



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2019

N° 11024

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Valentin RAVEL

né le 09/04/1994, à Saint-Rémy (71)

L'alvéolite post-extractionnelle : fréquence et facteurs de risque mis en évidence dans le service d'Odontologie du CHRU de Nancy

Présentée et soutenue publiquement le 13/01/2020

Examineurs de la thèse :

Pr. J-M. MARTRETTE

Professeur des Universités

Président

Dr. J. GUILLET-THIBAUT

Maître de Conférences

Directrice

Dr. R. GIESS

Assistant hospitalo universitaire Juge

Dr. V. MOBY-STUTZMANN

Maître de conférences

Juge

Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département Odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	<u>DROZ Dominique</u>	Maître de Conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme	DARSAT Claire	Assistante*
Département Orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme	FANGET Alexia	Assistante
	M.	<u>VANDE VANNET Bart</u>	Maître de Conférences associé *
	Mme	SENG Marilyne	Assistante *
Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	LAWTON Mathilde	Assistante
	Mme	<u>CLÉMENT Céline</u>	Maître de Conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
Département Parodontologie Sous-section 57-01	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des Universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
Département Chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée
	Mme	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u>	Maître de Conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	HASNAOUI Nasr	Assistant
Département Biologie orale Sous-section 57-01	Mme	KICHENBRAND Charlène	Enseignante univ. – Praticien attachée*
	M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maître de Conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
Département Dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de Conférences *
	M.	<u>MORTIER Éric</u>	Professeur des Universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des Universités *
	M.	VINCENT Marin	Maître de Conférences*
Département Prothèses Sous-section 58-01	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de Conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de Conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant univ. – Praticien attaché
	M.	MAILLET Maxime	Assistant
Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M.	VUILLAUME Florian	Assistant
	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des Universités *
	Mme	SOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de Conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 09/09/2019

À notre président de thèse
Monsieur Jean-Marc Martrette,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en sciences pharmacologiques
Spécialiste qualifié en médecine bucco-dentaire
Habilité à diriger des recherches
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine
Chevalier des Palmes académiques

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de présider cette thèse, ainsi que pour la disponibilité dont vous avez fait preuve durant la durée de nos études sous votre direction.

À notre directrice de thèse
Madame Julie Guillet-Thibault,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Spécialiste qualifié en chirurgie orale

Ancienne interne en odontologie

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Responsable du département de chirurgie orale

Veillez recevoir ici le témoignage de nos plus chaleureux remerciements pour l'accompagnement et les conseils que vous nous avez prodigués durant la réalisation de cette thèse. Votre professionnalisme ainsi que votre volonté d'enseigner toujours dans la bonne humeur lors de notre formation resteront dans nos mémoires.

À notre juge

Monsieur Renaud Giess,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect pour la qualité de votre enseignement et votre bonne humeur permanente.

À notre juge

Madame Vanessa Moby-Stutzmann,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I en ingénierie cellulaire et tissulaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Nous vous remercions pour la qualité de votre encadrement. Votre accompagnement et vos conseils tout le long de notre formation hospitalière font partie intégrante de ce que nous sommes devenus.

SOMMAIRE

TABLE DES FIGURES	10
TABLE DES TABLEAUX	11
INTRODUCTION	12
PREMIERE PARTIE	13
1. Rappels	13
1.1. L'os alvéolaire.....	13
1.1.1. Définition	13
1.1.2. Anatomie	13
1.1.3. Rôles.....	15
1.2. Cicatrisation post-extractionnelle.....	15
1.2.1. Phase inflammatoire	16
1.2.2. Phase proliférative	18
1.2.3. Phase de maturation.....	18
2. Terminologie et incidence de l'alvéolite	21
2.1. Terminologie	21
2.2. Incidence	21
3. Classifications cliniques et diagnostic de l'alvéolite	23
3.1. Alvéolite sèche ou ostéite alvéolaire	23
3.2. Alvéolite suppurée ou alvéolite purulente.....	27
3.3. Autres classifications	30
4. Diagnostic différentiel	32
5. Étiopathogénie	34
5.1. Pathogénèse	34
5.2. Étiologies et facteurs de risque	35
5.2.1. Tabagisme	36
5.2.2. Microorganismes oraux.....	38
5.2.3. Infection déjà présente.....	39
5.2.4. Difficulté et traumatisme liés à l'intervention.....	40
5.2.5. Irrigation ou curetage excessif de l'alvéole	41
5.2.6. Forme du lambeau mucopériosté	41
5.2.7. Racines ou fragments osseux résiduels	42
5.2.8. Niveau d'expérience du praticien.....	43
5.2.9. Contraceptifs oraux et effets du cycle menstruel	43
5.2.10. L'âge	44
5.2.11. Le sexe	45
5.2.12. Anesthésie	46
5.2.13. Non-respect des consignes post-opératoires	48
5.2.14. Hygiène orale déficiente	48
5.2.15. Site.....	49
5.2.16. Autres hypothèses proposées	49
6. Prévention	51
6.1. Mesures non pharmacologiques	51
6.2. Mesures pharmacologiques	53
6.2.1. Antibiotiques	53
6.2.1.1. Voie systémique	53
6.2.1.2. Voie topique intra-alvéolaire	55
6.2.2. Agents antiseptiques et de rinçage.....	56
6.2.2.1. La chlorhexidine.....	56
6.2.2.2. Le sérum physiologique.....	59

6.2.2.3.	La povidone iodée	60
6.2.3.	Agent biologique	61
6.2.4.	Agents antifibrinolytiques	61
6.2.5.	Agents hémostatiques	62
7.	Évolution et complications	63
8.	Traitements	64
8.1.	Gestion de l'alvéolite sèche	64
8.2.	Gestion de l'alvéolite suppurée	70
8.3.	Gestion de l'ostéite selon Semur et Seigneuric	72
	DEUXIEME PARTIE	73
1.	Objectifs	73
2.	Patients et méthodes	74
3.	Résultats	76
4.	Discussion	82
5.	Conclusion	85
	Conclusion	86
	Bibliographie	87
	Table des annexes	96
	Table des matières	100

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : coupe frontale d'une mandibule humaine passant par la deuxième prémolaire (source : Goldberg, 1989).	14
Figure 2 : coupe frontale à travers la mandibule montrant l'os alvéolaire (source : Berkovitz et al. 2009).	15
Figure 3 : représentation schématique des étapes de cicatrisation d'une alvéole osseuse après extraction dentaire (source : Masson-Regnault et al., 2016).....	16
Figure 4a : 46 à l'état de racines avant extraction (source : Sharif et al., 2014).....	17
Figure 5 : cicatrisation à J7 (source : Sharif et al., 2014).....	18
Figure 6a : 2 semaines après l'extraction (source : Sharif et al., 2014).....	19
Figure 7 : présentation clinique d'une alvéolite sèche au niveau de 26 (source : Sharif et al., 2014)	23
Figure 8 : alvéolite sèche où le périmètre de la cavité est entièrement recouvert d'épithélium en cours de cicatrisation, mais où un septum d'os exposé est encore visible à l'intérieur de l'alvéole (source : Mamoun, 2018)	26
Figure 9 : complication d'extractions dentaires due à une anomalie de cicatrisation : alvéolite sèche (A) et alvéolite suppurée (B) (source : Masson-Regnault et al., 2016)	29
Figure 10 : forme des lambeaux d'accès à la 3 ^e molaire mandibulaire (source : Haraji et al., 2010)	42
Figure 11 : l'alvéole (représentée par la figure 8) après la mise en place de pâte iodoformée (source : Mamoun 2018).....	68
Figure 12 : indication d'antibiothérapie en cas d'alvéolite suppurée (2017)	71

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du type d'extraction.....	77
Tableau 2 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de l'âge	77
Tableau 3 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du type d'anesthésie.....	78
Tableau 4 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la quantité d'anesthésique	78
Tableau 5 : Fréquence des cas d'alvéolite selon que le patient fume ou non	78
Tableau 6 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du site d'extraction.....	79
Tableau 7 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du nombre d'extractions dans la séance.....	79
Tableau 8 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du temps opératoire.....	80
Tableau 9 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la réalisation de suture ou non	80
Tableau 10 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la réalisation d'un rinçage alvéolaire ou non.....	80
Tableau 11 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la mise en place ou non d'un matériau hémostatique.....	81

INTRODUCTION

L'alvéolite post-extractionnelle est, selon Orsolani et Caudmont, un trouble du processus normal de la cicatrisation, caractérisé par une inflammation de l'alvéole extrêmement limitée, sans diffusion en dehors de la région alvéolaire. En clair, il s'agit d'une ostéite de l'alvéole.

Elle représente la complication la plus fréquente d'une extraction dentaire ce qui fait d'elle l'une des plus étudiées en odontologie ; un grand nombre d'études ont été menées afin d'établir une méthode sûre et efficace pour la prévention et le traitement de ce phénomène. Cet accident post-extractionnel est une véritable urgence dentaire avec toutes les conséquences que cela entraîne à la fois pour le patient et pour le praticien. Bien que ce phénomène soit connu depuis de nombreuses années, il réside encore une part de mystère autour de ce processus, tout ou presque n'étant qu'hypothèse.

Nous rappellerons dans un premier temps la cicatrisation dite normale de l'os alvéolaire, nous distinguerons ensuite les différentes formes cliniques et symptômes liés aux diverses alvéolites, puis nous discuterons des différentes étiologies évoquées dans la littérature. Nous évoquerons les évolutions et complications pouvant survenir et enfin aborderons les différents traitements proposés, source de nombreux débats à ce jour.

La seconde partie de ce travail exposera les résultats d'une étude réalisée au sein du service d'odontologie du CHRU de Nancy, visant à confirmer ou infirmer les hypothèses étiologiques retrouvées dans la littérature.

PREMIERE PARTIE

1. Rappels

1.1. L'os alvéolaire

1.1.1. Définition

L'**os alvéolaire** constitue le support des dents ; il naît et meurt avec la dent. Les procès alvéolaires se forment donc de manière concomitante avec l'édification de l'organe dentaire (de sa genèse jusqu'à son éruption) puis fondent avec l'exfoliation (ou après l'avulsion) de la dent ou en cas de phénomènes pathologiques liés à la dent ou à son environnement (Goldberg, 1989 ; Verchère et Verchère, 2004).

1.1.2. Anatomie

L'os alvéolaire est un os plat qui est en continuité avec le corps mandibulaire ou maxillaire et présente ainsi deux tables externes : les corticales vestibulaires, et linguales ou palatines. Entre ces corticales, on trouve un os spongieux, trabéculaire. La différence à noter avec les autres os plats du squelette est la présence de cavités au sein même des travées d'os spongieux : il s'agit des **alvéoles dentaires**.

L'alvéole dentaire correspond ainsi à une cavité maxillaire ou mandibulaire au sein de l'os alvéolaire où siège la racine dentaire avec son cément et son ligament alvéolodentaire (Carranza Fermin, 1987 ; Goldberg, 1989 ; Verchère et Verchère, 2004).

L'os alvéolaire s'organise de la manière suivante :

- La paroi alvéolaire (ou lame cribiforme) : elle constitue la paroi des alvéoles dentaires et ne peut être assimilée comme ce fut longtemps le cas à une corticale interne. En effet, de par sa structure histologique et sa physiologie, cette paroi ne remplit pas le rôle d'une corticale. On l'appelle « lame cribiforme » en raison des nombreux vaisseaux sanguins, lymphatiques, et éléments nerveux la perforant ou bien encore « lamina dura » en raison de sa

densité radiographique. La paroi, sur sa face ligamentaire, assure l'ancrage du ligament parodontal. Des fibres du ligament, les fibres de Sharpey, sont incluses dans la moelle osseuse. A noter que l'aspect des faces mésiales et distales de la paroi alvéolaire diffère : l'épaisseur des parois osseuses mésiales est moindre que celles des parois distales, en relation avec la dérive physiologique des dents.

