). Il s'agit d'une élévation involontaire d'une paupière supérieure (souvent atteinte d'un ptôsis au repos) lorsque la mandibule s'abaisse ou réalise une diduction contro-latérale. ⁽¹⁰⁸⁾

Le mouvement mandibulaire intéresse les muscles innervés par le trijumeau (V3) et le mouvement palpébral concerne un des muscles innervés par le nerf oculomoteur (III). L'anomalie palpébrale qui caractérise le syndrome de Marcus Gunn résulterait d'une innervation erratique du muscle releveur par des fibres nerveuses provenant du nerf trijumeau (V3) et s'égarant sur le nerf moteur oculaire commun III. Une atteinte centrale a été évoquée: en effet, une connexion anormale s'établirait entre les noyaux III et mésencéphalique accessoire du V. ^(99, 119)

On peut également observer un phénomène de Marcus Gunn inverse avec une inhibition du releveur de la paupière durant l'ouverture buccale.



Fig. 29 : une petite fille (en haut) et un petit garçon (en bas) atteints du syndrome de Marcus Gunn ⁽¹³⁶⁾

3. ETIOPATHOGENIE

Les interactions œil-dent si elles sont présentes par l'approche clinique, sont toujours difficiles à prouver. Ce n'est qu'après observation de l'efficacité du traitement de l'hypothétique cause dentaire que le lien de cause à effet sera définitivement établi. Ces complications oculaires à distance sont expliquées par différentes manifestations.

3.1. Les manifestations réflexes ^(38,86)

Elles seraient dues à la richesse des connexions anastomotiques nerveuses entre le nerf trijumeau, la plupart des nerfs crâniens et le système sympathique.

Pour LEPOIVRE et RAISON ⁽⁸⁶⁾ chaque fois qu'il y a une irritation pulpaire, il existe une atteinte trigéminal et sympathique.

Ces manifestations réflexes sont très souvent évoquées pour expliquer certaines manifestations fonctionnelles chroniques : douleur oculaire, trouble de l'accommodation, photophobie, blépharospasme. ⁽³⁸⁾ Leur réalité ne peut-être établie que par la disparition de toute symptomatologie après traitement ou extraction de la ou des dents incriminées.

3.2. Les manifestations oculaires infectieuses

La propagation des germes à partir d'un foyer dentaire peut se produire selon 2 modes : par extension de voisinage périostée, osseuse, ou sinusienne ou par voie sanguine.

3.2.1. Propagation par extension de voisinage ^(30,42,53,57,123,157)

L'essaimage des germes d'un foyer dentaire peut suivre la voie périostée, osseuse ou sinusienne pour gagner la région orbitaire.

La diffusion de l'infection peut emprunter la voie périostée ou sous-périostée par les faces antérieures géniennes ou postérieures ptérygoïdiennes du maxillaire. Cette voie serait exceptionnelle chez l'enfant jusqu'à 7 ans, mais assez fréquente chez l'adulte. Ainsi le pus en soulevant le périoste peut arriver au rebord infra-orbitaire et provoquer des abcès palpébraux, ou des abcès pré ou para lacrymaux.

En avant du canal lacrymal au niveau de l'angle inféro-médial de l'orbite, des canaux intra-osseux (dits « de Parinaud ») favoriseraient la diffusion de suppurations alvéolaires

vers l'œil en occasionnant des abcès périorbitaires. La propagation peut se faire également d'une autre façon, c'est-à-dire de façon massive, de proche en proche, par ostéite.

Dans le cas d'une dent sinusienne, il peut exister une propagation par le sinus en provoquant une sinusite maxillaire. Celle-ci pourra être accompagnée d'un relais ethmoïdal qui diffusera aux éléments cellulo-graisseux extraconiques de par leur proximité. ⁽¹²³⁾

Certains auteurs comme WORMS et BERCHER⁽¹⁵⁷⁾ pensent que la propagation d'une infection dentaire à l'œil doit se faire par le relais sinusien (« la sinusite latente »). ⁽³⁰⁾ Il est à rappeler que pour GOUDOT et coll. ⁽⁵³⁾ 10 à 20 % des sinusites maxillaires sont d'origine dentaire.

Cette propagation par contiguïté a été décrite par HAMARD et coll. ⁽⁵⁷⁾ et par FRANCOIS et coll. ⁽⁴²⁾ comme exceptionnelle mais possible.

3.2.2. Propagation par voie sanguine ^(8,31,38,42,43,53,57,122,123)

L'infection focale d'origine dentaire correspond à l'apparition d'accidents de type infectieux ou inflammatoire spontanés ou provoqués par un geste thérapeutique bucco-dentaire, ces accidents survenant à distance du foyer infectieux primaire. ^(8,31)

La propagation de l'infection s'effectue par voie sanguine veineuse rétrograde le long des veines faciales ou angulaires qui sont dépourvues de valvules dans lesquelles le sens du courant sanguin peut s'inverser. ⁽⁵³⁾

La diffusion par voie artérielle est exceptionnelle et l'ensemencement par voie lymphatique est peu probable car les vaisseaux de la région maxillaire se drainent vers le réseau prétragien et sous-orbitaire. ⁽¹²³⁾

Cette théorie vasculaire est largement controversée par plusieurs auteurs. En 1924, FROMAGET ⁽⁴³⁾ avança des arguments anatomo-physiologiques : « Le sang veineux va toujours de la périphérie vers le cœur et il a un sens centripète. De ce fait le sang veineux de la veine ophtalmique fuit le globe oculaire et ne peut y remonter. »

HAMARD et coll. ⁽⁵⁷⁾ et FRANCOIS et coll. ⁽⁴²⁾ affirme qu'aucun germe n'a été mis en évidence au niveau de l'œil.

La notion de bactériémie a également été avancée. La bactériémie, c'est la présence de bactéries dans le sang. Or, les germes issus de foyers infectieux primaires buccaux (tels qu'une infection dentaire) peuvent migrer dans le courant sanguin et aller se fixer sur un organe à distance tel que l'œil. Habituellement chez un sujet sain aux défenses immunitaires non déficientes ou sans lésion organique (valve cardiaque déficiente...), les bactériémies sont quotidiennes mais ne provoquent pas de complications pathologiques. Dans des cas pathologiques chez des sujets immunodéprimés (traitement immunodépresseur, VIH ou lésions organiques : Prothèse de hanche, valve cardiaque déficiente...), ou lors d'une virulence ou abondance particulièrement importante, la neutralisation est prise en défaut : les germes se fixent alors sur une lésion existante à distance du foyer dentaire, se multiplient provoquant des accidents variables en quelques jours ou quelques semaines. ⁽⁸⁾

Egalement, les septicémies furent un terrain de recherche. Les septicémies étant des manifestations générales graves dues au développement de germes pathogènes dans le sang suite à une bactériémie. ⁽⁸⁾ Mais, il a été démontré qu'un état septique possède rarement une étiologie dentaire. ⁽¹²²⁾

Dans son rapport de 1997, la société française d'ophtalmologie ⁽³⁸⁾ considère la propagation par contiguïté comme la cause principale des atteintes oculaires d'origine dentaire.

3.3. Les manifestations immunologiques ^(8,24,38,44,57,83,123)

Le mécanisme immunoallergique est actuellement le plus fréquemment retenu dans la genèse des troubles oculaires d'origine dentaire. ⁽⁸⁾

« L'allergie est l'état d'un sujet qui, sensibilisé à une substance y réagit de façon exagérée » selon CLAISSE. ⁽²⁴⁾

Il s'agit plus précisément d'allergie focale : une infection focale dentaire va déclencher une réaction allergique et ainsi atteindre l'œil qui va se comporter comme un organe cible du foyer dentaire. Le siège de l'infection importe peu.

Des réactions allergiques de type humoral I, II, III ou de type retardé IV semblent être la cause dans les uvéites, les vascularites rétiniennes et les neuropathies optiques observées lors de pathologies dentaires. ⁽³⁸⁾ Ces réactions immédiates et retardées peuvent se rencontrer seules ou conjuguées.

Les réactions humorales de type I, essentiellement anaphylactiques se rencontrent chez les personnes ayant une susceptibilité génétique particulière et feraient intervenir les immunoglobulines E (Ig E)

L'apparition d'Ig G et d'Ig M cytotoxiques, au périapex lors de gangrènes pulpaires seraient responsables de réactions humorales de type II.

Des antigènes solubles provenant de la pulpe dentaire du périapex, du parodonte marginal, pourraient pénétrer dans le courant sanguin, réagir avec des anticorps circulants spécifiques et former un complexe macromoléculaire ou immun complexe et favoriseraient des réactions inflammatoires aiguës et chroniques à l'endroit où ils se déposeraient. Cette réaction humorale de type II serait à l'origine des uvéites.

Des réactions cellulaires de type IV correspondant à une hypersensibilité retardée sont également possibles.

La réaction immunitaire, responsable de phénomènes inflammatoires se déroule ainsi : lors d'une bactériémie, l'antigène bactérien pénètre l'œil par voie endogène et provoque sa sensibilisation. L'allergène peut-être une toxine microbienne issue d'une dent nécrosée ou à la pulpe inflammée, ou bien une substance chimique utilisée dans un but thérapeutique comme des médicaments utilisés en topiques dentaires ou pulpaires et des pâtes endodontiques. L'antigène (HLA-B27 pour *human leucocyte antigen B27* ⁽³⁸⁾) va mobiliser les lymphocytes B transformés en plasmocytes qui vont produire des anticorps.

Simultanément se produit la sensibilisation des lymphocytes T. Lors de la réapparition de l'antigène, les lymphocytes T peuvent les reconnaître et entraîner la prolifération d'autres cellules lymphocytaires, réalisant un infiltrat périvasculaire veineux typique. Cet infiltrat va se développer essentiellement au niveau des plans profonds du globe oculaire : uvée, rétine et nerf optique pouvant entraîner l'apparition d'uvéites, de vascularites rétinienne et de neuropathies optiques. ⁽¹²³⁾

On voit que l'infection et l'allergie coexistent souvent, l'un compliquant ou induisant l'autre. ⁽⁴⁴⁾

Pour HAMARD et coll. ⁽⁵⁷⁾, c'est cette théorie de l'allergie microbienne par hypersensibilité cellulaire qui est la plus souvent admise actuellement : « il est probable qu'une cause infectieuse puisse entraîner des phénomènes immunitaires secondaires, analogues à ceux rencontrés au cours des uvéites non infectieuses, et responsable de la pérennisation de l'inflammation intraoculaire. » Il paraît donc impossible de dissocier les causes infectieuses des mécanismes purement immunitaires. ⁽⁸³⁾

4. AFFECTIONS DENTAIRES RESPONSABLES DE COMPLICATIONS OPHTALMIQUES

Si les accidents oculaires d'origine dentaire sont rares, eu égard à la fréquence des lésions dentaires, il est certain qu'en présence d'une affection oculaire rebelle aux thérapeutiques ophtalmologiques courantes et dont l'étiologie échappe à l'ophtalmologiste, celui-ci devrait penser à l'étiologie dentaire. ⁽¹⁵⁵⁾

4.1. Les causes dentaires

(20,21,23,24,39,48,53,72,77,88,91,96,103,109,114,118,126,128,148,149,155)

Elles sont très nombreuses et ont été répertoriées dans diverses publications. On y retrouve les mortifications pulpaire, les caries, les traumatismes dentaires, les accidents d'évolution, les causes iatrogènes et les traitements endodontiques. ⁽¹⁵⁵⁾

Les mortifications pulpaire comprennent les nécroses dentaires ⁽²¹⁾, les kystes ^(24,118), les granulomes ^(23,128), les abcès dentaires ^(48,96,103,148) et les ostéites.

Les caries profondes ^(21,39) et les traumatismes dentaires avec une vitalité pulpaire menacée ^(53,77) peuvent également être la cause d'affections ophtalmiques.

Les accidents d'évolution vont intéresser les enfants par le passage de la denture lactéale à la denture définitive ainsi que les adolescents et adultes jeunes par la présence de dents incluses, de dents ectopiques, de péri coronarites ou d'odontomes. ^(20,21,91,114,126)

Les causes iatrogènes regroupent tous les gestes thérapeutiques lors de soins conservateurs, prothétiques ou chirurgicaux. En effet, une thérapeutique chirurgicale mal conduite peut avoir des répercussions sur l'œil par l'intermédiaire du sinus maxillaire : une alvéolite, une fracture de la tubérosité maxillaire ou une projection d'un fragment radiculaire dans le sinus. ^(72,88,109,149)

Les traitements endodontiques dont l'obturation est insuffisante, incomplète ou avec un dépassement sont également mis en cause. ⁽²⁴⁾

4.2. Les causes péri dentaires et diverses ^(21,33,69,79,93,123,133)

Ces causes sont plus rarement retenues car beaucoup plus hypothétiques.

Les lésions parodontales de type parodontites ^(33,79,93,133) ou desmodontites ⁽²¹⁾ sont quelques fois évoquées, ainsi que les lésions muqueuses de type infectieux, inflammatoire ou tumoral (au niveau des parois de la cavité buccale, de la langue, des amygdales).

Il a été observé, consécutivement à un traumatisme facial, un trouble de l'articulé dentaire, un hématome intéressant la cavité buccale ou orbitaire, un trouble de l'oculomotricité, une dysesthésie infraorbitaire. ⁽¹²³⁾

Des lésions tumorales maxillaires bénignes ou malignes (muqueux ou alvéolo-dentaire) ainsi que des traumatismes consécutifs à des mauvaises adaptations de prothèses fixées ou amovibles ont également été recensées. ⁽⁶⁹⁾

5. SIGNES CLINIQUES

5.1. Les atteintes infectieuses

Ces atteintes concernent surtout les éléments annexes du globe oculaire, celui-ci n'étant que très peu touché. Ces manifestations sont souvent accompagnées de signes généraux : fièvre, asthénie, céphalées.

5.1.1. Au niveau des paupières ^(123,155)

Les oedèmes et abcès palpébraux d'origine dentaire prédominent à la paupière inférieure par contiguïté septique dentaire. ^(123,155)

5.1.2. Au niveau du rebord orbitaire

Une ostéopériostite aigue du maxillaire peut atteindre le rebord orbitaire du fait de la proximité anatomique.