- Les travées osseuses (ou os alvéolaire de soutien) : elles constituent la charpente des septa interradiculaires et interdentaires. Elles sont situées entre les corticales et les parois alvéolaires. Ces travées, ou trabécules osseuses, sont des éléments du tissu osseux spongieux. En règle générale, la quantité d'os spongieux est plus réduite à la mandibule qu'au maxillaire. Au niveau antérieur, l'os spongieux est souvent rare voire absent, la corticale étant directement appliquée contre la lame cribriforme.
- Les corticales : elles sont en continuité avec les corticales du corps osseux maxillaire et mandibulaire sans qu'aucune limite anatomique ne puisse être décelée. L'épaisseur des corticales varie en fonction de la localisation de la dent sur l'arcade, de la localisation (maxillaire ou mandibulaire), vestibulaire ou linguale. De façon générale, les corticales maxillaires sont plus fines que les corticales mandibulaires. L'épaisseur des corticales mandibulaires tend à augmenter de mésial en distal (figures 1 et 2).

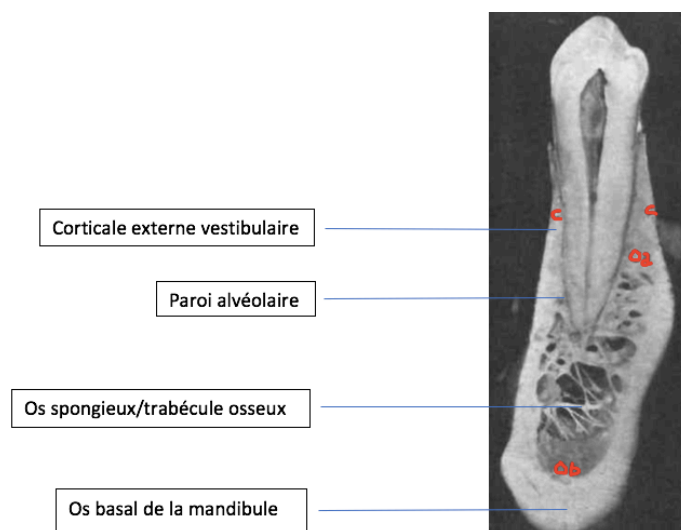


Figure 1 : coupe frontale d'une mandibule humaine passant par la deuxième prémolaire (source : Goldberg, 1989).

On note la continuité entre l'os basal (ob) et l'os alvéolaire (oa). Du côté vestibulaire, l'os trabéculaire est absent, la corticale (c) est en contact avec la paroi alvéolaire. Du côté lingual, les travées d'os spongieux sont en continuité avec celles de l'os basale



A = paroi de l'alvéole dentaire ; B = corticale externe (à noter l'os spongieux entre les deux corticales) ; C = limite arbitraire entre l'os alvéolaire et le corps de la mâchoire

Figure 2 : coupe frontale à travers la mandibule montrant l'os alvéolaire (source : Berkovitz et al. 2009).

1.1.3. Rôles

Outre son rôle de tissu de soutien minéralisé pour la dent, l'os alvéolaire, comme l'os d'autres sites anatomiques, a pour fonction d'attacher les muscles, de fournir un cadre à la moelle osseuse et enfin de servir de réservoir aux ions (en particulier le calcium) (Berkovitz et al., 2009).

1.2. Cicatrisation post-extractionnelle

La cicatrisation osseuse naturelle après un acte de chirurgie orale est la plus souvent efficace sans intervention spécifique du chirurgien-dentiste, et les complications sont rares (Masson-Regnault et al., 2016).

La plupart des actes chirurgicaux concernent directement ou indirectement le tissu osseux. Ainsi, il est nécessaire de comprendre les grands principes de la

cicatrisation osseuse afin d'appréhender les phénomènes physiologiques ou pathologiques (Masson-Regnault et al., 2016).

On s'intéressera ici à la cicatrisation osseuse alvéolaire après extraction dentaire. Une série d'événements caractérisent la cicatrisation osseuse que l'on peut regrouper en 3 étapes (Masson-Regnault et al., 2016) :

- Une phase inflammatoire,
- Une phase proliférative,
- Une phase de maturation par modelage et remodelage osseux (figure 3).

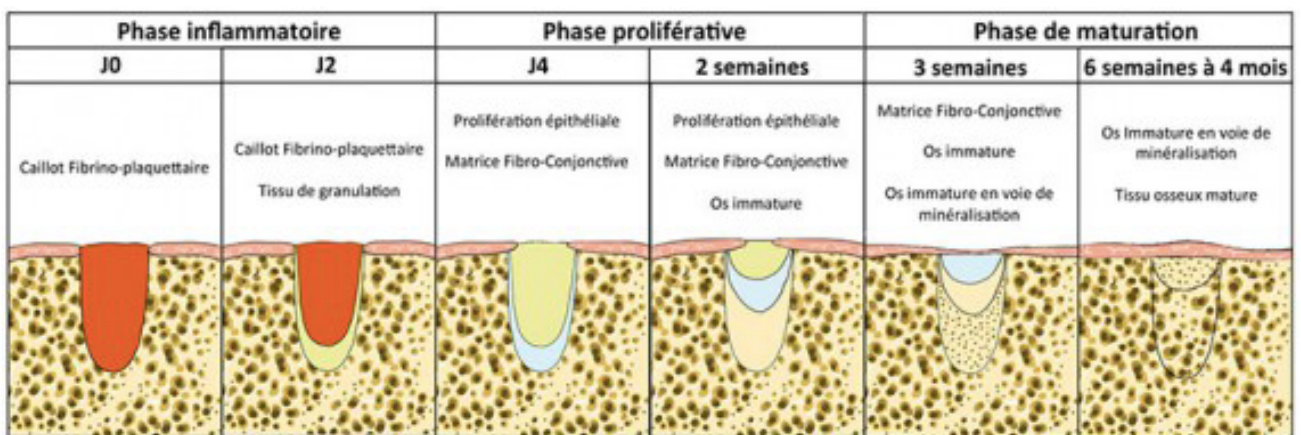


Figure 3 : représentation schématique des étapes de cicatrisation d'une alvéole osseuse après extraction dentaire (source : Masson-Regnault et al., 2016).

1.2.1. Phase inflammatoire

Celle-ci débute tout de suite après l'extraction dentaire et consiste en une phase d'hémostase aboutissant à la formation d'un caillot fibrino-plaquettaire dans l'alvéole dentaire. La thrombine et le fibrinogène forment ensemble ce caillot de fibrine sur lequel l'épithélium peut migrer (Noroozi et Philibert, 2009).

Dès le deuxième jour, ce caillot est progressivement remplacé par du tissu de granulation qui va permettre la détersion du site. De nouveaux vaisseaux sanguins se développent et la dégradation du caillot se poursuit (fibrinolyse via la plasmine) avant le début de l'ostéo-prolifération (Masson-Regnault et al., 2016).

Prenons alors l'exemple d'une 46 (figure 4) :



Figure 4a : 46 à l'état de racines avant extraction (source : Sharif et al., 2014)

Un caillot sanguin a complètement rempli le site d'extraction. L'activation plaquettaire a maintenant ralenti l'hémorragie initiale (figure 4b) (Sharif et al., 2014).



Figure 4b : alvéole immédiatement après l'extraction (source : Sharif et al., 2014)

Le caillot sanguin a été lysé par des macrophages et la migration des fibroblastes dans le caillot a permis de déposer du tissu de granulation favorisant ainsi la cicatrisation (figure 4c) (Sharif et al., 2014).



Figure 4c : alvéole après 3 jours (source : Sharif et al., 2014)

1.2.2. Phase proliférative

Le tissu de granulation est ensuite remplacé par une matrice fibro-conjonctive. Il s'agit d'un tissu riche en cellules mésenchymateuses disposées au sein de fibres de collagène et de structures vasculaires (Masson-Regnault et al., 2016).

Une semaine après l'extraction, les couches superficielles de la cavité contiennent une couche dense de cellules inflammatoires ; le tissu gingival régénéré apparaît érythémateux. La migration épithéliale précoce entraîne un léger contact entre les tissus gingivaux régénérés à travers la cavité (figure 5) (Sharif et al., 2014).



Figure 5 : cicatrisation à J7 (source : Sharif et al., 2014)

1.2.3. Phase de maturation

À partir de la troisième semaine, le tissu gingival recouvrant l'alvéole apparaît toujours érythémateux et gonflé (figure 6) (Sharif et al., 2014) et on constate le début de la phase de maturation : la matrice fibro-conjonctive permet la formation d'un tissu osseux immature (ostéoïde) qui est ensuite remodelé pour former un tissu osseux mature minéralisé (tissu osseux lamellaire et moelle osseuse). Alors que la formation du tissu ostéoïde intervient rapidement, le remodelage osseux, lui, est un processus long qui se poursuit plusieurs semaines, voire plusieurs mois après l'avulsion de la dent. Plusieurs auteurs ont montré qu'il existait une variabilité interindividuelle importante du potentiel de cicatrisation osseuse suite à une avulsion dentaire. Scala et al. ont montré que la cicatrisation osseuse post-extractionnelle était un processus de maturation tissulaire centripète depuis les murs apicaux et latéraux de l'alvéole dentaire et en direction de la région coronaire et centrale de cette alvéole (Masson-Regnault et al., 2016).



Figure 6a : 2 semaines après l'extraction (source : Sharif et al., 2014)

A 1 mois, le tissu gingival régénéré apparaît moins enflé, et de couleur plus rosé que les tissus précédemment érythémateux. La formation d'os commence depuis les murs apicaux et latéraux de l'alvéole (figure 6b) (Sharif et al., 2014).



Figure 6b : 1 mois après l'extraction (source : Sharif et al., 2014)

Après 6 semaines, le site a presque entièrement guéri à la surface. Histologiquement, le dépôt osseux domine alors le processus de guérison (figure 6c) (Sharif et al. 2014).



Figure 6c : 6 semaines après l'extraction (source : Sharif et al., 2014)

La réparation osseuse repose donc initialement sur la formation d'un caillot fibrino-plaquettaire, et cette notion est très importante à retenir pour appréhender la genèse même du processus menant à l'alvéolite post-extractionnelle.

2. Terminologie et incidence de l'alvéolite

2.1. Terminologie

L'une des complications les plus courantes après avulsion d'une dent permanente est l'alvéolite sèche. Ce terme a été utilisé dans la littérature pour la première fois en 1896, quand elle a été décrite par Crawford. Depuis, plusieurs termes ont été utilisés pour évoquer cette pathologie, tel que : ostéite alvéolaire, ostéite localisée, alvéolite postopératoire, alvéolalgie, alvéolite sèche douloureuse, alvéole septique, alvéole nécrotique, ostéomyélite localisée, alvéolite fibrinolytique, alvéolite sicca dolorosa et cicatrisation d'extraction retardée (Blum, 2002 ; Noroozi et Philibert, 2009). Toutes ces dénominations laissent ainsi entrevoir, dans leur traduction, une grande partie de sa symptomatologie.

Jusqu'à présent, les auteurs ne sont toujours pas d'accord sur la terminologie de cette pathologie. Birn nomme lui cette complication : « alvéolite fibrinolytique » qui est probablement la plus exacte parmi tous les autres termes, même si c'est aussi le moins utilisé dans la littérature.

Dans de nombreux cas, le terme plus générique « alvéolite sèche » tend à être plus facilement utilisé (Blum, 2002).

2.2. Incidence

L'incidence de l'alvéolite a été rapportée comme étant de **3 à 4% après des extractions dentaires dites de routine** et varie de **1% à 45% après le retrait des troisièmes molaires mandibulaires**. Cette grande variabilité de l'incidence déclarée de l'alvéolite est due aux différences (Semur et Seigneuric, 2007 ; Noroozi et Philibert, 2009) :

- De critères de diagnostic et de méthodes d'évaluation ;
- De données entremêlées et contradictoires provenant d'extractions de troisième molaires mandibulaires incluses, en désinclusion et sur arcade ;
- Dans la gestion per et post-opératoire des sites d'extraction ;
- Dans les populations de patients en ce qui concerne l'âge ou les antécédents ;

- Ou dans l'expérience du praticien réalisant l'extraction.

Il serait alors intéressant de pouvoir comparer les méthodes utilisées lors du déroulement complet de ces différentes études : de la phase chirurgicale d'avulsion jusqu'au diagnostic d'alvéolite.