5.1.3. Au niveau des voies lacrymales ^(90,113, 123, 144)

Il est observé une dacryocystite ou une péricystite, consécutives à une ostéopériostite du maxillaire. ⁽⁹⁰⁾ Cliniquement, on retrouve une tuméfaction rouge, chaude, douloureuse, intéressant l'angle médial des paupières jusqu'à l'aile du nez. La pression de la région fait jaillir du pus au niveau de l'angle médial palpébral. ^(113, 123)

La dacryocystite est une inflammation aigue ou chronique du sac lacrymal apparaissant presque toujours comme une complication d'une oblitération du sac lacrymo-nasal avec stagnation des larmes et infection secondaire.

La dacryocystite aigue peut engendrer une cellulite orbitaire ou un septis, ou évoluer rapidement vers le stade chronique si elle n'est pas traitée.

La dacryocystite chronique va engendrer un œil rouge et larmoyant de façon permanente. Le sac lacrymal est très volumineux et une pression digitale peut le vidanger.

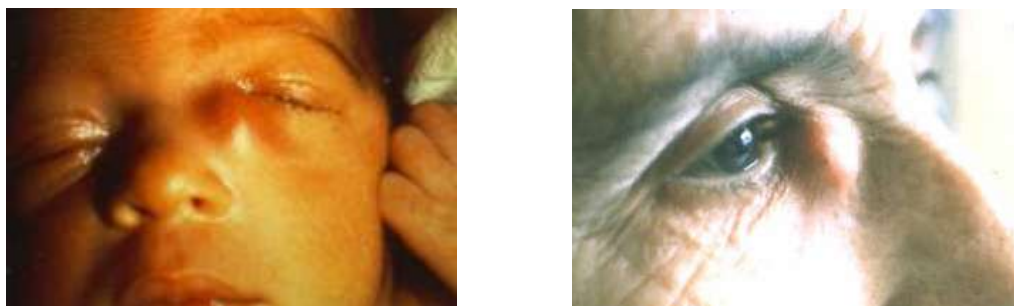


Fig. 30 : dacryocystites aiguës d'un nouveau-né (à gauche)
et d'un adulte (à droite) ⁽¹⁴⁴⁾

5.1.4. Au niveau de l'orbite ⁽¹²³⁾

Ce sont les cellulites orbitaires qui sont la traduction habituelle de l'orbitopathie inflammatoire d'origine dentaire. ⁽¹²³⁾

5.1.4.1. La cellulite orbitaire

^(3,17,22,38,39,53,68,69,70,77,81,109,139,148)

La propagation du processus infectieux dentaire emprunte des voies différentes selon les dents causales ^(39,53,77) : pour les molaires maxillaires, et surtout les dents de sagesse : la fosse infra-temporale, la fissure orbitaire supérieure, la fosse ptérygopalatine (avec parfois un trismus). Pour les prémolaires et les molaires la voie préférentielle est le sinus maxillaire. En effet, pour GOUDOT et coll. ⁽⁵³⁾ 70 à 80 % des cellulites orbitaires sont d'origine sinusienne. Et pour les incisives et les canines, c'est surtout la voie périostée et/ou cellulaire et veineuse. La pathologie dentaire incriminée est surtout la carie profonde accompagnée de pulpite, parfois d'une périodontite ou d'une péri coronarite. La cellulite orbitaire peut aussi être observée après une fracture dentaire ou une extraction. ⁽³⁸⁾

D'après KABAN et MAC GILL ⁽⁷⁰⁾, on distingue les cellulites périorbitaires des cellulites orbitaires par le franchissement du septum orbitaire. Ce septum sépare les paupières du contenu orbitaire et agit comme une barrière contre la propagation de l'infection à l'intérieur de l'orbite. Donc, les cellulites périorbitaires ne vont concerner que les paupières (les tissus antérieurs au septum) sans provoquer d'exophtalmie et vont être plus

fréquentes que les cellulites orbitaires qui sont plutôt rares mais relativement graves, et qui entraînent une exophtalmie.

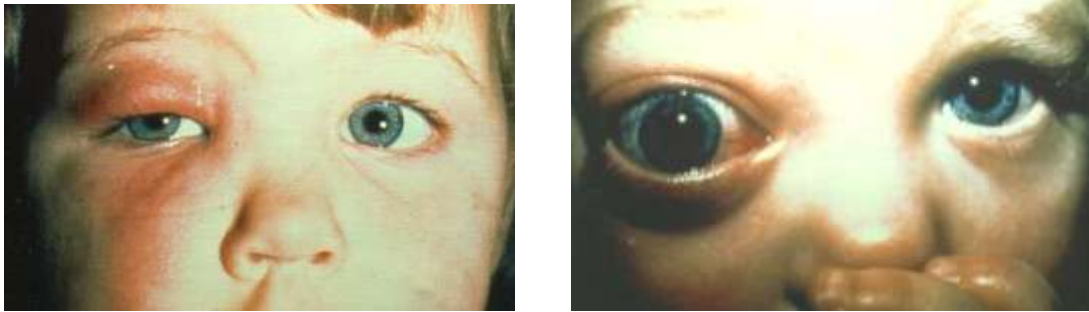


Fig. 31 : cellulite périorbitaire (à gauche) et d'une cellulite orbitaire (à droite) ⁽¹³⁹⁾

Les cellulites orbitaires vont présenter cliniquement ⁽⁶⁹⁾ :

- un oedème palpébral,
- un chémosis : c'est une infiltration oedémateuse de la conjonctive,
- une exophtalmie : un refoulement vers l'avant du globe oculaire pouvant être provoqué par l'œdème,
- une ophtalmoplégie,
- une anesthésie cornéenne.

Les complications les plus fréquentes des cellulites orbitaires ⁽⁶⁸⁾ peuvent être :

- une kératite d'exposition,
- une neuropathie optique compressive,
- des séquelles post inflammatoires : troubles oculomoteurs, paresthésies, hypertonie intraoculaire,
- thrombophlébite du sinus caverneux,
- empyème cérébral.

Il existe plusieurs classifications anatomocliniques des cellulites orbitaires et la plus célèbre est celle de SMITH et SPENCER ⁽⁵³⁾ qui a été modifiée en 1970 par CHANDLER et coll. ⁽²²⁾ qui les classe en 5 stades évolutifs :

- Stade I : la cellulite préseptale ;
- Stade II : la cellulite intraorbitaire ;

- Stade III : l'abcès orbitaire sous-périosté ;
- Stade IV : l'abcès intraorbitaire ;
- Stade V : la thrombophlébite du sinus caverneux.

Cette classification est également thérapeutique : les stades I et II justifient un traitement médical et les stades III et IV un traitement chirurgical. ^(53,77) L'antibiothérapie doit être entreprise sans attendre. La distinction entre les cellulites est importante car le drainage chirurgical rapide d'une cellulite orbitaire ou d'un abcès peut-être nécessaire pour éviter les complications du système nerveux central et préserver la vision. La pathologie dentaire s'exprime au niveau orbitaire surtout par les stades I et II, mais elle peut aussi être à l'origine, dans 7% des cas, d'une redoutable thrombophlébite du sinus caverneux ^(3,17,109), susceptible de se compliquer d'une atrophie optique, voire d'une méningite ou d'un abcès cérébral. ⁽⁵³⁾

Selon FLAMENT et coll. ⁽³⁸⁾, la flore microbienne serait aérobie et anaérobie. Les aérobies seraient principalement représentées par *Enterococcus faecalis*, tandis que les anaérobies seraient représentées par *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* et *Veillonella*. STONE et coll. ⁽¹⁴⁸⁾ a décrit chez les sujets jeunes la présence d'*Haemophilus influenzae* (aérobie).

Selon LE BOURDON et coll. ⁽⁸¹⁾, il existerait trois facteurs déterminants dans la survenue des cellulites orbitaires :

- la prescription de corticostéroïdes et surtout d'anti-inflammatoires non stéroïdiens,
- une antibiothérapie mal adaptée,
- un traitement chirurgical initial insuffisant ou absent.

Les facteurs favorisants seraient selon LE BOURDON et coll. ⁽⁸¹⁾ :

- l'âge,
- les déficits immunitaires,
- les néoplasies,
- le diabète,
- voire l'éthylisme

5.1.4.1.1. La cellulite orbitaire préseptale ^(22,124)

Elle est fréquente chez l'enfant et se limite aux tissus sous-cutanés de la paupière. Elle est de bon pronostic.

La cellulite préseptale ou périorbitaire est accompagnée ou non d'un oedème du contenu orbitaire : le gonflement étant du à un problème de drainage du flux sanguin de veine ophtalmique supérieure dans les vaisseaux ethmoïdaux consécutif à l'obstruction de ceux-ci par la pression. La paupière est remarquablement gonflée, oedématiée et indurée. Selon CHANDLER et coll. ⁽²²⁾ il n'y a pas de limitation des mouvements extra-oculaires et il n'y a pas d'affaiblissement de l'acuité visuelle. Néanmoins une légère exophtalmie peut exister. Par contre, la pression intraoculaire reste normale. ⁽¹²⁴⁾

5.1.4.1.2. La cellulite intraorbitaire ⁽¹²³⁾

L'évolution est marquée par l'apparition d'exophtalmie douloureuse et d'allure inflammatoire. Une atteinte de la motricité oculaire, des réflexes pupillaires et un affaiblissement de l'acuité visuelle sont rares mais possible. ⁽¹²³⁾

5.1.4.1.3. L'abcès sous-périosté ^(63,69,77,123,124,155)

Les collections purulentes peuvent emprunter un passage sous-périosté dans l'orbite et former un abcès. ⁽⁶³⁾ Ces abcès sous-périostés entraînent souvent par eux-mêmes des fistulisations à la peau. A ce stade, on observe une évolution ponctuée par une phase de rémission spontanée puis une phase de mise en tension de la collection purulente et ainsi de suite. ^(123,155)

Souvent retrouvé chez l'enfant, ⁽⁷⁷⁾ l'abcès sous-périosté orbitaire va se traduire par une exophtalmie douloureuse et inflammatoire non axile : l'œil dérive du côté opposé à l'abcès. ⁽⁶⁹⁾ On retrouve systématiquement une limitation des mouvements oculaires mais le réflexe pupillaire, l'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux au début. ^(123,124)

5.1.4.1.4. L'abcès intraorbitaire ^(69,123,124)

Il correspond à une forme évoluée qui associe aux signes déjà décrits une ophtalmoplégie, une diminution de l'acuité visuelle, une atteinte des réflexes pupillaires et des anomalies du fond de l'œil. ⁽⁶⁹⁾

Le scanner montre une hypodensité de l'abcès avec parfois des images aériques traduisant l'évolution anaérobie du processus infectieux orbitaire.

Le pronostic fonctionnel visuel est sombre même avec un traitement rapide et adapté. ⁽¹²³⁾

Leur prise en charge doit être dominée par la crainte d'une brèche ostéoméningée avec risque de dissémination rapide de l'infection vers le système nerveux central. ⁽¹²⁴⁾

5.1.4.1.5. La thrombophlébite du sinus caverneux

^(1,12,36,50,84,98,122,123,152)

Les infections dentaires peuvent très rarement être à l'origine de thrombophlébites faciales, craniofaciales et cervicales, qui sont des complications très graves avec une forte mortalité.

Cliniquement, on observe une protrusion du globe oculaire en avant, une vasodilatation conjonctivale et épisclérale, une ophtalmoplégie, un œdème papillaire, des signes généraux et méningés de type septicémique. ⁽¹²³⁾ Elle peut se compliquer d'une atrophie optique, voire d'une méningite et d'un abcès cérébral. ⁽³⁶⁾

L'abcès cérébral a un pronostic très sombre (30 à 65 % de mortalité selon les auteurs) et lorsqu'il est d'origine dentaire, ce sont les extractions dentaires qui constituent l'étiologie principale (les actes endodontiques et parodontaux étant moins impliqués). Dans une étude portant sur 60 cas d'abcès cérébraux, BREWER et coll. ne rapportent que quatre cas d'abcès dont l'étiologie serait une infection dentaire. L'incidence de cette complication est rare : 1 pour 100000. ⁽⁸⁴⁾

L'étiopathogénie de ces thrombophlébites repose sur les caractéristiques anatomiques des systèmes veineux crâniotociaux, à savoir le système veineux facial superficiel, le système veineux facial profond, le réseau des sinus endocrâniens et de nombreuses anastomoses entre ces réseaux veineux. En fait, ni les veines ophtalmiques, ni les sinus crâniens ne possèdent de valves, la communication vers les sinus endocrâniens puis l'extension intracrânienne thrombosante rapide peut se faire aisément. De plus, les parois des sinus crâniens ne sont ni extensibles ni contractiles ce qui favorise encore l'extension thrombophlébitique. (98, 122, 152,)

La localisation de ces thrombophlébites est en étroite corrélation avec la localisation du foyer infectieux dentaire originel. (36)

La thrombophlébite ophtalmique fait suite à la thrombophlébite faciale superficielle, par propagation pathognomonique d'un oedème palpébral supérieur, suivi d'un chémosis séreux et d'une exophtalmie par oedème rétro bulbaire. L'évolution se fait soit vers le phlegmon orbitaire, soit vers la thrombophlébite du sinus caverneux.

Le pronostic de ces thrombophlébites est sombre, avec 15 à 30% de mortalité, principalement en raison des phénomènes septiques cérébraux comme l'abcès cérébral. (1, 12, 36, 50)

5.1.4.2. Autres formes cliniques plus rares

(23, 48, 62, 94, 103, 104, 112, 123, 150)

Il a été décrit par RIVES et coll. (123) un abcès intraconal consécutif à l'infection de prémolaires et de molaires avec un envahissement progressif de la fosse ptérygo-palatine puis de la fente sphéno-maxillaire, et enfin l'espace sous-périoste orbitaire.

CHOVET et coll (23) ont mis en évidence une gangrène gazeuse de l'orbite suite à un granulome périapical infecté d'une dent de sagesse maxillaire.

NEWMAN (103) relate en 1996 un syndrome de la fissure orbitaire supérieure causé par la complication d'un kyste infecté. Cliniquement ce syndrome présentait un oedème

périorbitaire, une ecchymose subconjonctivale, un ptôsis, une ophtalmoplégie et une dilatation pupillaire.

Enfin, il a été publié de rares atteintes oculaires par infection de voisinage d'origine dentaire :

- des endophtalmies et des panophtalmies infectieuses ⁽⁹⁴⁾
- des kératites à *Capnocytophaga* ⁽¹¹²⁾ et à *Candida albicans* ⁽¹⁰⁴⁾.

Les kératites à *Capnocytophaga* se sont manifestées sur des patients immunodéprimés par thérapie de corticostéroïdes ⁽⁶²⁾ ou par syndrome d'immunodéficience acquise. ⁽¹⁵⁰⁾

- des métastases septiques de l'iris issues de migration d'agents infectieux par voie hématogène, à partir d'un abcès d'une molaire supérieure droite, diagnostiqué par l'analyse angiographique du fond de l'œil. ⁽⁴⁸⁾

5.2. Les atteintes inflammatoires

5.2.1. Les uvéites ^(8,30,37,38,123,146,155)

Ce sont les manifestations les plus fréquentes des complications ophtalmologiques d'origine dentaire ^(8,123,155) : l'étiologie dentaire est retrouvée dans 1 % des cas selon DESCROZAILLES. ⁽³⁰⁾

Dans les rappels anatomiques de l'œil, nous avons vu que l'on réunissait sous le nom d'uvéie la tunique vasculaire de l'œil : c'est-à-dire la choroïde, l'iris et le corps ciliaire. L'uvéie constitue la tunique nourricière des membranes d'origine nerveuse, c'est « une véritable éponge vasculaire dans laquelle l'infection se localise et se développe avec une grande facilité » ⁽¹⁵⁵⁾

On peut diviser l'uvéie en deux portions :

- l'uvéie antérieure qui comprend l'iris et le corps ciliaire,
- l'uvéie postérieure constituée par la choroïde,

-

L'uvéite correspond à une inflammation endoculaire de l'uvée, souvent séreuse et non granulomateuse, de diagnostic urgent. ^(38,146)

On distingue selon WIERZBA et coll. ⁽¹⁵⁵⁾ :

- les uvéites antérieures,
- les uvéites postérieures,
- les uvéites totales.

Cependant, il a été décrit par FAURE et coll. ⁽³⁷⁾ un quatrième type d'uvéites : les uvéites intermédiaires qui correspondent à l'inflammation de la partie moyenne de l'oeil. Malheureusement, son origine est inconnue et aucune présence d'organisme n'a pu être démontrée. ⁽³⁷⁾

La répartition des uvéites selon WIERZBA et coll. ⁽¹⁵⁵⁾ est celle-ci :

- uvéites antérieures : 60 %
- uvéites postérieures : 29 %
- Uvéites totales : 11 %

Pour FAURE et coll. ⁽³⁷⁾ on a la répartition suivante :

- uvéites antérieures : 42 %
- uvéites intermédiaires : 18 %
- uvéites postérieures : 29 %
- uvéites totales : 11 %

5.2.1.1. Les uvéites antérieures ^(6,29,37,45)

Les uvéites antérieures, les plus fréquentes, peuvent-être limitées à l'iris (iritis) mais une participation du corps ciliaire (cyclite) est presque toujours constante ; l'uvéite antérieure est donc appelée iridocyclite.

Habituellement, elles évoluent sur le mode aigü associant des douleurs oculaires souvent sévères à irradiation sus orbitaire ou trigéminée, une baisse de l'acuité visuelle modérée pouvant être accompagnée de larmoiement, de photophobie, de blépharospasme. ⁽²⁹⁾

Cliniquement, un examen du fond d'œil est systématique. On retrouve une rougeur oculaire bien particulière par sa topographie juxta-imbique. ⁽⁶⁾ La pupille en myosis avec un réflexe photomoteur faible ou absent et un tonus musculaire le plus souvent bas. On note une hyperhémie conjonctivale, une cornée claire et une chambre antérieure présentant l'effet de « Tyndall » : il s'agit de cellules (globules blancs), de fibrine ou des précipités flottant dans l'humeur aqueuse. ⁽⁴⁵⁾ Une hypertonie oculaire peut s'y associer réalisant le tableau d'uvéite hypertensive.

Les formes subaiguës ou chroniques des uvéites antérieures ne sont pas rares et leur diagnostic est souvent posé au stade des complications. Celles-ci sont essentiellement marquées par l'apparition de synéchies iridocristalliennes (c'est-à-dire présence d'adhésion de l'iris au cristallin) et par des opacités cristalliennes.

C'est l'uvéite où la recherche d'un foyer infectieux buccodentaire est la plus utile, celui-ci est retrouvé dans 20 % des formes non rhumatismales et son traitement permet d'éviter que l'uvéite ne devienne chronique. ⁽³⁷⁾

5.2.1.2. Les uvéites postérieures ^(6,45,145,146,155)

Les uvéites postérieures sont des troubles inflammatoires de la choroïde (ce sont des choroidites), mais l'inflammation diffuse fréquemment à la rétine, et prend alors le nom de choroïrétinite, ou au vitré c'est-à-dire une hyalite. ⁽¹⁵⁵⁾ Ce type d'uvéite correspond à un ensemble hétérogène d'affections chorioretiniennes. ⁽¹⁴⁶⁾

Au niveau fonctionnel, l'œil reste le plus souvent blanc et indolore si l'uvéite n'est que postérieure. On observe une baisse de l'acuité visuelle plus sévère par la hyalite ou la localisation maculaire d'un foyer. Des myodésopsies liées à la hyalite peuvent survenir : ce sont des images qui apparaissent dans le champ visuel et en particulier sur fond clair, qui sont totalement bénignes. De même, des scotomes (taches aveugles dans le champ visuel) peuvent apparaître en cas de foyer chorioretinien. ⁽⁶⁾

Cliniquement, on observe des anomalies du fond d'œil : en cas de hyalite on peut noter des condensations inférieures. En cas de chorioretinite, on peut remarquer un foyer blanc jaunâtre mal délimité, un peu saillant de localisation ou de nombre variable. ⁽⁴⁵⁾

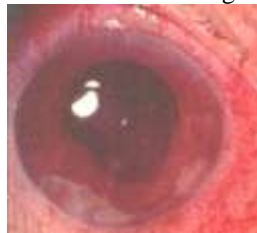
Des formes plus diffuses d'inflammation du segment postérieur sont possibles mais très rares : les uvéites périphériques, dont les principales complications sont les opacifications du vitré, les cataractes et les décollements de rétine. ⁽⁶⁾



Femme de 45 ans souffrant d'uvéite antérieure aigue



Uvéite antérieure avec présence de fibrine au niveau de la pupille



Uvéite antérieure avec une pupille déformée par la présence de synéchies iridocrystallines



Visualisation des précipités rétrocornéen

Fig. 32 : uvéites antérieures ⁽¹⁴⁵⁾



Fig. 33 : uvéite postérieure avec une pupille déformée par la présence de synéchies iridocrystallines ⁽¹⁴⁵⁾

5.2.1.3. Les uvéites totales ⁽¹⁵⁵⁾

Les uvéites totales correspondent au syndrome de panuvéite (ou endophtalmite) : c'est l'association d'une uvéite antérieure et d'une uvéite postérieure. Elles sont de pronostic grave et laissent des séquelles importantes. ⁽¹⁵⁵⁾

5.2.1.4. L'étiologie des uvéites

(8,11,13,24,42,56,57,60,72,78,87,93,121,131)

Le problème majeur de l'évaluation d'une démarche diagnostique des uvéites est lié au fait qu'il existe un éventail d'étiologies important. ^(13,56) Par contre, certaines uvéites ont une étiologie facile à mettre en évidence : une cause locale (comme un corps étranger négligé) ou une cause générale (une maladie infectieuse ou systémique).

Les maladies infectieuses ^(11,13,60,87) sont soit :

- bactériennes : infection à streptocoques, à staphylocoques, la syphilis (0,07 à 1,6% des cas d'uvéite selon PIVETTI et coll.), la lèpre, la tuberculose (1,8 % des cas d'uvéite selon PIVETTI et coll.)... ;
- fongiques ;
- parasitaires : toxoplasmose... ;
- virales : herpès (2,5 à 5 % des cas d'uvéites), VIH (0,7 % des cas d'uvéite selon PIVETTI et coll.)...

Malheureusement, bien souvent il n'y a pas d'étiologie évidente. Il faut alors songer à une origine focale. En effet, d'après SARAUX ⁽¹³¹⁾ : « un foyer infectieux latent en un point quelconque de l'organisme, peut déclencher, par les embols microbiens qui en partent, des réponses de type allergique au niveau du tractus uvéal ». Ces foyers peuvent être multiples : dentaires, amygdaliens, sinusiens, osseux, cutanés...

En fait, il a été décrit dans la littérature de nombreuses affections dentaires pouvant être à l'origine d'uvéites ^(8,57,78) :

- des abcès secondaires à des granulomes apicaux ;
- des ostéites périradiculaires ;
- des péricoronarites suppurées ;
- des desmodontites suppurées ;
- des nécroses pulpaires ;
- plus rarement des caries profondes et des pulpites chroniques.

Toutes ces affections dentaires avancées relèveraient vraisemblablement d'un mécanisme immunologique (surtout par une hypersensibilité retardée oculaire) car les foyers infectieux dentaires ou parodontaux sont de fortes sources antigéniques. ^(24,121)

Il a même été remarqué que l'ablation de ces foyers dentaires pouvait entraîner une guérison de la maladie. De plus, il a été décrit des cas d'uvéites provoquées après des extractions dentaires multiples ⁽⁷²⁾, ou au cours d'une périodontite provoquée par *Peptostreptococcus intermedius* ou *Aspergillus flavus*. ⁽⁹³⁾

Ainsi, on saisi mieux l'importance d'un examen complet pour trouver l'étiologie d'une uvéite. Pourtant, la place et l'importance des examens paracliniques sont sujet à de nombreuses controverses entre les partisans du bilan minimal et ceux du bilan paraclinique étendu. ⁽¹³⁾

Par contre, l'erreur d'autrefois a été de considérer que l'uvéite pouvait peut-être ne résulter que d'un seul facteur comme l'infection dentaire par exemple. C'est ainsi que l'enquête stomatologique a été pendant un temps en particulier aux Etats-Unis conduite de façon systématique et jusqu'à entraîner une éradication parfois exagérée de foyers potentiels. ⁽¹¹⁾

FRANCOIS et VAN ROYE ⁽⁴²⁾ considèrent que pour affirmer l'étiologie dentaire d'une uvéite, on doit retrouver ces sept points :

1. Il ne peut y avoir d'autres facteurs étiologiques (après examen complet) ;
2. Il faut que l'infection dentaire soit réelle ;
3. Il faut une concomitance entre le début du foyer infectieux et l'apparition de l'uvéite ou l'aggravation de celle-ci ;
4. L'irido-cyclite doit-être aiguë et séreuse ;
5. Après des traitements classiques, on ne note aucune amélioration notable ;
6. La lésion oculaire est modifiée immédiatement après la suppression du foyer infectieux : guérison sans délai ;
7. Il ne doit pas y avoir de récurrence après la suppression du foyer dentaire durant au moins trois ans ;

Il est extrêmement rare de retrouver dans la littérature des cas bien documentés, qui regroupent ces sept conditions, où un lien de causalité entre les affections dentaires et ophtalmologiques est démontré.

5.2.1.5. Traitement des uvéites ^(6,129)

Le traitement est double : à la fois symptomatique et étiologique. Le traitement étiologique (la suppression du foyer infectieux) est capital car il permet d'éviter les récives.

Le traitement symptomatique de l'uvéite antérieure est double et urgent :

- une corticothérapie locale afin de diminuer l'inflammation
- des mydriatiques locaux (Atropine en collyre) pour éviter la constitution de synéchies iridocristalliennes.

Le traitement de l'uvéite postérieure nécessite souvent une double corticothérapie : locale et générale. Quelque soit la localisation de l'uvéite, une antibiothérapie y est habituellement adjointe quand un foyer infectieux de voisinage est retrouvé ou suspecté. Sa recherche doit être systématique lors de toute poussée d'uvéite. ⁽⁶⁾

Le patient doit être informé de la possibilité de récives surtout en l'absence d'étiologie précise. De plus, une uvéite mal traitée peut acquérir une évolution autonome par un phénomène auto-immunitaire. ⁽¹²⁹⁾

5.2.2. Les conjonctivites ^(21,44,56,123,140,155)

Cliniquement, les conjonctivites se traduisent par un œil douloureux, avec une conjonctive rouge, plus ou moins oedématiée, pouvant aller jusqu'au chémosis.

Sur le plan fonctionnel, photophobie, larmoiement et prurit les accompagnent. ⁽¹⁵⁵⁾

Les conjonctivites sont le plus souvent bilatérales. Les yeux sont larmoyants, avec des sécrétions agglutinant les cils. Elles ne sont pas douloureuses mais provoquent une

sensation « de cuisson », « de grains de sable sous les paupières » et l'acuité visuelle n'est pas altérée. ⁽¹²³⁾

Elles peuvent être observées au cours des diverses affections dentaires, mais c'est assez rare. GALEAZZI et coll. ⁽⁴⁴⁾ rapportent le cas d'une conjonctivite secondaire à des foyers infectieux dentaires. Certains auteurs ont décrit lors de l'évolution des première et deuxième dentitions, des conjonctivites catarrhales et de kératoconjonctivites. ^(21,56) Il a également été cité des conjonctivites récidivantes et des hémorragies sous-conjonctivales qui ont regressé après extraction dentaire. ⁽¹²³⁾

Les conjonctivites qui auraient une origine dentaire, seraient des conjonctivites allergiques. C'est donc à l'étiologie allergique qu'il faut penser, chaque fois qu'une conjonctivite ne guérit pas ou récidive.