D'autres études ont rapporté une incidence de 25 à 30% après le retrait des troisièmes molaires mandibulaires incluses et démontraient même que l'ostéite alvéolaire se produit environ 10 fois plus fréquemment après le retrait de ces dents précisément comparé aux autres dents (Blum, 2002 ; Noroozi et Philibert, 2009).

Son incidence varie en fonction des comorbidités comme nous le verrons plus tard. Elle a par exemple une prévalence plus importante chez les fumeurs et chez les diabétiques (Davarpanah, 2005).

D'autres publications ont montré que l'alvéolite sèche est majoritairement fréquente chez les patients ayant entre 40 et 45 ans (Noroozi et Philibert, 2009 ; Cardoso et al., 2010).

Enfin, l'incidence de l'alvéolite sèche est plus élevée à la mandibule (Noroozi et Philibert, 2009).

Elle est ainsi la plus fréquente des complications post-opératoires infectieuses au sein des complications post-opératoires tardives dominées par l'hémorragie (Davarpanah, 2005 ; Tarragano et al., 2010).

3. Classifications cliniques et diagnostic de l'alvéolite

De nombreux auteurs ont classifié cette complication en 2 différents types : l'alvéolite sèche et l'alvéolite suppurée (Hauteville et Cohen, 1989 ; Martineau et Lesclous, 1999 ; Goldberg et Piette, 2001 ; Davarpanah, 2005 ; Tarragano et al., 2010).

Effectivement, ces dernières s'opposent schématiquement par leur étiopathogénie, par leur aspect clinique, par leur durée mais aussi par leur traitement (Hauteville et Cohen, 1989).

3.1. Alvéolite sèche ou ostéite alvéolaire

L'alvéolite sèche est la complication post-opératoire infectieuse la plus courante après une avulsion dentaire (Davarpanah, 2005 ; Cardoso et al., 2010) et survient durant le processus de cicatrisation alvéolaire.

En effet, après l'extraction, un caillot doit se former dans l'alvéole afin de protéger l'os. Lorsque le caillot se détache ou se désagrège prématurément, les nerfs et l'os deviennent exposés (Chemaly, 2013). L'absence du caillot sanguin s'accompagne alors d'un inconfort post-opératoire suivi de douleurs spontanées, intenses et lancinantes dans et autour du site d'extraction (figure 7) (Rakhshan, 2018).



Figure 7 : présentation clinique d'une alvéolite sèche au niveau de 26 (source : Sharif et al., 2014)

De nombreuses dénominations, classifications et descriptions de l'alvéolite sèche ont été rapportées. Cependant, malgré les différentes controverses, en général,

l'alvéolite sèche est caractérisée par une inflammation au niveau d'une alvéole suivant une récente avulsion dentaire, pour laquelle la douleur et la période d'apparition sont des signes cliniques spécifiques de ce diagnostic (Cardoso et al., 2010).

On trouve donc dans la littérature de nombreuses définitions diverses pour l'ostéite alvéolaire, liées le plus souvent aux critères diagnostics qui diffèrent. Il semble manquer de critères cliniques absolus. La variété des définitions diagnostiques subjectives semblait si grande que Birn a été tenté de proposer une définition descriptive pouvant être utilisée universellement comme étant une définition standardisée pour l'ostéite alvéolaire : « *douleur postopératoire dans et autour du site d'extraction, dont la sévérité augmente à tout moment entre 1 et 3 jours suivant l'avulsion, accompagnée d'un caillot sanguin partiellement ou totalement désintégré dans la cavité alvéolaire avec ou sans halitose* ». Il est alors nécessaire d'exclure toute autre cause de douleur du même côté du visage (Blum, 2002).

Synthèse des différents symptômes cliniques rencontrés de l'alvéolite sèche (Horch, 1996 ; Martineau et Lesclous, 1999 ; Goldberg et Piette, 2001 ; Blum, 2002 ; Davarpanah, 2005 ; Semur et Seigneuric, 2007 ; Noroozi et Philibert, 2009 ; Cardoso et al., 2010 ; Chemaly, 2013) :

- Complication suite à l'absence ou à la désorganisation/désintégration secondaire du caillot sanguin sous l'influence de divers facteurs apparaissant dans les jours suivant l'avulsion ;
- Initialement, la guérison semble progresser normalement avec des douleurs qui s'amenuisent. Mais par la suite les douleurs augmentent et semblent plus importantes qu'au moment de l'extraction : douleurs intenses, lancinantes, continues, pulsatiles, irradiant jusqu'à l'oreille, la région temporale, l'œil et le cou et est parfois difficile à localiser, parfois bien localisable. La douleur ressentie peut être très invalidante, affectant les fonctions quotidiennes. Elle est insomniente et augmentée par le décubitus. La douleur est considérée comme **le symptôme le plus**

important.

- Résistance aux analgésiques conventionnels même à doses élevées ;
- Alvéole vide la plupart du temps, elle peut parfois être remplie de débris alimentaires ;
- Environnement osseux dénudé avec les parois osseuses blanchâtres et atones (parfois de couleur noire), recouvertes par une couche de tissu nécrotique jaune-gris (figure 8) ;
- Environnement muqueux normal ou légèrement érythémateux, avec œdème de la gencive environnante mais faiblement en comparaison avec l'alvéolite suppurée où vient s'ajouter la présence de pus ;
- Odeur putride et nauséabonde ;
- Halitose marquée et goût fétide ;
- Hyperthermie locale ;
- Un trismus est rarement présent, mais en cas d'avulsion de 3^e molaire mandibulaire, il est parfois relevé, notamment en cas de chirurgie longue et traumatisante ;
- Le cliché rétroalvéolaire ne montre rien de particulier ;
- Les caractéristiques histologiques comprennent des restes de caillot sanguin et une réponse inflammatoire massive caractérisée par des neutrophiles et des lymphocytes qui peuvent s'étendre dans les alvéoles environnantes.

Ces symptômes peuvent varier en intensité et en fréquence.



Figure 8 : alvéolite sèche où le périmètre de la cavité est entièrement recouvert d'épithélium en cours de cicatrisation, mais où un septum d'os exposé est encore visible à l'intérieur de l'alvéole (source : Mamoun, 2018)

D'autres symptômes peuvent également être retrouvés de manière plus discrète : maux de tête, insomnie, vertiges et nausée, adénopathie (Cardoso et al., 2010). Les phénomènes généraux accompagnant l'infection sont souvent très réduits (Goldberg et Piette, 2001). La fièvre est rare et l'alvéolite sèche est généralement spontanément résolutive, sauf si le patient a subi une radiothérapie ou est immunodéprimé (Cardoso et al., 2010).

Début et durée

Considérée comme étant une complication post-opératoire tardive au même titre que l'hémorragie, l'hématome, ou encore l'égression de la dent antagoniste selon plusieurs auteurs (Davaranah, 2005 ; Tarragano et al., 2010), les études récentes ont indiqué que les divers signes de l'alvéolite sèche commencent en principe entre le premier et le troisième jour suivant le geste ou entre le quatrième et le cinquième selon d'autres auteurs. En une semaine, entre 95% et 100% de tous les cas d'ostéite alvéolaire ont été enregistrés (Blum, 2002 ; Cardoso et al., 2010).

Il est par ailleurs très peu probable qu'elle se produise avant le premier jour postopératoire, car le caillot contient de l'anti-plasmine qui doit être consommée par

la plasmine avant que la désintégration du caillot puisse avoir lieu (Blum, 2002 ; Noroozi et Philibert, 2009).

La durée de l'ostéite alvéolaire varie dans une certaine mesure, en fonction de la gravité de la maladie, mais elle varie généralement de 5 à 10 jours (Blum, 2002 ; Cardoso et al., 2010).

Conséquences praticien/patient

L'ostéite alvéolaire reste donc un problème postopératoire douloureux assez courant entraînant alors des journées de travail perdues, une perte de productivité et des visites chez le praticien.

Effectivement, les douleurs sont telles que le patient se voit dans l'obligation de retourner chez son praticien (Rakhshan, 2018). Ainsi, ceci est également coûteux pour le chirurgien, car 45% des patients qui développent une alvéolite sèche ont en moyenne besoin d'au moins quatre visites postopératoires supplémentaires dans le processus de prise en charge de cette maladie (Blum, 2002 ; Noroozi et Philibert, 2009).

3.2. Alvéolite suppurée ou alvéolite purulente

L'alvéolite suppurée est en réalité une ostéite très localisée qui correspond à la surinfection du caillot ou des parois alvéolaires après l'extraction. Des débris résiduels (séquestres osseux, fragments dentaires, sac péri-coronaire ou résidus de granulome, tartre, aliments) ou l'extension d'une infection locale (apex incomplètement cureté ou gingivite/parodontite des dents adjacentes) peuvent être en cause (Martineau et Lesclous, 1999 ; Goldberg et Piette, 2001 ; Semur et Seigneuric, 2007 ; Tarragano et al., 2010).

Synthèse des différents symptômes cliniques rencontrés de l'alvéolite suppurée (Hauteville et Cohen, 1989 ; Martineau et Lesclous, 1999 ; Goldberg et Piette, 2001 ; Davarpanah, 2005 ; Semur et Seigneur, 2007 ; Cardoso et al., 2010 ; Tarragano et al., 2010) :

- La douleur, pulsatile, est très bien localisée dans la région de la dent extraite ;
- La douleur est moins importante que dans l'alvéolite sèche ;
- Le caillot sanguin (et/ou les parois alvéolaires) est infecté et recouvert par une membrane verte-grisâtre ;
- L'alvéole est faiblement hémorragique, laissant sourdre du pus ;
- La plaie est congestive, comblée de bourgeons tissulaires granulomateux surinfectés ou de débris nécrosés ;
- La muqueuse environnante est rouge, tuméfiée et bourgeonnante (figure 9) ;
- Odeur fétide ;
- Un examen radiologique doit repérer tout débris radiculaire ou corps étrangers intra-alvéolaires. On peut parfois apercevoir un petit point blanc, de la taille d'une tête d'épingle, qui correspond à un séquestre ;
- Un cortège de signes infectieux (fébricule, trismus, adénopathie régionale) est associé ;
- En l'absence de traitement, aucune évolution spontanée favorable n'est à attendre.

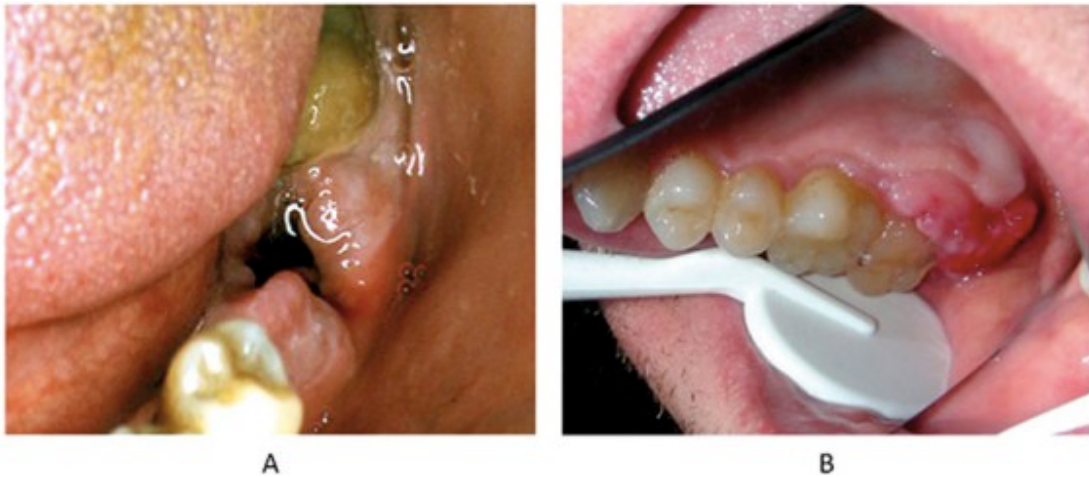


Figure 9 : complication d'extractions dentaires due à une anomalie de cicatrisation : alvéolite sèche (A) et alvéolite suppurée (B) (source : Masson-Regnault et al., 2016)

Début et durée

Les auteurs sont plutôt mitigés quant au moment d'apparition de l'alvéolite suppurée. Elle débute immédiatement ou juste après l'extraction pour certains (Hauteville et Cohen, 1989 ; Davarpanah, 2005), tandis qu'elle n'apparaît que quelques jours (cinq en moyenne) jusqu'à 8 à 10 jours après l'extraction pour d'autres (Goldberg et Piette, 2001 ; Semur et Seigneuric, 2007 ; Tarragano et al., 2010).