Fig. 34 : conjonctivite ⁽¹⁴⁰⁾

5.2.3. Les vascularites ^(11,61,123,152)

BLOCH-MICHEL ⁽¹¹⁾ classe les vascularites parmi les panuvéites. Elles se manifestent par des baisses d'acuité visuelle brutales. ⁽¹²³⁾ Sous forme de périphlébites le plus souvent, elles peuvent produire des réactions vitréennes secondaires avec opacification, rétraction et proliférations vasculaires responsables d'hémorragies récidivantes qui caractérisent le syndrome de Eales. ^(123,152)

Des papillophlébites secondaires à des infections locorégionales ont été décrites. ⁽⁶¹⁾

5.2.4. Les neuropathies optiques ^(8,21,67,91,121,123,126,138)

Les neuropathies optiques sont de deux types suivant l'âge : chez le sujet jeune, il s'agit de neuropathies inflammatoires, chez le sujet âgé, il s'agit de neuropathie ischémique.

Les neuropathies inflammatoires sont révélées par une baisse de l'acuité visuelle avec altération plus ou moins importante du champ visuel, s'accompagnant d'une douleur à la mobilisation du globe. ⁽²¹⁾

L'inflammation du nerf optique peut avoir deux localisations :

- au niveau de la tête du nerf optique, la papille, visible au fond d'œil sous forme d'oedème papillaire que l'on nomme papillite. ^(121,126) Les troubles fonctionnels sont uni- et homolatéraux. ^(21,67)
- au niveau de la portion rétrobulbaire du nerf optique avec un aspect normal de la papille à l'ophtalmoscopie, c'est une névrite optique rétrobulbaire. Les troubles fonctionnels sont unilatéraux et souvent homolatéraux mais parfois controlatéraux. ⁽²¹⁾

MANENT et coll. ⁽⁹¹⁾ décrivent le cas d'une papillite homolatérale à la rétention d'une canine supérieure avec persistance de la dent de lait correspondante.

Face à patient atteint de neuropathie optique, on recherche souvent une cause infectieuse ou inflammatoire du voisinage, dentaire ou sinusienne, une inflammation du globe oculaire ou uvéite. Les affections dentaires causales peuvent être des périodontites suppurées, des desmodontites suppurées, des nécroses pulpaires, des abcès secondaires à des granulomes apicaux... ⁽⁸⁾

L'évolution avec traitement des affections dentaires et ophtalmologiques conduit à une récupération totale (l'acuité visuelle va remonter) ou à une atrophie totale ou partielle du nerf optique (la vision reste basse voir inexistante). ⁽¹²³⁾

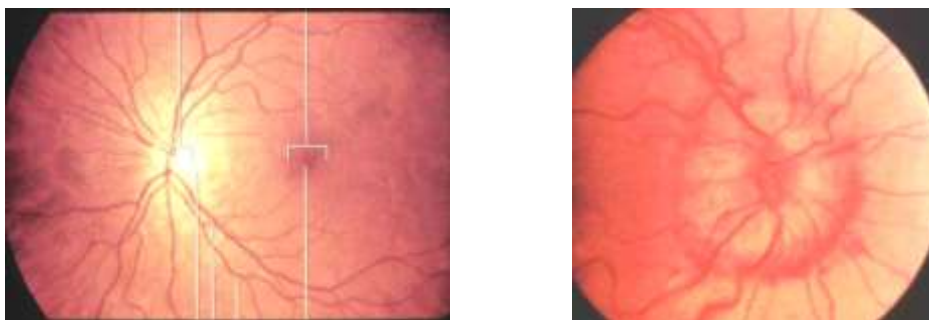


Fig. 35 : fonds d'œil normal (à gauche) et papillite (à droite) ⁽¹³⁸⁾

5.2.5. Les épisclérites ^(29,141)

C'est une inflammation de l'épisclère qui est un fin tissu conjonctif dense et vascularisé recouvrant la sclère, l'enveloppe protectrice de l'œil.

Cliniquement elle se présente comme une rougeur limitée, douloureuse lors des mouvements oculaires ou à la pression. ⁽²⁹⁾ Il y a une sensation de gêne et larmoiement et une photophobie peut être possible mais beaucoup plus rare. ⁽²⁹⁾

Les épisclérites peuvent être observées lors d'infection focale et leur bilan étiologique est superposable à celui des uvéites.

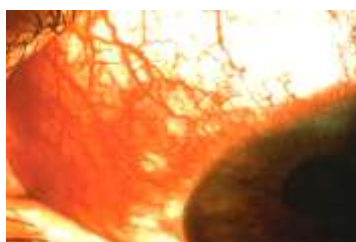


Fig. 36 : épisclérite ⁽¹⁴¹⁾

5.2.6. Les affections cornéennes ^(110,123,143)

Il a été décrit des kératites de type herpétique, avec apparition de vésicules herpétiques sur l'épithélium cornéen avec anesthésie de la cornée. Celle-ci guérit rapidement après suppression d'un foyer infectieux dentaire. ⁽¹²³⁾

D'après RIVES et coll. ⁽¹²³⁾, des cas de kératites virales nummulaires sous-épithéliales auraient été réactivés par des soins dentaires. Cependant, ces cas sont cités sans être développés. De même, il a été observé des ulcères de la cornée rebelles à tout traitement et qui ont cédés en quelques jours après des soins dentaires. ⁽¹²³⁾

Une kératite microbienne à *Capnocytophaga sputigena* secondaire à une gingivite a été observée sur un patient partiellement édenté et sans immunodéficience. ⁽¹¹⁰⁾

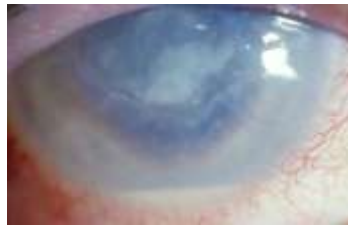


Fig. 37 : kératite ⁽¹⁴³⁾

5.2.7. Les affections rétiniennes ^(123,135)

Il a été observé de très nombreux cas de rétinites d'origine dentaire. La forme la plus fréquente est la chorioretinite. Souvent les vaisseaux rétiniens sont concernés et des thromboses de la veine centrale de la rétine ou de ses branches peuvent exceptionnellement avoir lieu.

Les rétinites se manifestent par un déficit du champ visuel et une tâche blanche exsudative au pourtour de la papille. Au cours de l'évolution des rétinites, la tâche blanche disparaît, laissant une cicatrice plus ou moins visible, mais le déficit du champ visuel persiste. Les récurrences sont fréquentes.

Parmi les étiologies on cite : la tuberculose, la toxoplasmose et l'infection focale d'origine dentaire. ⁽¹²³⁾

Le décollement de rétine est une des complications des uvéites et des périphlébitis rétiniennes, donc on peut relier ces deux pathologies avec une affection dentaire causale. Le décollement rétinien se caractérise par un dédoublement de la rétine entre la rétine

visuelle et l'épithélium pigmentaire, causé par l'exsudation choroïdienne qui se localise entre les couches réiniennes.

Rarement, on peut rencontrer des accidents artériels tels que des angiomes réiniens.

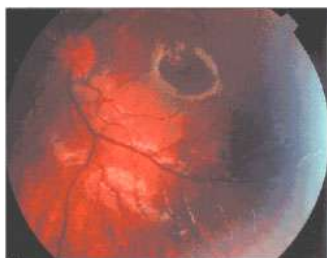


Fig. 38 : chorioretinite ⁽¹³⁵⁾



Fig. 39 : décollement réinien ⁽¹³⁵⁾

5.3. Les atteintes réflexes ⁽⁸⁾

Pour REILLY, et plusieurs autres auteurs qui défendent cette théorie réflexe neurovégétative (notamment RICKER, SPERANSKY, LERICKE) : « une excitation prolongée des formations nerveuses sensibles suscite des réflexes lointains, qui sont à l'origine de désordres dont le syndrome d'irritation est l'expression. » Or, il existe une connexion étroite entre la racine sensitive du nerf trijumeau et les fibres des systèmes sympathiques et parasympathiques. Ainsi, lorsqu'un foyer infectieux d'origine dentaire ou une dent incluse irrite le nerf trijumeau, il peut se produire des troubles réflexes de l'œil. ⁽⁸⁾ L'irritation des terminaisons sensibles dentaires du trijumeau peut entraîner des manifestations oculo-orbitaires sensibles, sensorielles, motrices et sécrétoires. ⁽⁸⁾

5.3.1. Les troubles sensitifs ^(8,20,38,42,123,126)

Ces troubles relevant de l'irritation du nerf trijumeau, se manifestent à distance. Cela s'explique par le rapport étroit entre les trois branches du nerf trijumeau et les différentes anastomoses avec le nerf facial et le nerf sympathique en particulier.

Ces troubles sensitifs peuvent être : des névralgies trijémino-réflexes, des névralgies ophtalmiques ou des phénomènes de photophobie. ⁽⁸⁾

Les patients atteints de névralgies ophtalmiques décrivent des douleurs localisées au niveau infraorbitaire, rétro-orbitaire ou au niveau du segment antérieur du globe oculaire.

⁽⁴²⁾ Ces névralgies peuvent simuler une migraine ophtalmique. ⁽¹²³⁾

L'étiologie dentaire est illustré par ROTH et coll. ⁽¹²⁶⁾ qui décrivent « des cas de névralgies ophtalmologiques dans lesquelles la thérapeutique dentaire a permis la guérison complète et définitive du trouble oculaire. Leur pathogénie s'expliquerait par l'action du trijumeau sur la vasomotricité cérébrale par l'intermédiaire du nerf ophtalmique et par ses connexions avec le plexus sympathique péricarotidien. »

Les pathologies dentaires peuvent être une dent ectopique ⁽¹²³⁾, un foyer infectieux ou des accidents d'évolution des dents de sagesse. ⁽²⁰⁾

Il a été observé dans 25 % des carcinomes du sinus maxillaire, des algies oculo-orbitaires, qui sont habituellement d'origine dentaire. ⁽³⁸⁾

Inversement, certaines affections oculaires, telles des vices de réfraction non corrigés, un iritis ou une iridocyclite et surtout un glaucome peuvent susciter de violentes névralgies dentaires surtout au niveau des canines et des prémolaires. ⁽¹²³⁾

5.3.2. Les troubles sensoriels ^(8,21,38,126,132)

Les troubles sensoriels se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle sans que les milieux transparents de l'œil ne soient touchés. En effet, seuls l'appareil récepteur de l'information visuel et l'appareil de transmission sont concernés par ces troubles, c'est-à-dire la rétine et le nerf optique dans sa portion rétrobulbaire. ⁽³⁸⁾

Parmi les troubles sensoriels il existe : l'amblyopie (perte partielle de l'acuité visuelle), l'amaurose (perte totale de l'acuité visuelle) et des photophobies. ⁽¹²⁶⁾

Ces troubles sont réversibles et guérissent après l'extraction de la dent causale : une dent infectée ⁽⁸⁾ ou bien un dent ectopique incluse. ⁽¹³²⁾

A l'origine de ces troubles, il peut se manifester des angiospasmés rétiniens transitoires qui provoquent des scotomes, une atteinte du champ visuel voir aboutir à une amaurose brutale par spasme de l'artère centrale rétinienne. ^(21,126)

5.3.3. Les troubles moteurs ^(18,20,123,126,137,152)

Ils se manifestent par des troubles de la motricité palpébrale. En effet, certains cas de ptôsis ont été attribués à des irritations dentaires. ⁽¹⁵²⁾ De même, certains blépharospasmes réflexes (exagération du réflexe normal de clignement des yeux) seraient déclenchés et entretenus par une affection locale du nerf trijumeau d'origine dentaire. Ces blépharospasmes, unis ou bilatéraux, toniques ou atoniques, fugaces ou chroniques, s'accompagnent de photophobie et de larmoiement. ⁽¹²³⁾ De plus, ces blépharospasmes peuvent être couplés ou non d'hémispasme facial. Exceptionnellement, on peut rencontrer une lagophtalmie : insuffisance de fermeture palpébrale.

Des foyers dentaires apicaux, ainsi que des dents ectopiques sont souvent incriminés. ⁽²⁰⁾

Les troubles moteurs peuvent également toucher la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil et sont généralement unilatéraux.

Au niveau de la musculature oculaire extrinsèque, on peut observer des paralysies oculomotrices et des phénomènes spasmiques aboutissant dans certains cas à un strabisme ou une diplopie. ⁽¹²⁶⁾ STRANGLER rapporte l'exemple d'une pseudo-paralysie du muscle grand oblique, ayant amené une diplopie avec troubles de la vision suite à une pathologie dentaire. BURKE ⁽¹⁸⁾ décrit le cas d'une paralysie faciale et d'une ophtalmoplégie interne extrinsèque partielle provoquées par une extraction de dents de sagesse mandibulaires.

Les paralysies oculomotrices atteignent plus fréquemment le muscle droit externe (innervé par la III^{ème} paire des nerfs crâniens) et parfois le muscle grand oblique (innervé par la IV^{ème} paire crânienne).

MOLFINO cité par ROTH et coll. ⁽¹²⁶⁾, dans une étude portant sur 4039 cas, a montré que les paralysies oculo-motrices d'origine dentaire représentent 2,3 % de l'ensemble des paralysies oculaires.



Fig. 40 : paralysie du IIIème nerf crânien gauche (à gauche) et droite (à droite) ⁽¹³⁷⁾

Concernant la musculature oculaire intrinsèque, c'est-à-dire la musculature de la pupille et de la commande de l'accommodation du cristallin, on peut observer des troubles pupillaires, en particulier une dilatation de la pupille dite mydriase unilatérale, parfois d'origine dentaire. ⁽¹²⁶⁾ Beaucoup plus rarement, on peut observer un myosis ou des troubles de l'accommodation ou la cause serait un accident d'évolution des dents de sagesse. ⁽²⁰⁾

5.3.4. Les troubles sécrétoires ^(20,82,123,126,147)

Ils se manifestent par une sécrétion exagérée des glandes lacrymales. La glande lacrymale est innervée par le nerf lacrymal issu du nerf ophtalmique et de ses connexions sympathiques et parasymphatiques. Dès lors, un larmoiement permanent associé à une rhinorrhé pourra être entretenu par des lésions dentaires, par irritation des terminaisons nerveuses dentaires. ^(82,123,126) Des dents ectopiques sont parfois responsables, de même que des accidents d'évolution des dents de sagesse. ⁽²⁰⁾

Quand à la sécheresse lacrymale (également appelé hypocrinie, ou « œil sec ») qui serait fréquemment symptomatique d'une carie dentaire, la réalité de la corrélation reste à démontrer tant les deux entités sont statistiquement et individuellement fréquentes. ⁽¹⁴⁷⁾

5.3.5. Les troubles vasomoteurs ^(14,140,142,155)

Des troubles vasomoteurs concernant la conjonctive se traduisent par une hyperhémie, qui peut être révélée au moment de l'éruption des dents ou au cours de pulpites dentaires (essentiellement au niveau des canines et des deux prémolaires maxillaires). ⁽¹⁵⁵⁾

L'hyperhémie conjonctivale est alors unilatérale avec des troubles sensitifs du même côté. Elle disparaît après traitement de la dent causale mais elle peut aussi se compliquer en hémorragie sous conjonctivale.