Le début est assez comparable à celui de l'alvéolite sèche, bien que les douleurs soient d'ordinaire moins intenses (Hauteville et Cohen, 1989).

La durée et l'évolution sont également différentes. La douleur ne cesse pas, comme précédemment, vers le 10^e jour. Elle se prolonge en général, moins intense, et au-delà du 15^e jour. C'est alors un moyen de diagnostic à peu près certain avec la forme précédente lorsque le manque de netteté des signes objectifs n'a pas permis de l'établir jusque-là (Hauteville et Cohen, 1989).

Vers la 3^e semaine, des bourgeons charnus envahissent la cavité, accompagnés de

suppuration. C'est le signe évident d'une séquestration (tardivement et d'ailleurs rarement visible sur les radiographies), intéressant soit un fragment de paroi alvéolaire, soit un fragment de septum interradiculaire. Ce séquestre s'élimine spontanément ou devra être supprimé.

Dès la suppression du séquestre, suppuration et douleurs cessent immédiatement et tout rentre rapidement dans l'ordre. Mais comme dans toute ostéite, de nouvelles séquestrations peuvent se produire successivement, mettant chacune 3 semaines à se constituer (Hauteville et Cohen, 1989). La cicatrisation nécessite ainsi plusieurs semaines, surtout si un séquestre osseux doit être éliminé spontanément (Goldberg et Piette, 2001).

L'évolution générale devient alors interminable et peut se poursuivre pendant plusieurs mois (Hauteville et Cohen, 1989).

Cette alvéolite suppurée correspond donc bien à une ostéite parcellaire limitée à l'alvéole.

3.3. Autres classifications

D'autres auteurs ont proposé de classer l'alvéolite différemment.

Hermesch et ses collègues ont classifié cette complication sous 3 différentes formes (Cardoso et al., 2010) : l'alvéolite sèche, l'alvéolite suppurée, et l'alvéolite superficielle marginale.

Lors d'une alvéolite superficielle marginale, la muqueuse péri-alvéolaire devient inflammée et partiellement recouverte de tissu granulomateux. Elle est alors très douloureuse à la mastication.

Oikarinen, lui, en 1989, a divisé cette complication en réelle alvéolite et en alvéolite non-spécifique :

- Réelle alvéolite : regroupe typiquement les symptômes de l'alvéolite sèche et requiert un suivi professionnel.

- Alvéolite non-spécifique : elle apparaît 3-4 jours après l'avulsion, elle est plus courante et ne requiert pas de soins professionnels malgré les symptômes douloureux (Cardoso et al., 2010).

Semur et Seigneuric, quant à eux, incluent l'alvéolite dans les accidents osseux sous 3 groupes : alvéolite sèche, alvéolite suppurée et ostéite (Semur et Seigneuric, 2007).

Heureusement devenue très rare, l'ostéite n'est pas à oublier. Elle survient la plupart du temps sur un foyer d'alvéolite négligée et souvent sur un terrain débilisé (os fragile, maladie osseuse de Paget, irradiation antérieure, diabète). L'ostéite circonscrite du rebord alvéolaire est en fait la suite clinique de l'alvéolite suppurée avec des manifestations plus importantes. L'ostéite centro-osseuse est très rare sur un terrain sain. Elle est surtout vue dans le cadre particulier d'un « affaiblissement » de la structure osseuse comme évoqué précédemment. Les algies sont très invalidantes et les signes généraux en soulignent la gravité. À la mandibule, il est classique d'observer un trismus et un signe de Vincent. L'examen clinique peut retrouver une tuméfaction de consistance dure au niveau des tables osseuses, tapissées d'une muqueuse inflammatoire. Les signes radiologiques sont retardés mais peuvent révéler, dans le cadre d'une ostéite évoluée, des zones radioclares signant les zones de nécrose. Un séquestre peut être isolé au milieu d'une telle zone (Semur et Seigneuric, 2007).

4. Diagnostic différentiel

Un examen complet extra-oral et intra-oral doit être effectué afin de différencier l'alvéolite d'une pathologie locale présentant des symptômes proches.

Effectivement, d'autres symptômes pouvant rappeler ceux de l'alvéolite ne doivent pas faire passer le praticien à côté du bon diagnostic. En effet, une douleur persistante après plus de 3 jours, l'exposition de l'os avec inflammation de la muqueuse, ainsi que des signes de tuméfaction dans les espaces buccaux et sublinguaux pourraient effectivement indiquer d'autres diagnostics (Chemaly, 2013) :

- Douleur provenant d'un corps étranger au niveau du site d'extraction (une radiographie peut identifier un apex résiduel entraînant douleur et inflammation) ;
- Une inflammation générale de la muqueuse, du site d'extraction ou d'un muscle local tel l'attachement du muscle temporal au niveau postérieur de la mandibule associé à un trismus) ;
- Autres causes associées aux dents adjacentes ;
- Ostéomyélite ou infection locale telle qu'un abcès sous-périosté ;
- Ostéonécrose de la mâchoire en relation avec des biphosphonates (ou autres médicaments)
- Douleurs myofasciales

L'alvéolite sèche étant caractérisée, on l'a vu, par la perte prématurée partielle ou totale du caillot sanguin qui s'est formé au fond de l'alvéole suite à l'avulsion, doit être distinguée d'autres pathologies plus générales et des cas d'hypovascularisation osseuse alvéolaire préexistante, tels que des troubles vasculaires ou hématologiques généralisés ; une ostéonécrose induite par radiothérapie ; une ostéopétrose ; une maladie de Paget ; ou une dysplasie cémento-osseuse, pouvant alors empêcher la formation initiale d'un coagulum (Cardoso et al., 2010).

L'alvéolite fait partie des ostéites et ostéomyélites odontogènes localisées au même titre que :

- le syndrome du septum,
- l'ostéite centromédullaire circonscrite,
- l'ostéite condensante localisée,
- l'ostéite chronique avec périostite.

Les ostéites ou ostéomyélites locales non dentaires peuvent être (Goldberg et Piette, 2001) :

- des granulomes inflammatoires, tels le granulome centrofacial, les granulomes de cholestérol, les cholestéatomes, et la myosphérulose,
- des ostéites et ostéomyélites spécifiques :
 - o virales (herpès, zona, SIDA),
 - o bactériennes (rougeole, scarlatine, noma, actinomycose, tuberculose, syphilis),
 - o fongiques (histoplasmose),
- des ostéites et ostéomyélites post-traumatiques,
- une ostéite radio-induite ou ostéoradionécrose, qui est une surinfection de l'os irradié.

A noter que les ostéites représentent des processus infectieux osseux limités tandis que les ostéomyélites représentent des processus plus diffus.

5. Étiopathogénie

5.1. Pathogénèse

La pathogénie de l'alvéolite sèche est encore aujourd'hui discutée et sûrement multifactorielle (Semur et Seigneuric, 2007).

La théorie de Birn sur la fibrinolyse semble être la plus intéressante. En 1973, il a observé une augmentation de l'activité fibrinolytique au sein de l'alvéole en cas d'alvéolite sèche contrairement à une alvéole en cours de cicatrisation dite normale. Les perturbations locales de l'activité fibrinolytique semblent être à ce jour encore l'explication la plus satisfaisante afin d'expliquer la pathogénèse de l'alvéolite (Awang, 1989 ; Noroozi et Philibert, 2009 ; Cardoso et al., 2010).

Cette fibrinolyse serait ainsi à l'origine de la destruction du caillot sanguin, laissant vide l'alvéole après avulsion.

En effet, des activateurs tissulaires directs sont libérés après un traumatisme ou une infection au niveau des cellules osseuses alvéolaires. Le plasminogène (qui est déposé dans le réseau de fibrine au fur et à mesure de sa formation) est alors converti en plasmine, ce qui entraîne la désintégration de la fibrine. Birn a affirmé qu'une lyse partielle ou complète du caillot sanguin était indirectement causée par ces activateurs qui proviennent de toutes origines. On les retrouve aussi bien dans la plupart des tissus humains que dans les substances produites par les bactéries (streptokinases et la staphylokinases), ce qui renforce la théorie de l'implication des micro-organismes dans le développement de l'alvéolite sèche (Blum, 2002 ; Noroozi et Philibert, 2009 ; Cardoso et al., 2010).

Torres-Lagares et collaborateurs ont présenté, en 2005, une revue de la littérature sur cette pathologie : ils rapportent également les hypothèses pathogéniques liées aux mécanismes fibrinolytiques bactériens et à la flore buccale du patient (Semur et Seigneuric, 2007).

Birn a également déclaré qu'il était peu probable que l'augmentation de la fibrinolyse dissolvent le caillot sanguin avant le deuxième jour après la chirurgie, car le caillot contient de l'antiplasmine, qui doit être neutralisée afin que la dissolution du caillot puisse avoir lieu (Noroozi et Philibert, 2009).

Ceci a par ailleurs été confirmé par Catellani en 1989 (Cardoso et al., 2010).

Birn attribue la cause de la douleur à la présence et à la formation de kinines localement dans l'alvéole. Il a été démontré que les kinines activent les nerfs afférents primaires, qui peuvent déjà avoir été présensibilisés par d'autres médiateurs inflammatoires et substances algogènes (Cardoso et al., 2010).

La plasmine est également impliquée dans la conversion des kallikréines en kinines dans la moelle osseuse alvéolaire (Blum, 2002).

Ainsi, la présence de plasmine peut donner une explication possible aux deux principales caractéristiques de l'alvéolite sèche, à savoir la douleur névralgique et le caillot sanguin désintégré. Cette théorie expliquerait comment la dégradation des caillots se produit avec une douleur mais avec l'absence de rougeur, de pus ou de gonflement (Blum, 2002).

Ainsi, bien que toutes les théories rapportées à l'étiopathologie de l'alvéolite sèche doivent encore être établies, il semble qu'une interaction existe entre un traumatisme excessif local et une invasion bactérienne. Cette association aboutissant à la formation de plasmine et en conséquence, à la fibrinolyse au sein de l'alvéole (Cardoso et al., 2010).

5.2. Étiologies et facteurs de risque

La connaissance des facteurs de risque les plus fréquents d'alvéolites est utile afin de déterminer les patients les plus à risque, d'avoir la possibilité d'agir en amont sur la prévention, et enfin de préparer mentalement le patient aux éventuelles complications pouvant survenir dans les heures suivant l'avulsion (Rakhshan, 2018).

Une myriade de facteurs étiologiques et précipitants de l'alvéolite sèche ont ainsi été suggérés dans la littérature. Bien que l'on pense généralement que cette dernière est d'origine multifactorielle, et que l'étiologie exacte demeure incertaine, les facteurs suivants ont été le plus souvent cités comme facteurs étiologiques et aggravants (Blum, 2002) :

5.2.1. Tabagisme

Il existe une différence statistiquement significative dans la survenue de l'alvéolite sèche entre patients fumeurs et non-fumeurs (Abu Younis et Abu Hantash, 2011 ; Halabí et al., 2012 ; Murph et al., 2015).

Plusieurs études ont alors été menées afin de démontrer le rôle du tabagisme sur l'augmentation de l'incidence de l'alvéolite sèche.

Sweet et Butler ont constaté, dans une étude portant sur 400 troisièmes molaires mandibulaires avulsées, que l'incidence de l'alvéolite sèche était quatre à cinq fois plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (respectivement 6,4% et 1,4%). Chez les patients fumant environ 10 cigarettes par jour (un demi-paquet), ce pourcentage atteint 12%. Ce chiffre a augmenté à plus de 20% chez les patients qui fument plus d'un paquet par jour, et à 40% chez les patients qui fumaient le jour de la chirurgie ou le premier jour postopératoire. Il y'aurait alors une relation dose-dépendante (Sweet et Butler, 1979 ; Blum, 2002 ; Nusair et Younis, 2007 ; Noroozi et Philibert, 2009).

Meechan et son équipe ont étudié le résultat de 3 541 extractions et ont montré que le tabagisme réduisait significativement le remplissage immédiat de l'alvéole par le sang et qu'il y avait une incidence plus élevée d'alvéolite sèche chez les gros fumeurs (20 cigarettes / jour) par rapport aux non-fumeurs (Noroozi et Philibert, 2009).

Différentes hypothèses ont ainsi été proposées afin d'expliquer le rôle du tabac :

- Fumer entraîne l'introduction de substances étrangères toxiques agissant comme contaminant du site chirurgical. La nicotine, la cotinine, le monoxyde de carbone, et bien d'autres, sont cytotoxiques pour plusieurs types de cellules et par conséquent inhibent le processus de cicatrisation :
 - o La nicotine, augmente l'agrégation plaquettaire, ainsi que le risque de thromboses microvasculaires et l'ischémie périphérique (rôle de vasoconstricteur). De plus, cela inhibe la prolifération de fibroblastes et de macrophages, réduit la motilité et la phagocytose des neutrophiles, et empêche la production d'immunoglobuline.
 - o Le monoxyde de carbone, lui, forme dans le sang des carboxyhémoglobines, entraînant une diminution du transport d'oxygène et des altérations de l'endothélium vasculaire.Aussi, la libération de catécholamines endogènes mène à une baisse de la perfusion tissulaire et donc une diminution de la formation du caillot. En outre, les alvéoles avec un remplissage sanguin diminué ont montré une incidence nettement plus élevée d'alvéolite sèche (Cardoso et al., 2010) ;
- Le retrait du caillot par aspiration/succion et une pression négative pendant l'inhalation de fumée ont également été suggérés (Noroozi et Philibert, 2009).

En revanche, il n'existe dans la littérature aucune référence à la corrélation entre les effets de la chaleur provenant de la combustion du tabac et l'alvéolite sèche (Blum, 2002).

Il a par ailleurs été démontré que la « Chicha » a des effets similaires à ceux de la cigarette sur l'incidence de l'alvéolite (AL-Belasy, 2004).

5.2.2. Microorganismes oraux

Le rôle des bactéries dans l'alvéolite a longtemps été suggéré.

Une relation de cause à effet avec les bactéries a par ailleurs été renforcée par l'incidence réduite de l'alvéolite associée aux mesures antibactériennes (Blum, 2002).

Il y a eu de nombreuses tentatives pour isoler un organisme causal spécifique.

Les chercheurs ont observé la présence de *Streptococcus α* et *β-hémolyticus* au sein du matériel collecté d'une alvéole dentaire. D'autres ont trouvé 70 % de micro-organismes aérobies et seulement 30 % d'anaérobies, qui font naturellement partie de la flore buccale. Cela va à l'encontre des recherches d'Ingham et collaborateurs qui, en 1977, ont observé que les anaérobies excédaient. Un ensemble de bactéries incluant *Enterococcus*, *Streptococcus viridians*, *Streptococcus*, *Bacillus coryneform*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii*, et *Escherichia coli* ont été identifiées au sein d'une alvéole en cas d'alvéolite sèche (Cardoso et al., 2010). L'association possible d'*Actinomyces viscosus* et de *Streptococcus mutans* dans l'alvéolite sèche a été mise en évidence par Rozanis et collaborateurs qui ont démontré une guérison retardée de l'alvéole après l'inoculation de ces organismes dans des modèles animaux (Blum, 2002).

En 1978, Nitzan et collaborateurs ont observé des activités fibrinolytiques de type plasmine élevées à partir de cultures de l'anaérobie *Treponema denticola*, également connu pour être un micro-organisme présumé dans le développement de la maladie parodontale (Blum, 2002 ; Cardoso et al., 2010).

En 1986, Mitchell a identifié que les bactéries pathogènes parodontales produisent des enzymes avec une activité fibrinolytique comme c'est le cas pour *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum* (Cardoso et al., 2010).

Comme les bactéries augmentent en nombre dans l'alvéolite sèche et que certaines espèces sécrètent constamment des pyrogènes au niveau basal, il a été postulé que les pyrogènes bactériens sont des activateurs indirects de la fibrinolyse in vivo comme on l'a vu précédemment dans la pathogénie de l'alvéolite sèche (Blum, 2002).

Cependant, en 1989, Awang, bien que d'accord avec le rôle des bactéries anaérobies dans le développement de l'alvéolite sèche, considérait comme incohérente la relation entre les aspects cliniques de l'alvéolite sèche et le modèle d'activité propre à ces micro-organismes tels que la présence de rougeur, d'œdème, de fièvre et de pus. Il pensait que les caractéristiques cliniques de l'alvéolite sèche les plus couramment observées étaient le résultat d'une action **indirecte** de ces bactéries. Cette conclusion renforce la théorie selon laquelle les micro-organismes participent au **développement** de l'alvéolite sèche (Cardoso et al., 2010).

5.2.3. Infection déjà présente

La présence d'une infection locale pré-existante telle une péri coronarite ou une maladie parodontale sévère serait un facteur de risque, notamment par diminution de la formation du caillot (Halabí et al., 2012 ; Sharif et al., 2014 ; Taberner-Vallverdú et al., 2017).

Ce concept a été étayé par divers rapports sur l'augmentation de la fréquence de l'alvéolite chez les patients présentant une mauvaise hygiène buccale, ou encore une infection locale (maladie parodontale, péri coronarite) (Blum, 2002 ; Kolokythas et al., 2010).

Concernant la péri coronarite, dans une étude portant sur 942 patients, 14,1% des patients présentant une péri coronarite préexistante ont développé une ostéite alvéolaire contre 6,6% des patients sans cette affection, avec une réduction significative de l'incidence lors de l'utilisation des antibiotiques prophylactiques. Cela a été vérifié par des études ultérieures.

Fait intéressant, Nitzan et son équipe ont pu isoler *T. denticola* des sites de péri coronarite ou lors de maladie parodontale. Ils ont pu observer de fortes activités fibrinolytiques analogues à la plasmine à partir de cultures de cette bactérie (Noroozi et Philibert 2009 ; Kolokythas et al. 2010).

5.2.4. Difficulté et traumatisme liés à l'intervention

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que l'intensité du traumatisme et la difficulté de l'intervention chirurgicale jouent un rôle important dans le développement de l'alvéolite sèche (Nusair et Younis, 2007 ; Rakhshan, 2018).

L'incidence d'alvéolite est plus élevée après une extraction dite complexe, par rapport à une avulsion simple (Nusair et Younis, 2007 ; Abu Younis et Abu Hantash, 2011 ; Akinbami et Godspower, 2014).

Ainsi, les extractions qui impliquent la levée d'un lambeau et la section de la dent avec un certain degré d'ablation osseuse sont plus susceptibles de provoquer une alvéolite sèche (Blum, 2002 ; Halabí et al., 2012).

On sait qu'un traumatisme excessif entraîne un retard de cicatrisation. On postule que le traumatisme entraîne une compression de l'os qui tapisse la cavité ainsi qu'une thrombose possible des vaisseaux sous-jacents, réduisant ainsi la perfusion sanguine et donc la formation du caillot (Noroozi et Philibert, 2009).

Birn a lui proposé que le traumatisme pendant l'extraction endommage les cellules osseuses alvéolaires, entraînant une inflammation de la moelle osseuse alvéolaire et la libération subséquente d'activateurs tissulaires directs dans les alvéoles, où elles pourraient précipiter l'activité fibrinolytique comme on l'a vu précédemment (Blum, 2002).

Plusieurs auteurs ont associé un traumatisme à une réduction de la résistance des tissus et par conséquent à l'infection des plaies par les anaérobies (Noroozi et Philibert, 2009).

Pour certains, les extractions multiples en une seule séance augmenteraient également l'incidence (Murph et al., 2015).

Tandis que pour d'autres le risque est plus élevé après une avulsion unique. Dans une étude menée sur 469 patients, Mohammed H. Abu Younis a pu constater que l'incidence de l'alvéolite sèche après des extractions uniques était significativement plus élevée que celle des extractions multiples (Nusair et Younis, 2007 ; Abu Younis

et Abu Hantash, 2011). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les extractions multiples, impliquant des dents parodontales, peuvent être moins traumatisantes ; mais aussi que la tolérance à la douleur peut être moindre dans le cas d'extraction unique (Kolokythas et al., 2010).

Bien que certains auteurs n'aient pas trouvé de réelle corrélation entre le traumatisme chirurgical et l'alvéolite sèche, la majorité de la littérature appuie cette relation.

5.2.5. Irrigation ou curetage excessif de l'alvéole

On a émis l'hypothèse que l'irrigation énergétique répétée de l'alvéole pourrait interférer avec la formation du caillot et donner lieu à une infection (Blum, 2002).

Un curetage post-opératoire trop important pourrait quant à lui endommager l'os alvéolaire (Cardoso et al., 2010 ; Murph et al., 2015).

Cependant, peu d'études scientifiquement valables confirment ces contributions dans le développement de l'alvéolite sèche. De plus, l'irrigation énergétique excessive n'étant pas facilement mesurable, il est difficile de l'évaluer.

5.2.6. Forme du lambeau mucopériosté

Certains auteurs ont voulu mettre en évidence l'incidence de la forme du lambeau (et donc de la position et de l'étendue des incisions) sur le temps de guérison et la survenue d'alvéolite sèche notamment dans le cas d'avulsion de 3^e molaire mandibulaire incluse.

Haraji et ses collaborateurs ont ainsi mené un essai clinique sur 17 patients en réalisant d'un côté un lambeau triangulaire modifié (à gauche sur la figure 10), et d'un autre un lambeau plus classique avec incision sulculaire s'étendant jusqu'au niveau de la 1^{ère} molaire (à droite sur la figure 10). Ils ont ainsi pu constater que la guérison était accélérée avec un lambeau de moindre étendue (triangulaire modifié),

mais aussi que cela diminuait l'incidence de l'alvéolite sèche (Haraji et al., 2010)(figure 10).



Figure 10 : forme des lambeaux d'accès à la 3^e molaire mandibulaire (source : Haraji et al., 2010)

Plus tard, Mohajerani et son équipe ont confirmé ce constat, et ont affirmé que la réduction du nombre de complications postopératoires après une chirurgie de la troisième molaire est un problème important qui pourrait facilement être résolu en concevant des lambeaux appropriés (Mohajerani et al., 2018).

Pour d'autres auteurs, la pertinence clinique de ce facteur est discutable et la décision d'utiliser l'un ou l'autre des lambeaux doit être avant tout basée sur les préférences du chirurgien (Kirk et al., 2007 ; Karaca et al., 2007).

5.2.7. Racines ou fragments osseux résiduels

La présence de débris osseux ou dentaires résiduels au sein de l'alvéole a aussi été suggérée par Birn comme étant une étiologie possible (Cardoso et al., 2010).

Mais, en 1969, Simpson a montré au microscope que de tels fragments sont généralement présents après une extraction normale ou une extraction complexe des dents, et que les petits restes osseux et dentaires ne provoquent pas

nécessairement de complications pendant la guérison, car ils sont souvent externalisés par l'épithélium oral (Blum, 2002).

En dépit du manque de preuves scientifiques pour que ces débris soient le facteur causal de l'alvéolite, il semble logique que ces éléments puissent perturber la cicatrisation et, par conséquent, contribuer éventuellement au développement de cette pathologie (Blum, 2002).

Par ailleurs, certains composants dentinaires et osseux tels que les sialoprotéines et les phosphoprotéines déclencheraient le recrutement des leucocytes ainsi que la production de cytokines inflammatoires qui favoriseraient la résorption osseuse tout en contrariant la formation osseuse (Cardoso et al., 2010).

5.2.8. Niveau d'expérience du praticien

L'inexpérience du praticien est probablement un facteur de risque d'alvéolite sèche.