Il peut se manifester également des angiospasmes et certains glaucomes aigus. ⁽¹⁴⁾

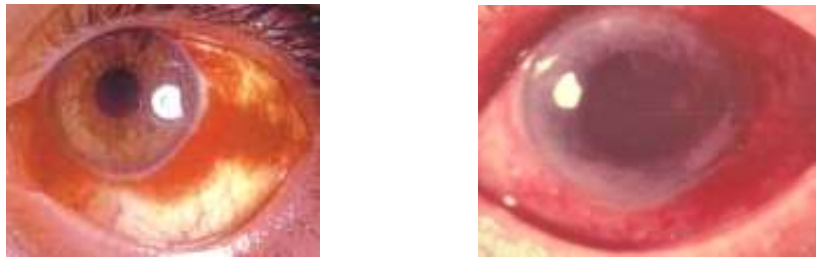


Fig. 41 : hémorragie sous conjonctivale (à gauche) ⁽¹⁴⁰⁾ et glaucome aigu (à droite) ⁽¹⁴²⁾

5.4. Les atteintes tumorales ^(24,58,97,123,128)

Il s'agit des tumeurs à point de départ dentaire, développées soit au sein de l'infrastructure du maxillaire, soit par envahissement du sinus et extension vers le plancher orbitaire.

Ce sont essentiellement les kystes d'origine dentaire de nature bénigne intéressant les dents incluses (dents de sagesse supérieures), les corticales du sinus et/ou les dents antrales et qui « soufflent » le plancher orbitaire. Une sinusite chronique d'origine dentaire est susceptible de se compliquer d'une tumeur lymphoïde conjonctivale ⁽¹²⁸⁾ à laquelle est parfois associée une uvéite ou une épisclérite. ⁽²⁴⁾

Le risque de dégénérescence est très faible, même si des cas de carcinome à point de départ kystique dentaire avec envahissement orbital ont été décrits. ^(97,123)

Cependant, les lésions tumorales malignes du maxillaire très invasives, peuvent envahir le conduit lacrymo-nasal, gagner l'orbite, pouvant entraîner une paralysie des muscles extra-oculaires, des atrophies optiques et une exophtalmie. ⁽⁵⁸⁾

Leur diagnostic est basé sur l'examen clinique : déformation jugale, trouble de la statique palpébrale, dysesthésie infraorbitaire, baisse de l'acuité visuelle, douleurs. ⁽¹²³⁾ La confirmation est radiologique sur les clichés simples : radiographie panoramique, radiographie en incidence de Blondeau et surtout grâce au scanner ou les incidences axiales et coronales permettent d'étudier les rapports de la lésion avec la cavité orbitaire. Cet examen est capital en cas de lésion tumorale maligne pour définir une orientation thérapeutique et pronostique. ⁽¹²³⁾ Quand à l'imagerie par résonance magnétique, elle permet de différencier les lésions inflammatoires des lésions tumorales.

5.5. Lésions oculo-orbitaires d'origine iatrogène ou traumatique

Une extraction dentaire, une prothèse dentaire, un traitement endodontique ou parodontal peuvent être la cause de lésions ophtalmologiques, à l'instar d'un traumatisme.

5.5.1. Soins dentaires iatrogènes ^(32,46,74,122,152)

Une sinusite maxillaire d'origine dentaire peut être causée par des kystes périapicaux, mais aussi lors de traitement endodontiques, par migrations de pâtes d'obturation ou par différents débris métalliques projetés dans le sinus. Ces débris peuvent avoir une symptomatologie silencieuse ou bien, provoquer une surinfection aspergillaire. ⁽⁴⁶⁾ Cette infection sinusienne maxillaire peut même entraîner une cellulite orbitaire. En cas de formes agressives, l'aspergillome sinusien peut engendrer une exophtalmie. ⁽¹²²⁾

Des perforations de l'œil causées par des fraises dentaires sont retrouvées dans la littérature.

Il a aussi été rapporté des manifestations oculo-orbitaires consécutives à des obturations en suroclusion et des prothèses amovibles mal ajustées. ⁽¹⁵²⁾

DESCROZAILLES et coll. ⁽³²⁾ décrivent une thrombophlébite facio-ophtalmique consécutif à la mise en place d'un pansement nécrotique occlusif.

KREPLER et coll. ⁽⁷⁴⁾ ont rapporté une hémorragie intraoculaire après la pose de plusieurs implants dentaires réalisée sous anesthésie locale.

5.5.2. Accidents ophtalmiques des anesthésies loco-régionales

(2,5,10,15,19,25,26,34,49,51,52,55,65,66,75,85,89,100,105,107,117,125,153,154)

Les complications oculaires des anesthésies loco-régionales intra-buccales sont rares mais possibles. A ce jour, il a été recensé dans la littérature 27 cas de 1936 à 1987 (5,10,15,19,25,26,34,49,51,52,55,65,66,75,85,89,100,105,107,117,125,153,154), sans que la quantité d'anesthésique, la technique d'anesthésie (tronculaire avec aspiration préalable avant injection ou para apicale), ou l'âge n'aient une quelconque correspondance.

Les manifestations oculaires à la suite de l'injection sont une paralysie des nerfs oculomoteurs (IIIème, IVème et VIème paire des nerfs crâniens) et/ou une détérioration du champ visuel allant jusqu'à l'amaurose. Il peut aussi se manifester un ptosis palpébral et fréquemment des vertiges. Ces manifestations de courte durée ne laissent qu'exceptionnellement des séquelles.

L'explication de ces troubles est essentiellement anatomique : artérielle, veineuse ou sympathique. L'hypothèse d'une origine artérielle seule n'explique pas l'apparition d'une paralysie ophtalmique. Il semble que la pénétration du sinus caverneux et la mise en place du système sympathique périvasculaire y soit complémentaire. Ainsi, la théorie veineuse des flux inversés explique les troubles moteurs et les troubles de la perception visuelle serait induit par le système sympathique. ⁽²⁾

Il y a peu de publications mais on peut penser que beaucoup plus de cas ont été vus par des confrères qui n'ont pas publié.

5.5.3. Extractions iatrogènes ^(8,16,17,20,72,109,123,133)

Les extractions dentaires peuvent être responsables de manifestations oculo-orbitaires par le biais de plusieurs mécanismes : en amenant une bactériémie, en provoquant une communication bucco-sinusienne, en projetant une dent dans le sinus ou dans la fosse ptérygo-maxillaire.

Les bactériémies provoquées par une extraction dentaire d'un foyer infectieux entraînent une libération bactérienne massive. En effet, elles sont maximales, 30 secondes après l'extraction et durent généralement entre 10 minutes pour une extraction simple, à 30 minutes pour des extractions multiples. ⁽⁸⁾ Or cette contamination bactérienne sanguine est susceptible de provoquer des pathologies à distance. ⁽¹³³⁾ Il a été décrit quatre cas de cellulite orbitaire qui ont suivi des extractions dentaires, avec un délai de 2 heures à 13 jours. ^(17,72)

Une extraction dentaire peut aboutir à une communication bucco-sinusienne, dans le cas d'une dent antrale dont les racines entretiennent des rapports étroits avec la cavité sinusienne. De même, une CBS peut survenir lors d'une extraction de dent en position ectopique (par exemple situé dans le palais). Sans thérapeutique, la présence de cette CBS peut infecter le sinus et atteindre l'œil.

Lors de l'extraction d'une dent antrale, outre le risque de CBS, il y a un risque de projection de la dent dans le sinus. Or, du fait de la proximité anatomique existant entre le sinus et l'orbite, le risque de lésion ophtalmique est réel. Surtout en cas d'acharnement dans la récupération dentaire immédiate.

Pendant une extraction de dent de sagesse maxillaire, une des complications classiques est la projection de celle-ci dans la fosse ptérygo-maxillaire. Heureusement, cette complication est rare et peut être évitée en étant rigoureux. Cependant, en cas de projection dans la fosse, compte tenu de la difficulté d'accès chirurgical et des nombreux éléments vasculo-nerveux qui s'y trouvent, une intervention différée est nécessaire car les complications infectieuses locales sont à craindre. ⁽²⁰⁾

BUCKLEY et coll. ⁽¹⁶⁾ décrivent un patient atteint d'un emphysème orbitaire provoqué par une extraction dentaire utilisant un instrument rotatif refroidi par air. Cet emphysème peut se compliquer d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine et d'une neuropathie optique ischémique. ⁽¹⁰⁹⁾ Il est beaucoup plus grave lorsqu'il est observé dans le contexte d'une gangrène gazeuse. ⁽¹²³⁾

5.5.4. Pathologies traumatiques ^(41,64)

Lors de certains traumatismes cranio-faciaux (accident de la voie publique, rixe...), les fractures osseuses peuvent s'accompagner de signes cliniques ophtalmologiques (par exemple une baisse d'acuité visuelle) qui nécessite une prise en charge urgente. L'examen radiographique est indispensable : panoramique dentaire, incidence Worms, Blondeau...

Suite au traumatisme peuvent apparaître :

- une hémorragie dans le sinus maxillaire
- un déplacement des dents maxillaires
- une fracture des os nasaux accompagnée d'hémorragie, d'obstruction des voies aériennes supérieures ou d'une infection susceptible de se propager aux sinus caverneux par l'intermédiaire des veines ophtalmiques.

FOURNIER et coll. ⁽⁴¹⁾ décrit un cas de phlegmon orbitaire dû à un traumatisme par une prothèse dentaire. En fait, ce patient au cours d'une chute s'est blessé sur sa prothèse amovible partielle dont le trajet s'est terminé au niveau du cône orbitaire causant une fracture de l'orbite et un phlegmon orbitaire.

Une endophtalmie par plaie causée par un système de traction orthodontique extraorale a été observée. En effet, HOLLAND et coll. ⁽⁶⁴⁾ décrivent le cas d'un patient de 17 ans porteur d'une traction extra-orale qui désolidarise le dispositif accidentellement. Les extrémités des tiges métalliques quittent leurs fourreaux pour atteindre son œil droit et une endophtalmie se développe.

6. EPIDEMIOLOGIE ^(6,30,59,116,127,151,156)

La fréquence des manifestations ophtalmiques d'origine dentaire est très controversée. En effet, pour certains auteurs elle représente moins de la moitié des cas tandis que pour d'autres elle est négligeable. Il existe peu d'étude concernant cette fréquence et surtout, peu d'étude ayant un nombre de cas significatif.

Si on prend l'exemple des uvéites d'origine dentaire, on peut dénombrer plusieurs articles comportant une étude statistique avec des conclusions totalement différentes selon les auteurs :

- selon ROZENBAUM sur 236 cas et ROTHAVA sur 856 cas, il n'existerait pas d'uvéite ayant une origine dentaire mais considèrent que 26-27 % des cas sont des « uvéites idiopathiques » ^(cité par 6) ;
- selon WITMER ⁽¹⁵⁶⁾ et PERKINS ⁽¹¹⁶⁾ : elles sont négligeables ;
- selon PIVETTI ^(cité par 6) : entre 0,70 %, 1,9 % et 2,9 % réparti successivement sur 3 études de 1417 cas, 865 cas et 1380 cas ;
- selon HAUT ⁽⁵⁹⁾ elles représentent 1% sur 850 cas ;
- selon DESCROZAILLES ⁽³⁰⁾ : 1 % sur 396 cas ;
- selon ROUSSELIE ⁽¹²⁷⁾ : 1,5 % ;
- selon NORN ^(cité par 6) : 3 % ;
- selon ARTIS ⁽⁶⁾ : 5,5 % ;
- selon GAGLIANI ^(cité par 6) : 6 % ;
- selon LUGOSSY ^(cité par 6) : 11 % ;
- selon VANCEA ⁽¹⁵¹⁾ : 30 à 40 % ;

Les résultats varient donc du négligeable à près de 40 % des cas. En retirant les résultats extrêmes, on arrive à un pourcentage moyen situé entre 3 et 4 % qui semble plus en adéquation avec la réalité clinique.

7. EXAMEN DE LA CAVITE BUCCALE ET CONDUITE A TENIR

Nous ne nous consacrerons ici qu'à l'examen dentaire, l'examen ophtalmologique relevant de la compétence de l'ophtalmologue.

7.1. Examen clinique

L'examen clinique comprend : l'anamnèse, l'examen exobuccal, endobuccal et fonctionnel.

L'anamnèse est une étape très importante pour une bonne orientation diagnostique de départ. Elle recueille :

- l'état civil du patient
- les antécédents médicaux, dentaires, héréditaires
- les antécédents dentaires : soins conservateurs, prothétiques, extractions, accidents d'évolution...
- l'ancienneté des troubles, le mode évolutif
- la notion de facteur déclenchant, et les répercussions sur l'état général

L'examen exobuccal permet de voir s'il existe une tuméfaction, de noter sa localisation en indiquant la région vers laquelle elle évolue. En palpant, il est possible de préciser la présence de douleurs provoquées, diffuses ou exquises. Son intensité peut-être chiffrée en utilisant une EVA (échelle visuelle analogique). La palpation permet aussi d'apprécier les téguments, les tissus sous-jacents (sous cutané, musculaire, ganglionnaire...) et les reliefs osseux. On peut aussi apprécier l'existence de points douloureux.

L'examen endobuccal débute par une inspection buccale : l'hygiène buccodentaire, la langue, les amygdales, la muqueuse buccale, les arcades dentaires (la courbe de spee, l'encombrement, l'occlusion). Les dents et le parodonte vont être observés : présence éventuelle de caries, de dents absentes, d'anomalies morphologiques, d'abrasions, de

fractures dentaires, d'anomalies de couleur, de lésions et de tuméfactions muqueuses, de communication buccosinusienne, de gingivites et de parodontites, d'ulcérations, de fistule et de parulies. On vérifiera également l'adaptation des prothèses fixées et amovibles. A la palpation et la percussion, on s'attardera sur les mobilités dentaires, les douleurs dentaires, les tests de vitalité pulpaire (test thermique et électrique) et on réalisera un bilan parodontal.