Ceci a été souligné par des études indiquant une plus grande incidence de complications après l'avulsion d'une troisième molaire incluse chez un praticien peu expérimenté en comparaison d'un praticien avec plus d'expérience. Cela serait notamment lié à l'intensité du traumatisme de l'intervention comme on l'a vu précédemment, intensité probablement plus importante en cas de manque d'expérience (Goldberg et Piette 2001 ; Blondeau et Daniel, 2007 ; Murph et al., 2015 ; Rakhshan, 2018).

5.2.9. Contraceptifs oraux et effets du cycle menstruel

Les études des années 1970 et suivantes ont montré une incidence significativement plus élevée de l'alvéolite sèche chez les femmes contrairement aux études menées avant 1960. Cela a été attribué à l'utilisation accrue des contraceptifs oraux à partir des années 1960 (Blum, 2002 ; Cardoso et al., 2010).

Lilly a constaté que l'alvéolite sèche était 3 fois plus fréquente chez les femmes prenant des contraceptifs oraux par rapport à celles n'en consommant pas, et une étude récente de Garcia et collaborateurs a soutenu cette constatation (Noroozi et Philibert, 2009).

Plusieurs études suggèrent que l'utilisation de contraceptifs oraux favoriserait l'incidence d'alvéolite après l'avulsion de 3^e molaire mandibulaire incluse (Spivakovsky et Spivakovsky, 2015 ; Xu et al., 2015 ; Ogata et Hur, 2016 ; Almeida et al., 2016).

Il a alors été proposé que les oestrogènes, comme les pyrogènes et certains médicaments, avaient un effet sur la coagulation et le système fibrinolytique. Une augmentation du plasminogène a été en particulier constatée.

Cependant, il serait intéressant d'apprendre l'effet exacte de la posologie du contraceptif oral ainsi que le type de médicament utilisé (Blum, 2002 ; Spivakovsky et Spivakovsky, 2015).

Catellani et ses collaborateurs ont conclu que la probabilité d'une alvéolite augmente avec la hausse de la dose d'œstrogène dans le contraceptif oral et que l'activité fibrinolytique semble être la plus faible du 23^e au 28^e jour du cycle menstruel (Blum, 2002).

Pour Eshghpour et son équipe, la fréquence d'alvéolite est également significativement plus élevée au milieu du cycle que pendant la période menstruelle que ce soit chez les utilisatrices ou les non-utilisatrices de contraceptifs oraux. Ils recommandent alors que les avulsions soient effectuées pendant la période menstruelle afin d'éliminer l'effet des modifications hormonales liées au cycle (Cohen et Simecek, 1995 ; Oginni, 2008 ; Eshghpour et al., 2013).

5.2.10. L'âge

L'âge du patient serait un facteur de risque.

Monaco et ses collaborateurs, en 1999, ont observé une plus grande incidence d'alvéolite sèche chez les patients âgés de 18 ans ou plus. Ils ont ainsi envisagé l'avancement dans l'âge comme un facteurs prédisposant, qui a par ailleurs été vérifié par d'autres chercheurs (Cardoso et al., 2010).

La plupart des publications soutiennent que l'alvéolite sèche survient très rarement pendant l'enfance et que l'incidence augmente avec l'âge du patient, bien que la tranche d'âge exacte de l'incidence la plus élevée varie d'un article à l'autre. L'étude de suivi de McGregor a enregistré la plus forte incidence dans les troisièmes et quatrièmes décennies de la vie. Cependant, la prévalence du tabagisme dans cette tranche d'âge pourrait constituer un facteur de confusion (Noroozi et Philibert, 2009).

Blondeau et son équipe conseillaient alors de réaliser l'avulsion des troisièmes molaires mandibulaires incluses bien avant l'âge de 24 ans, en particulier chez les patientes (Blondeau et Daniel, 2007).

Ainsi, certaines catégories de patients semblent plus à risque en accumulant divers facteurs : les femmes fumeuses en période de préménopause et les hommes fumeurs à partir de la cinquantaine forment un groupe ayant un risque augmenté d'alvéolite sèche (Murph et al., 2015).

De plus, comme on l'a vu avec les conclusions de Nitzan et collaborateurs en 1978, l'activité fibrinolytique est augmentée dans les cultures de *Treponema denticola*. Un fait intéressant pouvant expliquer la très rare présence d'alvéolite durant l'enfance est l'absence de ce micro-organisme qui n'est pas détecté dans l'environnement oral pendant cette période (Cardoso et al., 2010).

5.2.11. Le sexe

Le genre du patient serait un facteur influençant le développement de l'alvéolite.

Plusieurs auteurs affirment que les femmes, indépendamment de l'utilisation de contraceptifs oraux, ont plus de risque de développer une alvéolite sèche (Sharif et al., 2014 ; Murph et al., 2015).

Sweet et Butler ont observé que l'alvéolite sèche se produit chez 4,1% des patientes contre 0,5% des hommes et Tjernberg a rapporté qu'elle était 5 fois plus présente chez les femmes (Noroozi et Philibert, 2009).

Une étude de Cohen faisait part d'un risque 2 à 3 fois plus élevé d'alvéolite chez la femme (Cohen et Simecek, 1995).

Ce phénomène serait ainsi plus courant dans une population féminine (Chemaly, 2013).

5.2.12. Anesthésie

- Présence ou non de vasoconstricteurs

Les vasoconstricteurs dans les solutions anesthésiques locales ont été suggérés comme facteurs alternatifs dans la pathogenèse de l'ostéite alvéolaire. Certains expliquent cela par une éventuelle ischémie osseuse alvéolaire par excès d'agent vasoconstricteur ou bien par une réaction excessive à cet agent vasoconstricteur (Goldberg et Piette, 2001 ; Blum, 2002).

Mais des recherches ont montré que l'ischémie (qui dure une à deux heures) était suivie d'une hyperhémie réactive, ce qui fait que cet argument n'est pas pertinent quant à la non formation du caillot sanguin (Nusair et Younis, 2007 ; Kolokythas et al., 2010).

De plus, pour mettre un terme définitivement à ce débat, l'alvéolite sèche survient également après les extractions dentaires réalisées sous anesthésie générale où aucun vasoconstricteur n'a été utilisé (Blum, 2002).

- Technique employée

Certains chercheurs ont déclaré une augmentation de l'incidence de l'alvéolite sèche lorsque des injections intraligamentaires ont été utilisées. Ces résultats ont été attribués à la propagation de bactéries, en particulier lors de multiples injections sur le site affecté (Blum, 2002).

Une étude de Meechan et collaborateur impliquant 1 533 extractions dentaires simples chez des patients masculins ont montré que l'utilisation d'injections répétées d'anesthésiques intraligamentaires augmentait la probabilité de formation d'alvéolite sèche à 10,9% contre 2,1% pour une infiltration plus classique type para-apicale (Noroozi et Philibert, 2009).

Cela a cependant été contesté par Tsirlis et collaborateurs qui ont montré que l'anesthésie intraligamentaire n'entraînait pas une fréquence plus élevée d'alvéolite sèche (Blum, 2002).

Plus récemment, Nusair n'a pas trouvé dans son étude de différence significative dans la prévalence de l'alvéolite sèche suite aux avulsions nécessitant une anesthésie para-apicale et celles nécessitant une anesthésie loco-régionale (Nusair et Younis, 2007).

- Quantité d'anesthésique

Les patients qui nécessitent des injections répétées de solution anesthésique locale peuvent avoir un seuil de douleur réduit, ce qui peut expliquer les gênes suite à l'avulsion (Blum, 2002).

De même, Turner, dans une étude prospective portant sur 1 274 extractions, a constaté que l'infiltration forcée de 2 mL d'anesthésiques supplémentaires entraînait une incidence plus élevée mais statistiquement non significative d'alvéolite sèche. L'utilisation répétée d'infiltration a également augmenté l'incidence de l'alvéolite sèche à 5,4% (Noroozi et Philibert, 2009).

La littérature est donc très divisée en ce qui concerne les effets de l'anesthésique local sur l'incidence de l'alvéolite sèche.

Par conséquent, certains chercheurs sont d'avis de faire preuve de prudence au moment de l'anesthésie, en particulier avec les injections répétées d'anesthésiques en intraligamentaire (Noroozi et Philibert, 2009).

5.2.13. Non-respect des consignes post-opératoires

Le non-respect des consignes post-opératoires pourrait contribuer au développement de l'alvéolite sèche (Sharif et al., 2014 ; Gbotolorun et al., 2016 ; Alsaleh et al., 2018).

On peut ainsi rappeler les conseils donnés par l'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) :

- Ne pas fumer, ne pas rincer sa bouche abondamment, ne pas boire avec une paille pendant 24 heures. Toutes ces pratiques créent une dépression en bouche pouvant déloger le caillot sanguin ;
- Éviter les boissons alcoolisées ou les bains de bouche contenant de l'alcool pendant 24 heures ;
- Limitez les activités physiques intenses pendant 24 heures après l'extraction. Cela réduira les risques de saignements ;
- Ne pas cracher car cela favorise le saignement ;
- Privilégier une alimentation mixée ;
- Ne rien boire ou manger de trop chaud ;
- Dormir la tête surélevée ;
- Ne pas brosser les dents à côté du site de l'extraction pour le reste de la journée. Cependant bien brosser les autres dents.

5.2.14. Hygiène orale déficiente

Des complications ont été rapportées chez des patients avec une pauvre hygiène bucco-dentaire qui s'accompagne généralement d'une contamination alvéolaire (Cardoso et al., 2010).

Oginni insistait ainsi sur l'importance d'entretenir une bonne hygiène orale avant l'intervention chirurgicale (Oginni, 2008).

5.2.15. Site

Les principaux sites concernés sont :

- Les sites distaux ;
- Les dents mandibulaires.

Il y'aurait effectivement 10 fois plus d'alvéolite sur une dent mandibulaire que maxillaire et elle concernerait dans 45% des cas une 3^e molaire mandibulaire (Noroozi et Philibert, 2009 ; Cardoso et al., 2010 ; Chemaly, 2013).

5.2.16. Autres hypothèses proposées

- La salive : Davarpanah, qui insistait sur le fait que l'étiologie de l'alvéolite sèche était souvent indéterminée, a également évoqué une éventuelle fibrinolyse du caillot provoquée par la salive et notamment par des enzymes salivaires (Davarpanah, 2005).
- La perfusion sanguine locale : trois aspects de l'approvisionnement en sang ont été confondus dans la littérature :
 - L'architecture vasculaire ;
 - La circulation ;
 - L'intégrité du caillot sanguin.

Kruger a associé un faible apport sanguin local à une incidence accrue d'alvéolite sèche dans les extractions de molaires mandibulaires. Il a été suggéré que la présence d'os cortical épais entraînait une mauvaise perfusion de sang et que des perforations mineures dans les parois alvéolaires permettraient aux vaisseaux sanguins de se développer plus facilement. Birn a malgré tout contesté cette idée en démontrant que la région molaire mandibulaire est l'une des régions les plus richement vascularisées de la mandibule, son apport sanguin étant bien meilleur que celui de la région incisive (Blum, 2002).

- Antécédents d'alvéolite : un article du British Dental Journal prétendait en 2014 que les personnes avec antécédent d'alvéolite étaient plus à risque de développer une nouvelle fois cette complication (Sharif et al., 2014).
- Patient immunodéprimé : la baisse des défenses immunitaires du patient a été citée comme étant un potentiel facteur de risque (Blum, 2002).
- Indication de l'avulsion : les chercheurs ont étudié la relation entre l'indication de l'avulsion et l'incidence de l'alvéolite sèche. Ils ont ainsi trouvé une incidence de 21,9 % d'alvéolite sèche lorsque que l'extraction est considérée comme thérapeutique (présence d'une infection ou de caries) comparée à 7,1 % lorsqu'il s'agit d'une indication prophylactique (sans symptômes) (Cardoso et al., 2010). Ainsi, une infection antérieure du site opératoire serait un facteur favorisant l'apparition d'une alvéolite sèche (Halabí et al., 2012) et le contrôle de l'infection avant intervention serait important (Oginni, 2008).

Ainsi, l'étiologie sous-jacente n'étant pas claire, le meilleur traitement afin de lutter contre l'apparition de l'alvéolite est la prévention (Blum, 2002).

6. Prévention

Malgré le grand nombre d'articles publiés, il y a relativement peu de données fiables afin de formuler un protocole strictement scientifique de prévention et de traitement des complications douloureuses (Blum, 2002).

A ce jour, il n'y a donc pas de méthode universellement reconnue. Cela a pour conséquence qu'un large nombre de praticiens continuent d'utiliser « leur propre méthode » probablement parce qu'ils passent d'une génération à l'autre sans régulièrement contrôler les dernières données acquises de la science dans ce domaine (Blum, 2002).

Cependant, certaines de ces méthodes ne semblent pas dépourvus d'effets indésirables. Il est alors important de rappeler que le principe fondamental guidant les professions de santé « Primum non nocere » d'Hippocrate doit absolument être respecté. Il semble ainsi plus prudent de limiter les interventions préventives pharmacologiques à celles qui ont un suffisant niveau de preuves pour être efficaces avec un minimum d'effets secondaires (Blum, 2002).

Les références dans la littérature en corrélation avec la prévention de l'alvéolite peuvent être divisées en mesures préventives non pharmacologiques et en mesures préventives pharmacologiques (Blum 2002).

6.1. Mesures non pharmacologiques

La prévention de l'alvéolite est guidée et déterminée dans un premier temps par les antécédents médicaux et dentaires du patient, l'examen clinique, et les éventuels résultats biologiques en fonction des pathologies du patient (à risque hémorragique et/ou infectieux) (Cardoso et al., 2010).

Cette prévention passe également dans un deuxième temps par la réduction du nombre des éventuels facteurs de risque, d'où l'importance de bien prendre connaissance de ces derniers.

Synthèse des mesures non pharmacologiques à considérer (Blum, 2002 ; Noroozi et Philibert, 2009 ; Chemaly, 2013 ; Rakhshan, 2018) :

- Avant l'extraction :
 - Réaliser des soins de routine et veiller à maintenir un environnement buccal sain ;
 - Des mesures d'hygiène bucco-dentaire préopératoires visant à réduire le niveau de plaque doivent être mises en place ;
 - Demander au patient de s'abstenir de fumer ;
 - Envisager la prescription pré-opératoire d'AINS si le patient tolère bien ces médicaments ;
 - Encourager le patient à signaler la présence de douleur : la résolution rapide du problème réduira le risque d'alvéolite chronique ;
 - Utilisation de radiographies préopératoires de bonne qualité ;
 - Planification minutieuse de la chirurgie ;
 - Pour les patientes prenant des contraceptifs oraux, les extractions devraient idéalement être effectuées entre le 23^e et le 28^e jour du cycle menstruel.

- Pendant l'extraction :
 - Utilisation de bons principes chirurgicaux ;
 - Les extractions doivent être effectuées avec un minimum de traumatisme et un maximum de soins.

- Après l'extraction :
 - Confirmer la présence du caillot sanguin après l'extraction (s'il est absent, gratter doucement les parois alvéolaires) ;
 - Donner au patient, oralement et par écrit, des consignes post-opératoires claires et faciles à comprendre et appliquer ;

- Encourager le patient à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire après l'extraction ;
- Encourager (encore) le patient à arrêter ou à limiter le tabagisme dans la période postopératoire immédiate.

6.2. Mesures pharmacologiques

En plus de limiter ces différents facteurs de risque et de veiller à bien respecter quelques principes généraux, on recherche depuis de nombreuses années une méthode efficace de prévention pharmacologique. La littérature rapporte une variété de matériaux et de techniques qui ont été et sont encore à l'étude pour leur succès (Blum, 2002).

6.2.1. Antibiotiques

En raison du potentiel rôle des bactéries dans la pathogénèse de l'alvéolite sèche, l'utilisation des antibactériens prophylactiques, administrés par voie systémique ou utilisés localement, a depuis longtemps été étudiée (Blum, 2002).

6.2.1.1. Voie systémique

Une étude de 2006 a été menée sur des patients, divisées en 3 groupes, chez qui l'avulsion de 3^e molaire maxillaire ou mandibulaire devait avoir lieu. Le premier a reçu de l'amoxicilline (2g) associée à de l'acide clavulanique quotidiennement pendant 5 jours après l'opération, à partir de la fin de l'opération. Le second groupe a reçu les mêmes médicaments, mais le traitement a commencé 5 jours avant l'opération. Le troisième n'a reçu aucun antibiotique. Plusieurs éléments ont été évalués dont la douleur, l'infection, le gonflement, l'ouverture buccale et l'alvéolite. Il n'y avait pas de différences significatives entre les groupes dans l'incidence de ces complications. Ainsi, ils ne recommandent pas une prophylaxie antibiotique orale de routine dans le cas de chirurgie de la troisième molaire (Ataoğlu et al., 2008).

En 2009, un même type d'étude a également mis en évidence que les antibiotiques ne devaient pas être administrés en routine lorsque les troisièmes molaires sont retirées chez des patients non immunodéprimés (Siddiqi et al., 2010).

Dans une étude espagnole de 2017, on a par ailleurs mis en évidence que la prescription d'antibiotiques n'a pas d'effet préventif sur les complications post-opératoires (Taberner-Vallverdú et al., 2017).

Ainsi, un certain nombre d'auteurs, dont Fazakerley et Field, recommandent de ne pas utiliser d'antibiotiques systémiques chez des patients non immunodéprimés, sauf en cas de symptômes de malaise et d'adénopathie (Noroozi et Philibert, 2009).

Malgré tout, l'utilisation prophylactique d'amoxicilline et d'amoxicilline + acide clavulanique, bien que controversée, reste une pratique clinique de routine pour l'avulsion d'une 3^e molaire (Arteagoitia et al., 2016).

Une autre étude a été conduite concernant l'amoxicilline dans laquelle l'utilisation prophylactique d'amoxicilline seule ne réduisait pas significativement le risque d'infection et/ou d'alvéolite sèche après l'avulsion d'une 3^e molaire. En revanche, avec l'association amoxicilline + acide clavulanique, le risque décroît significativement. Cependant, en considérant la faible prévalence des infections, les réactions potentielles aux antibiotiques et enfin le manque de complications sérieuses dans le groupe d'essai, la prescription de routine d'amoxicilline avec ou sans acide clavulanique n'est pas justifiée (Arteagoitia et al., 2016).

L'utilisation systématique d'antibactériens systémiques pré et/ou postopératoires administrés à titre prophylactique reste donc fortement controversée en raison du développement de souches bactériennes résistantes et d'éventuels effets secondaires systémiques, tels qu'une hypersensibilité et une destruction inutile des bactéries commensales de l'hôte (Blum, 2002).

On peut par conséquent en conclure que certains antibiotiques administrés par voie systémiques réduisent l'incidence de l'alvéolite mais de manière non significative en

prenant en compte le rapport bénéfice/risque potentiel. Leur prescription n'est donc pas justifiée.

6.2.1.2. Voie topique intra-alvéolaire

De nombreuses études ont été menées pour évaluer l'efficacité des médicaments topiques dans la prévention de l'alvéolite sèche, y compris divers types d'antibactériens utilisés seuls ou en combinaison dans différentes formulations et posologies. Cependant, très peu d'études sont en accord. L'incidence citée dans certaines études est plus élevée avec les antibiotiques que dans d'autres études sans utilisation d'antibiotiques. Dans certains cas, l'antibiotique ou la base utilisée pour transporter l'antibiotique ayant causé des complications plus importantes que l'alvéolite elle-même (Blum, 2002).

Des études anciennes avec la poudre de tétracycline topique, les suspensions aqueuses de tétracycline, la tétracycline sur compresse de gaze stérile ou sur éponges stériles de GELFOAM® (éponge stérile de gélatine absorbable) se sont révélées efficaces pour réduire significativement l'incidence de l'alvéolite sèche. On pense que ce dernier mélange fournit un caillot ferme en plus de prévenir l'infection. Cependant, des effets secondaires, y compris des réactions inflammatoires à cellules géantes, ont été rapportés en association avec la tétracycline appliquée localement (Blum, 2002).

Plus récemment, en 2006, un essai clinique ayant pour rôle de tester l'efficacité d'un gel de métronidazole a été mené. La différence d'incidence de l'ostéite alvéolaire entre le groupe placebo et le groupe de gel actif n'était pas significative et il a été conclu qu'un gel de métronidazole topique à 25% n'était pas efficace pour réduire l'incidence de l'ostéite alvéolaire (Reekie et al., 2006).

Fazakerley et Field recommandent quant à eux que l'utilisation d'antibiotiques dans l'alvéole d'extraction soit réservée aux personnes ayant des antécédents de multiples alvéolites sèches ou à des patients immunodéprimés (Noroozi et Philibert, 2009).

6.2.2. Agents antiseptiques et de rinçage

Compte tenu des risques liés à l'utilisation sans discernement d'antibiotiques, plusieurs études ont été menées sur les effets des rinçages avec différents agents sur l'incidence d'alvéolite sèche (Noroozi et Philibert, 2009).

6.2.2.1. La chlorhexidine

6.2.2.1.1. En solution

La chlorhexidine est un antiseptique bisbiguanide possédant des propriétés antimicrobiennes.

Plusieurs études récentes soutiennent que l'utilisation de la Chlorhexidine en bain de bouche est efficace (Daly et al., 2012) et ont montré d'importantes réductions dans l'incidence de l'alvéolite sèche après avulsion d'une troisième molaire mandibulaire. Bien que certaines études ont rapporté que cet antiseptique éliminait 95% de toutes les bactéries présentes dans la salive, il a malgré tout été démontré que les 5% restantes sont capables de causer une infection (Blum, 2002 ; Cardoso et al., 2010).

Larsen, dans une étude prospective randomisée en double aveugle évaluant l'incidence de l'alvéolite sèche chez 278 troisièmes molaires incluses, a constaté une réduction significative de 60% de l'incidence des alvéolites sèches lors d'un rinçage à la chlorhexidine avant et après extraction (15 mL 2 fois/jour 1 semaine avant et 1 semaine après l'extraction), bien que l'utilisation concomitante d'injections de stéroïdes peropératoires dans cette étude ait pu réduire sa validité (Noroozi et Philibert, 2009).

Ragno & Szkutnik ont noté une réduction de près de 50% de l'incidence de l'alvéolite chez les patients faisant un bain de bouche pendant 30 secondes avec une solution à 0,12% de chlorhexidine juste avant l'intervention (Ragno et Szkutnik, 1991).

Hermesch et collaborateurs ont constaté une réduction de 38% de l'incidence de l'alvéolite sèche chez les patients ayant rincé 30 secondes avec 15 mL de gluconate

de chlorhexidine à 0,12% pendant 1 semaine avant et 1 semaine après l'extraction, sans effets secondaires rapportés (Noroozi et Philibert, 2009).

Une étude de méta-analyse sur l'utilisation de chlorhexidine dans la prévention de l'alvéolite sèche après avulsion de troisième molaire mandibulaire a quant à elle montré que l'utilisation d'un unique bain de bouche, juste avant l'intervention, ne réduit pas significativement l'incidence de cette complication. Cependant, son utilisation pré-opératoire le jour de l'intervention et pour plusieurs jours suivant l'avulsion réduit significativement le risque (Cardoso et al., 2010).

Une autre étude prospective non randomisée a été menée dans un cabinet privé afin de déterminer l'effet d'un rinçage au gluconate de chlorhexidine à 0,12% (Peridex®) sur l'incidence de l'alvéolite sèche après élimination des troisièmes molaires mandibulaires incluses. Sur une période de 3 ans, 371 patients (total de 654 troisièmes molaires mandibulaires incluses) ont reçu soit aucun traitement (groupe 1), soit 2 semaines de rinçage postopératoire deux fois par jour (groupe 2), soit un rinçage préopératoire (groupe 3). Le groupe ayant utilisé Peridex® deux fois par jour pendant 2 semaines après la chirurgie (groupe 2) a montré une réduction significative (56%) de l'incidence de l'alvéolite sèche par rapport au groupe n'ayant pas rincé (groupe 1) ou une fois juste avant la chirurgie (groupe 3). A noter que l'incidence de l'alvéolite sèche était plus élevée chez les fumeurs et chez les femmes qui utilisaient des contraceptifs oraux. L'utilisation de Peridex® deux fois par jour pendant deux semaines a également entraîné une réduction significative de l'alvéolite sèche chez les fumeurs, les non-fumeurs et chez les femmes n'ayant pas utilisé de contraceptifs oraux. Les résultats de cette étude démontrent que l'utilisation de Peridex® pendant 2 semaines après la chirurgie est efficace dans la prévention de l'alvéolite après extraction chirurgicale des molaires incluses (Bonine, 1995).