L'examen fonctionnel permet de vérifier l'ouverture de la cavité buccale et de vérifier la présence d'un trismus. On recherche aussi la présence d'une dysphagie. On examine les articulations temporo-mandibulaires (bruits/douleurs à l'ouverture/fermeture)

7.2. Examens complémentaires

7.2.1. Examens radiologiques (39,41,46,48,63,70,109,123,124)

C'est le complément indispensable de l'examen clinique car il permet de confirmer les renseignements cliniques et parfois de découvrir des foyers suspects alors qu'aucune manifestation clinique n'existe.

On utilise la radiographie panoramique qui va être très utile pour avoir une vue d'ensemble des dents et des structures avoisinantes. Elle a un rôle de dépistage et permet de rechercher des dents incluses, des granulomes, des kystes, d'évaluer la qualité d'un traitement endodontique. La radiographie panoramique présente ses limites et elle est complétée par une série de radiographies rétroalvéolaires.

Les radiographies rétroalvéolaires (argentiques ou numériques) sont réalisées au niveau des zones suspectes. Elles permettent d'obtenir une vision plus précise de certaines zones : vérification de la qualité des traitements endodontiques, dents nécrosées, parodontites, kystes. De plus, avec la numérisation des radiographies, leur usage est très rapide et pratique.

Les incidences pour les radiographies du crâne (comme l'incidence de Blondeau, Waters ou Hirtz) ne sont pas utiles pour déterminer l'origine dentaire d'une sinusite mais peuvent se révéler utiles dans la recherche de corps étrangers dans le sinus maxillaire ⁽⁴⁶⁾, de foyer infectieux dentosinusal (dépassement, kyste...) ou de sinusite ethmoïdale.

La tomodynamométrie (comme le dentascan) a une résolution spatiale inférieure à celle des radiographies conventionnelles pour des structures très contrastées comme les dents. Par contre, le scanner est supérieur à l'IRM pour préciser le type de cellulite car il montre les limites osseuses de l'orbite et renseigne sur les parois orbitaires.

La tomodynamométrie sera utilisée essentiellement lors de signes orbitaires importants ou lors des lésions tumorales ^(63,109), et aussi lorsque l'on souhaite connaître les lésions des parties molles et de l'os. ^(39,41,70)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste réservée aux processus tumoraux avec traduction neuro-ophtalmologique et pour l'étude fine et orientée des éléments nobles du cône orbitaire et/ou l'atteinte cérébrale au niveau de l'étage antérieur ou moyen de la base du crâne. ⁽¹²³⁾

L'angiographie numérisée (ou artériographie) est indiquée pour le diagnostic des thrombophlébites exceptionnelles. ^(48,123)

7.2.2. Examens spécialisés ⁽⁴⁶⁾

Ils sont généralement demandés par l'ophtalmologiste : une sinuscopie thérapeutique ou diagnostique. Une sinuscopie est utilisée de manière diagnostique sur une lésion d'une dent antrale. Elle est utilisée de manière thérapeutique pour les corps étrangers ou les mucocèles dans le traitement de l'aspergillome sinusal si celui-ci ne nécessite pas d'abord chirurgical. Dans le cas où la chirurgie est nécessaire, on peut coupler la sinuscopie à la chirurgie. ⁽⁴⁶⁾

7.2.3. Examens biologiques ^(54,86,123,155)

Ils complètent de façon utile le diagnostic en précisant la notion d'infection.

Ces examens biologiques généraux sont demandés systématiquement :

- la numération formule sanguine
- la vitesse de sédimentation
- l'électrophorèse des protéines

Les résultats d'une numération formule sanguine (ou NFS) peuvent donner une augmentation du nombre de globules blancs ce qui confirmera l'existence d'une infection. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est en faveur d'une infection focale. Par contre, une augmentation du nombre de polynucléaires éosinophiles, lorsque l'hypothèse d'une parasitose a été écartée, permet de supposer l'existence d'une réaction allergique.

La vitesse de sédimentation permet de soupçonner l'état inflammatoire. Cependant, elle peut varier pendant la grossesse ou si le patient suit une corticothérapie ou une thérapie d'anti-inflammatoire.

L'électrophorèse des protéines, lors de l'inflammation, montre une variation des globulines plasmatiques provoquée par la résorption des substances gluco-protidiques du plasma sanguin.

Par contre, le dosage antigénique n'est pas demandé systématiquement.

Localement, des prélèvements spécifiques isolent le germe au niveau buccodentaire ; il doit être comparable à celui trouvé au niveau ophtalmologique. Ces prélèvements (apicaux, alvéolaires, radiculaires...) sont effectués selon la technique de LEPOIVRE et coll. ⁽⁸⁶⁾.

Cette technique de culture bactériologique dentaire regroupe 3 prélèvements :

- un à la surface de la racine dentaire
- un à l'apex de la dent avec granulome si celui-ci existe
- un du contenu radiculaire effectué à l'aide d'un tire-nerf et ce à retro

C'est le canal dentaire qui est le plus riche en germes, puis viennent le sang alvéolaire et dans une moindre mesure le granulome qui peut même être aseptique. ⁽¹⁵⁵⁾

L'ensemble de ces prélèvements fait intervenir des ponctions (de collection suppurée suffisamment abondante), des écouvillonnages (fistules, péri coronarites, alvéolites...), des insertions de pointes de papier stérile ou en raclant avec une curette de Gracey. ⁽⁵⁴⁾

La flore microbienne dans les infections canalaire est représentée par *Porphyromonas* et *Prevotella* dans 79 % des cas et par *Fusobacterium* dans 48 % des cas.

Dans les infections apicales, c'est surtout *Porphyromonas endodontalis* qui est présent dans 53 % des cas. Pour les parodontopathies, c'est plutôt *Porphyromonas gingivalis* (provenant de la plaque proximale, 40 % des cas). Dans les stomatites, c'est le *Candida* qui est le plus représenté. Pour les gingivites c'est surtout *Enterobacter*, des *Pseudomonas* et des *Staphylococcus*. ⁽¹²³⁾

7.3. Conduite à tenir ^(69,123,129,155)

La conduite à tenir face à une pathologie oculaire d'origine dentaire est primordiale et c'est souvent très difficile pour le chirurgien-dentiste car il est sollicité par son confrère ophtalmologiste pour avoir non seulement l'indication diagnostique mais surtout l'orientation thérapeutique à donner. Celle-ci n'est pas unique ⁽¹²³⁾ et dépend de l'importance de la lésion dentaire et de la gravité de l'atteinte oculaire.

D'après JORDANA et coll. ⁽⁶⁹⁾ : « seul le foyer infectieux dentaire compte et son siège importe peu ». En effet, la topographie de la dent infectée n'est pas obligatoirement en rapport avec la nature ou le côté de la lésion oculaire.

Après un examen clinique et radiologique rigoureux, il faut distinguer deux types de foyers infectieux d'origine dentaire : les foyers patents et les foyers latents.

Les foyers infectieux patents sont des lésions évidentes, avec des signes cliniques et radiologiques évidents :

- foyers infectieux endodontiques (granulome, kyste apical) ;
- foyers infectieux parodontaux ;
- foyers infectieux endo-parodontaux ;
- foyers infectieux sous muqueux : dents de sagesse avec accidents d'évolution (péricoronarite) ou dents incluses ou en désinclusion symptomatiques.

Dans ce cas, l'attitude thérapeutique doit être radicale et l'avulsion de la dent causale sera réalisée sans tenir compte de la gravité de l'affection ophtalmologique.

Les foyers infectieux latents sont des foyers dentaires non évidents. Ce sont :

- une image apicale asymptomatique ;
- une suspicion de fracture dentaire ;
- des dents incluses asymptomatiques ;
- des parodontites chroniques ;
- des corps étrangers intra-sinusiens.

Dans ce cas il faut envisager la notion de gravité des manifestations ophtalmologiques.

Si la symptomatologie oculo-orbitaire est importante voire alarmante, le traitement sera radical et l'avulsion de la dent sera réalisée.

Si la symptomatologie oculaire est minime, l'attitude thérapeutique sera plus volontiers conservatrice :

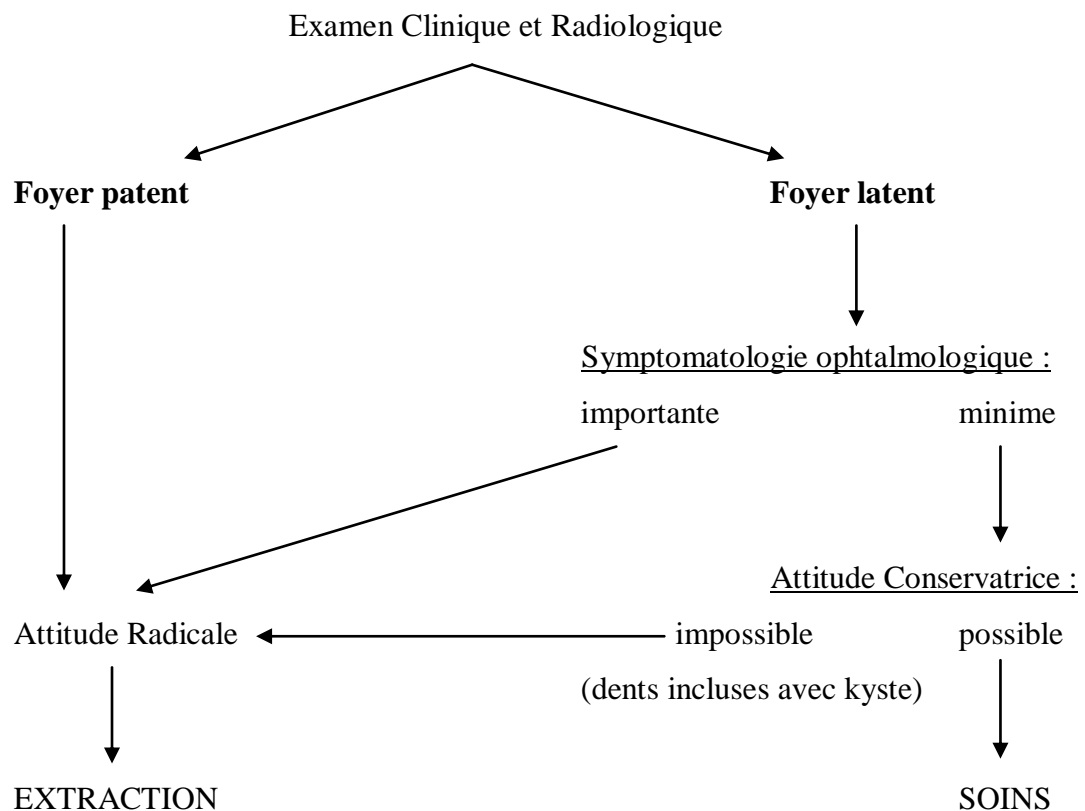
- traitement endodontique des dents nécrosées ou retraitement endodontique des dents à l'obturation incomplète ;
- résection apicale et curetage des lésions péri-apicales ;
- hémisection radiculaire lorsqu'il est possible de conserver une racine ;
- avulsion des dents incluses en désinclusion sous muqueuse ;
- traitement chirurgical des poches parodontales ;
- retrait d'un corps étranger intra-sinusien par voie de Caldwell Luc ou par chirurgie endoscopique par exemple.

Tout geste, qu'il soit radical ou conservateur, sur un foyer latent ou patent, est réalisé sous antibioprophylaxie, de façon à ne pas risquer d'aggraver les signes oculo-orbitaires.

La découverte des antibiotiques a changé la fréquence et la gravité des complications post-opératoires. Cependant leur utilisation abusive avec une antibiothérapie systématique et aveugle de façon préventive ou non adaptée aux germes pathogènes aboutit à une inquiétante conséquence : certaines souches de bactéries deviennent résistantes aux antibiotiques. ⁽¹²⁹⁾

De manière générale, la conduite à tenir des lésions ophtalmologique consiste à se montrer moins systématique dans la suppression radicale de tout foyer bucco-dentaire potentiel que dans certaines autres manifestations de maladies focales d'origine dentaire, tels que les cardiopathies à risque Oslérien. ⁽¹⁵⁵⁾

Arbre décisionnel (inspiré de celui de JORDANA et coll. ⁽⁶⁹⁾) :



CONCLUSION

Les manifestations ophtalmologiques d'origine dentaire existent et ne sont pas exceptionnelles. Le chirurgien-dentiste doit donc les (re)connaître et savoir en déterminer la cause pour une prise en charge efficace. Il entreprendra rapidement, en collaboration avec l'ophtalmologiste, une thérapeutique locale et générale.

Pourtant, dans la plupart des cas, la relation de cause à effet n'est pas évidente et il arrive que seul le traitement apporte la preuve de la relation oculo-dentaire. Il faut donc une bonne connaissance des différentes manifestations ophtalmologiques d'origine dentaire pour amener le patient à accepter les thérapeutiques qui lui sont proposées même si l'étiologie dentaire n'est pas toujours évidente.

On l'a vu, dans certain cas, la maladie ophtalmique laisse des séquelles irréversibles. Le chirurgien-dentiste joue donc un rôle primordial car la conservation de l'intégrité de l'œil affecté, dépend de sa rapidité à établir un diagnostic étiologique, de la précocité et de l'efficacité de son traitement étiologique.

Cette origine dentaire dans les maladies ophtalmologiques doit être recherchée, au même titre que les autres étiologies possibles, sur un sujet présentant une manifestation ophtalmologique récidivante et rebelle aux thérapeutiques habituelles.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ALDOUS JA, POWELL GL et STENSAAS SS.**
Brain abscess of odontogenic origin: report of case.
J Am Dent Assoc 1987;**115**(6):861-863.
2. **ALDRETE JA, NARANG R, SADA T et coll.**
Reverse carotid blood flow. A possible explanation for some reactions to local anesthetics.
J Am Dent Assoc 1977;**94**(6):1142-1145.
3. **ALLAN BP, EGBERT MA et MYALL RW.**
Orbital abscess of odontogenic origin. Case report and review of the literature.
Int J Oral Maxillofac Surg 1991;**20**(5):268-270.
4. **AMARATUNGA NA.**
A comparative clinical study of Pierre Robin syndrome and isolated cleft palate.
Br J Oral Maxillofac Surg 1989;**27**(6):451-458.
5. **APINHASAMIT W.**
Diplopia following infiltration injection of the upper canine tooth. (a case report).
J Dent Assoc Thai 1983;**33**(3):113-118.
6. **ARTIS JP, ARTIS M, BOWYER M et DURIVAUX S.**
Les uvéites d'origine dentaire. A propos de 200 cas.
Inf Dent 1979;**61**(5):325-330.
7. **BARTHOLOMEW DW, JABS EW, LEVIN LS et RIBOVICH R.**
Single maxillary central incisor and coloboma in hypomelanosis of Ito.
Clin Genet 1987;**31**(6):370-373.
8. **BAUDET-POMMEL M, BARTHELEMY I, BOREL JF et MONDIE JM.**
Infection focale d'origine dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-043-C-12, 2000, **11**.
9. **BITOUN P et MOREL-CHARRON J.**
A hereditary syndrome association of oculocutaneous albinism, dysmorphic features and short stature.
Ophthalmic Paediatr Genet 1990;**11**(3):209-213.
10. **BLAXTER PL et BRITTEN MJ.**
Transient amaurosis after mandibular nerve block.
Br Med J 1967;**1**(5541):681.

11. **BLOCH-MICHEL E.**
Physiopathologie des uvéites : place de l'enquête stomatologique.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;**86**(6):389-391.
12. **BOIX D et LAGARDE A.**
Thrombophlébites faciales d'origine dentaire.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):33-38.
13. **BOUILLET I, SARROT-REYNAULD F, GONZALVEZ B et coll.**
Prise en charge diagnostique des uvéites: à propos d'une étude prospective de 125 patients.
J Fr Ophtalmol 2000;**23**(6):569-575.
14. **BOYER R, FOUREL J, MARTIN R et BARKAT A.**
Les manifestations oculaires d'origine dentaire.
Actual Odontostomatol (Paris) 1966;**76**:455-468.
15. **BRAIN WR.**
Third nerve palsy following dental extraction.
Arch Ophtalmol 1936;**5**:1164.
16. **BUCKLEY MJ, TURVEY TA, SCHUMANN SP et GUMSON BS.**
Orbital emphysema causing vision loss after a dental extraction.
J Am Dent Assoc 1990;**120**(4):421-424.
17. **BULLOCK JD et FLEISHMAN JA.**
The spread of odontogenic infections to the orbit: diagnosis and management.
J Oral Maxillofac Surg 1985;**43**(10):749-755.
18. **BURKE RH et ADAMS JL.**
Immediate cranial nerve paralysis during removal of a mandibular third molar.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**63**(2):172-174.
19. **CAMPBELL RL, MERCURI LG et VAN SICKELS J.**
Cervical sympathetic block following intraoral local anesthesia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979;**47**(3):223-226.
20. **CANTALOUBE D et FUSARI JP.**
Accidents d'évolution des dents de sagesse.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-032-E-10, 1991, **12**.
21. **CHAABOUNI M, HACHICHA L, BEN HADJ HAMIDA F et CHEBIHI S.**
La neuropathie optique d'origine dentaire. A propos de 4 cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1991;**92**(4):259-261.
22. **CHANDLER JR, LANGENBRUNNER DJ et STEVENS ER.**
The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis.
Laryngoscope 1970;**80**(9):1414-1428.

23. **CHOVET M, PADOVANI P et CAZENAVE P.**
Gangrène gazeuse de l'orbite.
Bull Soc Ophtalmol Fr 1971;**71**(5/6):649-651.
24. **CLAISSE A.**
Manifestation oculaire et affections dentaires (à propos d'une observation).
Rev Fr Endod 1989;**8**(4):43-50.
25. **COOLEY RL et COTTINGHAM AJ.**
Ocular complications from local anesthetic injection.
Gen Dent 1979;**27**(4):40-43.
26. **COOPER JC.**
Deviation of eye and transient blurring of vision after mandibular nerve anesthesia: report of case.
J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv 1962;**20**:151-152.
27. **COULY G.**
Développement encéphalique: embryologie, croissance, pathologie.
Paris: CdP, 1991.
28. **COURTENS W, BROECKX W, LEDOUX M et VAMOS A E.**
Oculocerebral hypopigmentation syndrome (Cross syndrome) in a Gipsy child.
Acta Paediatr Scand 1989;**78**(5):806-810.
29. **DOURLHES N et ADENIS JP.**
Douleurs et rougeurs oculaires aiguës.
Rev Prat 1995;**45**(4):457-460.
30. **DESCROZAILLES C.**
Le problème de l'infection focale, les cardiopathies, les autres manifestations à distance, le rôle de l'odonto-stomatologiste.
Rev Odontostomatol (Paris)1975;**4**(2):97-115.
31. **DESCROZAILLES C et DESCROZAILLES JM.**
Infection focale d'origine dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-043-C-10, 1979, **11**.
32. **DESCROZAILLES C, LEYDIER J et ACHARD JL.**
Un cas de thrombophlébite facio-ophtalmiques au cours d'un traitement dentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1969;**70**(2):140-144.
33. **DONZIS PB et RAPPAZZO A.**
Endogenous *Actinobacillus actinomycetemcomitans* endophthalmitis.
Ann Ophthalmol 1984;**16**(9):858-860.

34. **DOODS AE.**
Alarming sequelae of an inferior alveolar nerve block simulates Horner's syndrome.
J Dent Assoc Sth Afr 1956;**11**:385-386.
35. **DRAKE R, VOGL W et MITCHELL A.**
Gray's : Anatomie pour les étudiants
Churchill: Elsevier, 2006.
36. **EL FAKIR Y, JIDDANE M et ABID A.**
Thrombophlébite du sinus caverneux d'origine dentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;**94**(1):55-59.
37. **FAURE JP, BLOCH-MICHEL E et LEHOANG P.**
Immunopathologie de l'oeil.
Paris: Masson, 1988:337-347.
38. **FLAMENT J et STORCK D.**
Œil et pathologie générale : rapport de la Société Française d'ophtalmologie.
Paris: Masson, 1997:537-547.
39. **FLOOD TP, BRAUDE LS, JAMPOL LM et HERZOG S.**
Computed tomography in the management of orbital infections associated with dental disease.
Br J Ophthalmol 1982;**66**(4):269-274.
40. **FONT RL, STONE MS, SCHANZER MC et LEWIS RA.**
Apocrine hidrocystomas of the lids, hypodontia, palmar-plantar hyperkeratosis, and onychodystrophy. A new variant of ectodermal dysplasia.
Arch Ophthalmol 1986;**104**(12):1811-1813.
41. **FOURNIER D, OHANA J et PICHANCOURT P.**
A propos d'un cas de phlegmon intra-orbitaire par traumatisme dû à une prothèse dentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1981;**82**(3):196-200.
42. **FRANCOIS J et VAN OYE R.**
Maladies oculaires et affections odontologiques.
Rev Belge Med Dent 1968;**23**(2):129-137.
43. **FROMAGET C.**
Troubles oculaires d'origine dentaire ; rapport présenté à la société française d'ophtalmologie le 12 mai 1924.
Bull Soc Ophthalmol Fr 1924;**37**:3-183.
44. **GALEAZZI JM, LESCLOUS P et MAMAN L.**
Lésions ophtalmologiques d'origine dentaire : A propos d'une observation.
Inf Dent 1993;**75**(10):649-652.

45. **GANEM S, LACHKAR Y et VOTAN P.**
Ophtalmologie clinique.
Paris: Arnette, 1992.
46. **GARDEUR D.**
Images et diagnostics, sinusites d'origine dentaire : l'apport des nouvelles techniques d'imagerie.
Boulogne: Ran D, 1997.
47. **GAUDY JF.**
Anatomie clinique. Collection JPIO.
Paris: CdP, 2003.
48. **GIRARD D, HOANG XUAN T, BERNARD J et coll.**
Métastase septique de l'iris : à propos d'une observation.
Bull Soc Ophtalmol Fr 1986;**86**(8-9):953-956.
49. **GODER G, REX H, RODER H et VELHAGEN KH.**
Changes in the retinal vessels in mandibular nerve anesthesia. A potential for complications.
Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl 1977;**65**(3):278-283.
50. **GOLD RS et SAGER E.**
Pansinusitis, orbital cellulitis and blindness as sequelae of delayed treatment of dental abscess.
J Oral Surg 1974;**32**(1):40-43.
51. **GOLDBERG RT.**
Vertical pendular nystagmus in chronic myositis of medial and lateral rectus.
Ann Ophthalmol 1978;**10**(12):1697-1702.
52. **GOLDENBERG AS.**
Diplopia resulting from a mandibular injection.
J Endod 1983;**9**(6):261-262.
53. **GOUDOT P, MONDIE JM, LARMANDE J et coll.**
Abscess intra orbitaire de l'enfant d'origine dentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1986;**87**(2),2:115-118.
54. **GRIMOUD AM, DUFFAUT-LAGARRIGUE D et LODTER JP.**
Prélèvements en pratique clinique : microbiologie, cytologie, histologie et immunologie.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-738-A-10, 1994, **12**.
55. **HALES RH.**
Ocular injuries sustained in the dental office.
Am J Ophthalmol 1970;**70**(2):221-223.

56. **HAMARD H.**
Baisse brutale unilatérale de l'acuité visuelle chez l'adulte.
Concours Med 2004;**126**(19):1076-1080.
57. **HAMARD H et CHEVALERAUD JP.**
Neuropathies optiques.
Bull Soc Ophthalmol Fr 1985;Spec No:167-180,185-192.
58. **HARCOURT RB.**
Oral disorders associated with ocular disease.
Br J Ophthalmol 1967;**51**(8):568-569.
59. **HAUT J.**
Classification étiologique de 850 uvéites.
Arch Ophthalmol Rev Gen Ophthalmol 1966;**26**(7):691-694.
60. **HAUT J, ROMAN S, MORIN Y et coll.**
Recherche étiologique de cent dix uvéites.
J Fr Ophthalmol 1995;**18**(4):292-304.
61. **HAYREH SS.**
Optic disc vasculitis.
Br J Ophthalmol 1972;**56**(9):652-670.
62. **HEIDEMANN DG, PFLUGFELDER SC, KRONISH J et coll.**
Necrotizing keratitis caused by *Capnocytophaga ochracea*.
Am J Ophthalmol 1988;**105**(6):655-660.
63. **HENRY CH, HUGHES CV et LARNED DC.**
Odontogenic infection of the orbit: report of a case.
J Oral Maxillofac Surg 1992;**50**(2):172-178.
64. **HOLLAND GN, WALLACE DA, MONDINO BJ et coll.**
Severe ocular injuries from orthodontic headgear.
Arch Ophthalmol 1985;**103**(5):649-651.
65. **HOLMGREEN WC, BADDOUR HM et TILSON HB.**
Unilateral mydriasis during general anesthesia.
J Oral Surg 1979;**37**(10):740-742.
66. **HYAMS SW.**
Oculomotor palsy following dental anesthesia.
Arch Ophthalmol 1976;**94**(8):1281-1282.
67. **ILEWICZ L, CIECHOCINSKA J et CHRUSCIEL H.**
Relationship between grade I and II inflammatory foci and certain inflammatory ophthalmic diseases.
Czas Stomatol 1990;**43**(9):513-516.

68. **JANAKARAJAH N et SUKUMARAN K.**
Orbital cellulitis of dental origin: case report and review of the literature.
Br J Oral Maxillofac Surg 1985;**23**(2):140-145.
69. **JORDANA F, FRONTY Y et BARBREL P.**
Relations pathologiques œil-dent: point de vue du stomatologiste et de l'odontologiste.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-039-B-15, 2004, **8**.
70. **KABAN LB et MAC GILL T.**
Orbital cellulitis of dental origin : differential diagnosis and the use of computed tomography as a diagnostic aid.
J Oral Surg 1980;**38**(9):682-685.
71. **KAMINA P.**
Précis d'anatomie clinique. Tome 2.
Paris: Maloine, 2002.
72. **KING LP, LIBBY C, COATS DK et LEE WH.**
Presumed septic emboli following dental extraction.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1993;**231**(11):667-668.
73. **KOBRIN JL, TERNAND CL, KNOBLOCH WH et JOHNSON DD.**
Dental abnormalities as a component of the Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome.
Ophthalmic Paediatr Genet 1990;**11**(4):299-303.
74. **KREPLER K, WEDRICH A et SCHRANZ R.**
Intraocular hemorrhage associated with dental implant surgery.
Am J Ophthalmol 1996;**122**(5):745-746.
75. **KRONMAN JH et KABANI S.**
The neuronal basis for diplopia following local anesthesia injection.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;**58**(5):533-534.
76. **LACCOURREYE L et DUBIN J.**
Communications bucco-naso-sinusiennes.
Encycl Med Chir (Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20-480-M-10, 2001, **6**.
77. **LARMANDE J, GOUDOT P, MONDIE JM et coll.**
Abcès orbitaire sous périoste d'origine dentaire.
Bull Soc Ophtalmol Fr 1987;**87**(12):1449-1453.
78. **LASKIN DM.**
A new focus on focal infection.
J Oral Maxillofac Surg 1998;**56**(7):813.

79. **LASS JH, VARLEY MP, FRANK KE, et SPECK WT.**
Actinobacillus actinomycetemcomitans endophthalmitis with subacute endocarditis.
 Ann Ophthalmol 1984;**16**(1):54-61.
80. **LAUTROU A.**
 Anatomie dentaire.
 Paris: Masson, 1998.
81. **LE BOURDON I, FLIGNY I et THERON HP.**
 A propos d'un cas de cellulite orbitaire à germes anaérobies d'origine dentaire.
 Bull Soc Ophtalmol Fr 1995;**95**:210-214.
82. **LE BRETON G.**
 Manifestations à distance des foyers infectieux dentaires : l'infection focale.
 Infection dentaire et ses complications.
 Velizy: CdP, 1997:196-200.
83. **LE HOANG P.**
 Mécanismes physiopathologiques de l'uvéite.
 Bull Soc Ophtalmol Fr 1997;**97**:49-58.
84. **LEJEUNE S, GACOIN A et DE MELLO G.**
 Abscess cérébral du lobe temporal secondaire à une extraction dentaire : à propos
 d'un cas.
 Med Buccale Chir Buccale 1999;**5**(1):31-36.
85. **LEOPARD PJ.**
 Diplopia following injection of a local anaesthetic.
 Dent Pract Dent Rec 1971;**22**(3):92-944.
86. **LEPOIVRE M et RAISON J.**
 Manifestations à distance d'origine bucco-dentaire : infection focale et accidents
 aseptiques.
 Paris: Prélat, 1961:75-129.
87. **LEVECQ L, DISNEUR D, DUTRIEUX C et SNYERS B.**
 Etiologie des uvéites intermédiaires, postérieures et totales : une revue de 201 cas.
 Bull Soc Belge Ophtalmol 1999;**273**:9-14.
88. **LIMONGELLI WA, CLARK MS et WILLIAMS AC.**
 Panfacial cellulitis with contralateral orbital cellulitis and blindness after tooth
 extraction.
 J Oral Surg 1977;**35**(1):38-43.
89. **MADRID C, DURAN D, GANTE P et REYNES P.**
 Accidents ophtalmiques des anesthésies loco-régionales en odontologie.
 Actual Odontostomatol (Paris) 1990;**170**:271-283.

90. **MALTETE J.**
Péricystite lacrymale d'origine dentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1950;**51**:308.
91. **MANENT P, SERRE L, MAILLE M et GUILLEMOT DE LINIERS F.**
Retentissement visuel spectaculaire d'un accident d'évolution dentaire.
Bull Soc Ophthalmol Fr 1979;**79**(8/9):713-715.
92. **MARIEB EN.**
Anatomie et physiologie humaine. 4^{ème} ed.
Bruxelles: De Boeck, 1999.
93. **MATSUO T, NAKAGAWA H et MATSUO N.**
Endogenous Aspergillus endophthalmitis associated with periodontitis.
Ophthalmologica 1995;**209**(2):109-111.
94. **MAY DR, PEYMAN GA, RAICHAND M et FRIEDMAN E.**
Metastatic Peptostreptococcus intermedius endophthalmitis after a dental procedure.
Am J Ophthalmol 1978;**85**:662-665.
95. **MEHTA L, LEWIS I et PATTON MA.**
Unknown syndrome: congenital heart disease, ptosis, hypodontia and
craniosynostosis.
J Med Genet 1989;**26**(10):664-665.
96. **MILLER EH et KASSEBAUM DK.**
Managing periorbital space abscess secondary to dentoalveolar abscess.
J Am Dent Assoc. 1995;**126**(4):469-472.
97. **MIYAGUCHI M et SAKAI S.**
Spontaneous pain in patients with maxillary sinus carcinoma in relation to T-
classification and direction of tumour spread.
J Laryngol Otol 1992;**106**(9):804-806.
98. **MOORE K et DALLEY A.**
Anatomie médicale.
Paris: De Boeck, 2001.
99. **MORAX S et MIMOUN G.**
Traitement du syndrome de Marcus-Gunn, indications et résultats à propos de 15
cas.
Ophtalmologie 1989;**3**(2):160-163.
100. **MORELLI G.**
Amaurosis transitoria after mandibular anesthesia.
Osterr Z Stomatol 1952;**49**(10):559-562.

101. **NAKAR S, INGBER A, KREMER I et coll.**
Late-onset localized junctional epidermolysis bullosa and mental retardation: a distinct autosomal recessive syndrome.
Am J Med Genet 1992;**43**(5):776-779.
102. **NANDA A, KANWAR AJ, KAPOOR MM et coll.**
Rothmund-Thompson syndrome in two siblings.
Pediatr Dermatol 1989;**6**(4):325-328.
103. **NEWMAN HN.**
Focal infection.
J Dent Res 1996;**75**(12):1912-1919.
104. **NIGHTINGALE J, SIMPSON A, TOWLER H et LENNARD-JONES J.**
Fungal feeding-line infections: beware the eyes and teeth.
J R Soc Med 1995;**88**(5):258-263.
105. **NORRIS L.**
Eyes complications following Gow-Gates technique.
Dent Anaesth Sedat 1982;**11**(2):59-60.
106. **NORTH C, PATTON MA, BARAITSER M et WINTER RM.**
The clinical features of the Cohen syndrome: further case reports.
J Med Genet 1985;**22**(2):131-134.
107. **O'CONNOR M et EUSTACE P.**
Tonic pupil and lateral rectus palsy following dental anaesthesia.
Neur Ophtalmol 1983;**3**:205-208.
108. **OESTERLE CS, FAULKNER WJ, CLAY R et coll.**
Eye bobbing associated with jaw movement.
Ophthalmology 1982;**89**(1):63-67.
109. **OGUNDIYA DA, KEITH DA et 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**(12):1317-1321.
110. **ORMEROD LD, FOSTER CS, PATON BG et coll.**
Ocular capnocytophaga infection in a edentulous immunocompetent host.
Cornea 1988;**7**(3):218-222.
111. **PALLOTTA R, PIATELLI A et DI PETTA T.**
An additional contribution to the syndromes with dental agenesis.
Acta Stomatol Belg 1983;**80**(3):215-218.

112. **PAMEL GJ, BUCKLEY DJ, FRUCHT J et coll.**
Capnocytophaga keratitis.
Am J Ophthalmol 1989;**107**(2):193-194.
113. **PASTUREL A, BOURGEOIS H et BELLAVOIR A.**
Troubles oculomoteurs d'origine dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-039-B-10, 1984, **6**.
114. **PELLEGRINO SV.**
Extension of dental abscess to the orbit.
J Am Dent Assoc 1980;**100**(6):873-875.
115. **PELLETIER M.**
Anatomie maxillo-faciale.
Paris: Maloine, 1969.
116. **PERKINS ES.**
L'étiologie de l'uvéite.
Bull Soc Ophtalmol Fr 1965;**65**(3):203-211.
117. **PETRELLI EA et STELLER RE.**
Medial rectus muscle palsy after dental anesthesia.
Am J Ophthalmol 1980;**90**(3):422-424.
118. **PHILIPPE J, PHILIPPE HJ et GHAZI I et coll.**
A propos d'un kyste maxillaire d'origine dentaire avec complication oculaire inhabituelle.
J Fr Ophtalmol 1991;**14**(1):32-35.
119. **PRATT SG, BEYER CK et JOHNSON CC.**
The Marcus Gunn Phenomenon. A review of 71 cases.
Ophthalmology 1984;**91**(1):27-30.
120. **PRIETO F, BADIA L, MULAS F et coll.**
X-linked dysmorphic syndrome with mental retardation.
Clin Genet 1987;**32**(5):326-334.
121. **RAVAULT MP, HULLO A et GIFFON D.**
A propos d'un cas de papillite d'origine focale probable.
Bull Soc Ophtalmol Fr 1986;**86**(1):73-76.
122. **REYCHLER H et DELMEE M.**
La dent. Infection d'origine dentaire.
Bruxelles: De Boeck, 2001.
123. **RIVES JM, GUIGON B, RICHARD L et CANTALOUBE D.**
Troubles oculo-orbitaires d'origine dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-039-B-10, 1993, **6**.

124. **ROBERT P, CESSOT C et ADENIS J.**
Conduite à tenir devant une cellulite orbitaire.
Reflex Ophtalmol 2001;**6**(50):22-24.
125. **ROOD JP.**
Ocular complication of inferior dental nerve block. A case report.
Br Dent J 1972;**132**(1):23-24.
126. **ROTH JJ, ROTH JP et HAUG R.**
Manifestations oculaires d'origine dentaire.
Rev Odontostomatol (Paris) 1977;**6**(2):125-128.
127. **ROUSSELIE F et DUBUISSON C.**
Troubles oculo-orbitaires d'origine dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-043-E-10, 1977, **8**.
128. **RUBAN JM, BRETON P, COGNION M et FREIDEL M.**
Tumeur conjonctivale à point de départ dentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1991;**92**(4):262-264.
129. **RUSSELIE F.**
Affections oculaires d'origine dentaire (Rôle de l'ophtalmologiste dans l'odontologie conservatrice).
Ligament 1978;**129**:15-17.
130. **SACHDEV MS, SOOD NN, KUMAR H et GHOSE S.**
Bilateral aniridia with Marfan's syndrome and dental anomalies.
Jpn J Ophthalmol 1986;**30**(4):360-366.
131. **SARAUX H.**
Abrégés d'Ophtalmologie.
Paris: Masson, 1995.
132. **SAVUNDRANAYAGAM A.**
A migratory third molar erupting into lower border of orbit causing blindness in the left eye.
Aust Dent J 1972;**17**(6):418-420.
133. **SEIGNEURIC JB, DENHEZ F, ANDREANI JF et CANTALOUBE D.**
Complications des extractions dentaires: prophylaxie et traitement.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-092-B-10, 2000, **13**.
134. **SHEBIB SM, REED MH, SHUCKETT EP et coll.**
Newly recognized syndrome of cerebral, ocular, dental, auricular, skeletal anomalies: CODAS syndrome - a case report.
Am J Med Genet 1991;**40**(1):88-93.

135. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Rétine.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/BaisseAVaigue/Retine.htm>.
136. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Pupilles.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Examen-oculaire/Pupilles.htm>.
137. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Motilité oculaire.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Neuro/Motilite.htm>.
138. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Nerf optique.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Neuro/Nerf-optique.htm>.
139. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Cellulite orbitaire.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Oeil-rouge/Cellulite.htm>.
140. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Conjonctivite.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Oeil-rouge/Conjonctivite.htm>.
141. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Episclérite.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Oeil-rouge/epi-scerite.htm>.
142. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Glaucome Aigu.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Oeil-rouge/Glaucome%20aigu.htm>.
143. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Kératite.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Oeil-rouge/Keratite.htm>.

144. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
 Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Système lacrymal.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Oeil-rouge/Systeme-lacry.htm>.
145. **SHERBROOKE UNIVERSITY.**
 Département de chirurgie - service d'ophtalmologie 2008. Uvéite.
<http://www.usherbrooke.ca/ophtalmologie/Predoc/cd-etudiants/predoc/Oeil-rouge/Uveite.htm>.
146. **SOUIED E et COHEN SY.**
 Flou visuel brutal.
 Rev Prat 1995;**45**(4):452-456.
147. **SREEBNY LM et VALDINI A.**
 Xerostomia. A neglected symptom.
 Arch Intern Med 1987;**147**(7):1333-1337.
148. **STONE A et STRAITIGOS GT.**
 Mandibular odontogenic infection with serious complications.
 Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979;**47**(5):395-400.
149. **THAKAR M et THAKAR A.**
 Odontogenic orbital cellulitis: report of a case and considerations on route of spread.
 Acta Ophthalmol Scand 1995;**73**(5):470-471.
150. **TICHO BH, URBAN RC, SAFRAN MJ et SAGGAU DD.**
 Capnocytophaga keratitis associated with poor dentition and human immunodeficiency virus infection.
 Am J Ophthalmol 1990;**109**(3):352-353.
151. **VANCEA P.**
 Etiology and treatment of uveitis. Report on 806 cases treated during the period 1951-1961
 Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1963;**166**:34-52.
152. **VERIN P et MICHELET FX.**
 Oeil et dent.
 Rev Odontostomatol Midi Fr 1974;**32**(2):59-69.
153. **WALSH FB.**
 Clinical neuro-ophtalmology.
 Baltimore: Williams and Wilkins, 1957.
154. **WALSH FB et MOTT WF.**
 Ophthalmic complications of dental facial and orbital hypodermic injection.
 Baltimore: Williams and Wilkins, 1969.

155. **WIERZBA CB et BENGUIGUI J.**
Complications ophtalmiques d'origine dentaire. Attitudes thérapeutiques de l'odonto-stomatologiste.
Chir Dent Fr 1989;**59**(474):37-39.
156. **WITMER R.**
Etiology of uveitis.
Ann Ophthalmol 1972;**4**(8):615-625.
157. **WORMS G et BERCHER J.**
Affections oculaires d'origine dentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1925;**27**:793-864.
158. **ZAMZAM AM, SHERIFF SM et PHILIPPS CI.**
Aniridia, ectopia lentis, abnormal upper incisors and mental retardation - an autosomal recessive syndrome.
Jpn J Ophthalmol 1988;**32**(4):375-378.

PELE (Jérémy). - Pathologies ophtalmologiques d'origine bucco-dentaire. 99 f. ; ill. ; 158 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2009)

Il est extrêmement rare mais incontestable que certaines pathologies ophtalmologiques sont d'origine bucco-dentaire. La région orbitaire et la cavité buccale présentent une même origine embryologique ainsi que des similitudes artérielles, veineuses, lymphatiques et nerveuses. Cependant, les liens de causalité entre les affections dentaires ou péri-dentaires et les manifestations ophtalmologiques restent souvent difficiles à établir. Ces manifestations cliniques sont infectieuses, inflammatoires, réflexes, tumorales ou iatrogènes avec différentes voies de propagation. Les séquelles ophtalmiques à long terme peuvent être très lourdes : perte d'acuité visuelle permanente, paralysie oculomotrice et même cécité. Le dentiste et l'ophtalmologiste doivent donc associer leurs compétences afin d'établir un diagnostic précis et de permettre la mise en place d'un traitement local et/ou général.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pathologie buccale et péri-buccale

DOMAINE BIBLIODENT : Pathologie

MOTS CLES MESH :

Manifestations oculaires – Infection focale dentaire – Cellulite
Eye manifestations – Dental focal infection - Cellulitis

MOTS CLES BIBLIODENT :

Odontologie - Ophtalmologie - Infection focale - Cellulite

JURY

Président : Pr Bernard GIUMELLI

Assesseur : Dr Sylvain LEBORGNE

Assesseur : Dr Eric CHABERLIN

Directeur : Dr Léon-Philippe CLERGEAU

ADRESSE DE L'AUTEUR

20 rue Gabriel Goudy – 44200 Nantes
pele.jeremy@aliceadsl.fr