Cependant, quelques investigateurs ayant testé l'effet de la chlorhexidine à 0,12 % en tant que bain de bouche pré-opératoire et comme irriguant immédiatement après l'avulsion n'ont pas trouvé d'avantages comparé au groupe contrôle qui utilisait du sérum physiologique. Cette étude a été réfutée par Larsen en 1990, qui affirmait que le groupe contrôle était inapproprié et que les conclusions étaient alors non valides (Cardoso et al., 2010).

Pour résumer, bien que l'efficacité de la chlorhexidine soit en partie diminuée en présence de sang et autre sérum, différentes études ont rapporté que l'utilisation pré, péri- ou post-opératoire du bain de bouche à la chlorhexidine réduit significativement l'incidence de l'alvéolite sèche après une extraction, et principalement après l'ablation chirurgicale des troisièmes molaires mandibulaires.

Les données prophylactiques effectivement rapportées, l'économie et le peu d'effets secondaires d'une solution de chlorhexidine justifie son utilisation en tant qu'irrigant ou bain de bouche dans la prévention de l'alvéolite (Blum, 2002).

6.2.2.1.2. En gel

Torres-Lagares et ses collaborateurs, en 2006, ont analysé l'efficacité de l'application intra-alvéolaire d'un gel bio-adhésif de chlorhexidine à 0,2% dans la prévention de l'alvéolite sèche après avulsion d'une troisième molaire incluse dans une étude en double aveugle randomisée. Les résultats indiquent une incidence de l'alvéolite sèche à 11% dans le groupe expérimental, une réduction statistiquement significative comparé aux 30% du groupe contrôle (Cardoso et al., 2010).

Une autre étude menée par Haraji et son équipe confirme le rôle bénéfique du gel de Chlorhexidine à 0,2% non seulement dans la réduction de l'incidence de l'alvéolite sèche mais également dans la diminution des douleurs post-opératoires, et ce que ce soit chez les patients avec et sans alvéolite (Haraji et al., 2013).

Le gel à 0,2% de chlorhexidine, appliqué toutes les 12 heures pendant 7 jours après l'extraction, constitue une excellente option disponible pour la prévention de l'alvéolite sèche. Cependant, il s'agit également de l'option la plus coûteuse et, étant donné que la chlorhexidine sous cette forme n'est pas forcément prise en charge par le système de santé publique comme c'est le cas par exemple en Espagne, il est parfois préférable d'utiliser le rinçage avec le même schéma posologique (Hita-Iglesias et al., 2008 ; Minguéz-Serra et al., 2009).

Enfin, en 2017, un point a de nouveau été fait sur l'utilisation de la chlorhexidine, quelle que soit la formulation, la concentration ou le schéma thérapeutique. Il s'est

avéré qu'elle est efficace pour prévenir l'alvéolite chez les patients ayant subi une avulsion de 3^e molaire.

Le gel de chlorhexidine s'est avéré modérément plus efficace que la solution de rinçage (Abu-Mostafa et al., 2015 ; Rodríguez Sánchez et al., 2017).

De plus, le gel a pour avantage par rapport au rinçage d'augmenter la biodisponibilité de la molécule en restant plus facilement dans l'alvéole, mais aussi de diminuer les modifications de goût provoquées habituellement par la chlorhexidine (Kaur et al., 2017).

6.2.2.2. Le sérum physiologique

L'irrigation de l'alvéole suite à l'avulsion avec différentes quantités de sérum physiologique a révélé que l'augmentation de quantité de sérum physiologique (25, 175 et 350 mL) faisait progressivement décroître l'incidence de l'alvéolite sèche (10,9%, 5,7% et 3,2% respectivement) (Cardoso et al., 2010).

Cela peut s'expliquer par le fait qu'un rinçage suffisant élimine mécaniquement davantage de restes de racines et/ou de fragments d'os (et autres débris) éventuellement encore présents dans l'alvéole et qui pourraient contribuer au développement de l'alvéolite (Blum, 2002).

Une autre étude avait pour but d'évaluer le rôle de l'irrigation de la cavité avec une solution saline type sérum physiologique à la fin de l'extraction sur le développement de l'ostéite alvéolaire après élimination des troisièmes molaires mandibulaires incluses. Trente-cinq patients, soit 70 alvéoles ont été évaluées. 11 des 35 patients de l'étude ont développé une alvéolite sèche (31,4%). Le nombre élevé d'alvéolite sèche étant probablement lié aux spécificités de la sélection des troisièmes molaires mandibulaires (toutes incluses partiellement ou complètement). Parmi 11 patients présentant une alvéolite sèche, deux patients présentaient une affection bilatérale. En excluant ces deux patients présentant des alvéolites bilatérales de l'étude, il y avait 9 patients (18 sites d'extraction) présentant une alvéolite sèche unilatérale dans l'étude. 7 patients sur 9 (14 sites d'extraction) ont développé une alvéolite sèche unilatérale côté contrôle (irrigué) (77,8%) et seulement 2 (quatre sites d'extraction) côté expérimental (non irrigué) (22,2%). Il y avait donc 3,5 fois plus de patients (ou

sites d'extraction) atteints d'alvéolite sèche du côté irrigué (contrôle) que du côté non irrigué (expérimental). L'étude a démontré que le saignement de la cavité post-extractionnelle est très important pour la cicatrisation sans complications. S'il n'est pas lavé avec une solution d'irrigation à la fin de l'extraction, le caillot sanguin normal est plus susceptible de se former et, par conséquent, peut potentiellement conduire à une cicatrisation sans complications (Tolstunov, 2012).

Cette dernière hypothèse a été évoquée également par un autre auteur en 2015. Effectivement, bien qu'une irrigation par une solution saline soit nécessaire pendant l'alvéolectomie (ou un forage osseux) pour empêcher une augmentation de la température de l'os, elle doit être utilisée de manière sélective une fois l'extraction terminée. L'irrigation avec du sérum physiologique stérile administrée à l'aide d'une seringue a tendance à retirer le sang frais et à réduire le saignement des alvéoles laissant souvent la cavité vide ou pleine de solution saline au lieu de sang (Motamedi, 2015).

Il convient donc de rester prudent quant à l'utilisation de sérum physiologique en tant qu'irrigant de l'alvéole.

6.2.2.3. La povidone iodée

La Bétadine est un mélange d'iode et de povidone ayant notamment des effets bactéricides.

Comparativement à la chlorhexidine, peu d'études ont testé l'efficacité de la Bétadine sur l'incidence de l'alvéolite. En 2018, une équipe a fait faire des bains de bouche de Bétadine à 1% en pré-opératoire à 97 patients, tandis que 92 autres patients n'ont rien pris. Il y avait une différence significative entre les 2 groupes, soulignant l'efficacité du bain de bouche (Hasheminia et al., 2018).

Ainsi, concernant les agents de rinçage, il serait intéressant de mener d'autres études afin notamment d'évaluer les effets du produit selon la quantité injectée et la pression avec laquelle le liquide est projeté. Effectivement, on retrouve des données

contradictoires avec par exemple l'irrigation à la chlorhexidine qui semble diminuer l'incidence des alvéolites, mais le phénomène mécanique d'irrigation, lui, semble au contraire l'augmenter.

6.2.3. Agent biologique

L'administration de PRF (Platelet Rich Fibrin) réduit l'incidence des alvéolites (Haraji et al., 2012 ; Taberner-Vallverdú et al., 2017 ; Rastogi et al., 2018 ; Unsal et H Erbasar, 2018).

En plus de la diminution de la survenue d'alvéolite, le PRF a pour avantage de diminuer les douleurs et l'inconfort, et d'améliorer grandement la cicatrisation. Une diminution du temps d'épithélialisation, une réduction du temps de régénération osseuse et une amélioration de la régénération osseuse ont été observées lorsque du PRF a été appliqué dans l'alvéole de la troisième molaire notamment (Haraji et al., 2012 ; Rastogi et al., 2018).

6.2.4. Agents antifibrinolytiques

Étant donné l'hypothétique nature fibrinolytique de l'alvéolite sèche, certaines études se sont penchées sur l'utilisation d'agents antifibrinolytiques afin d'éviter la lyse du caillot sanguin (Cardoso et al., 2010).

En 2015, une étude évaluait l'efficacité de l'acide tranexamique, agent antifibrinolytique, par rapport à un placebo en ce qui concerne la réduction de l'incidence de l'alvéolite après extraction des molaires mandibulaires en comparant les paramètres suivants : douleur, désintégration du caillot, halitose.

60 patients ont alors subi des extractions dentaires de molaires mandibulaires. Le groupe A (30 patients) a reçu une dose d'acide tranexamique par voie orale (500 mg) une heure avant l'extraction des dents. Du GELFOAM® imbibé d'acide tranexamique (160 mg) a été placé dans l'alvéole après l'intervention. Dans le groupe B (30 patients), un placebo (croscollène) a été administré par voie orale une heure avant l'extraction et une solution saline a été placée dans la cavité d'extraction après l'opération.

Sur la base de cette étude, l'utilisation de l'acide tranexamique pour la prévention de l'alvéolite peut être approuvée. L'acide tranexamique a non seulement réduit l'incidence de la maladie, mais a également semblé contribuer à la cicatrisation de la plaie (Anand et al., 2015).

6.2.5. Agents hémostatiques

L'utilisation d'agent hémostatique type SURGICEL® (gaze hémostatique résorbable à base de cellulose oxydée) est efficace dans la réduction de l'incidence de l'alvéolite sèche chez le fumeur en ayant un rôle de protection de l'alvéole vis à vis des composants du tabac (Murph et al., 2015).

Malgré tout, dans un hôpital de Damman en Arabie saoudite, il a été constaté que de nombreux patients avaient développé une alvéolite sèche après avulsion chirurgicale des dents de sagesse. Pour améliorer l'hémostase, de la gaze Surgicel était parfois utilisée dans l'alvéole chez des patients opérés sous anesthésie générale. Une analyse des enregistrements de 104 dents de sagesse inférieures extraites chirurgicalement de 86 patients a été effectuée. L'incidence de l'alvéolite sèche dans les 20 dents traitées par Surgicel était de 25,0%, contre 6,0% parmi les 84 dents non traitées par Surgicel. L'utilisation de Surgicel dans l'extraction des dents de sagesse semble être associée à une augmentation de l'incidence de l'alvéolite sèche (Suleiman, 2006).

Une autre étude concernant l'utilisation des éponges de gélatine résorbable hémostatique GELATAMP® (contenant de l'argent colloïdal) a été menée. Les résultats montraient que ce type d'éponge pouvait diminuer l'apparition d'alvéolite tout en accélérant le processus de cicatrisation osseuse (Cai et Lu 2008 ; Wang et al., 2013 ; Dong et al., 2017).

7. Évolution et complications

Sur le plan évolutif, l'alvéolite sèche guérit avec ou sans traitement en une quinzaine de jours, sans séquelles. Un tissu de granulation se développe du fond vers les parois de l'alvéole, parallèlement à une épithélialisation depuis la muqueuse. On considère alors qu'une alvéolite sèche en voie de cicatrisation est représentée par une alvéole complètement recouverte d'épithélium de sorte à ce qu'elle ne puisse plus être irriguée. Cela démontre que l'alvéole a surmonté les différentes agressions mécaniques provoquées notamment par des bourrages alimentaires ou bien par des bactéries qui retardaient le processus de cicatrisation. A ce moment-là, le praticien n'aura donc plus à irriguer l'alvéole ou à changer le pansement intra-alvéolaire. Le patient devra simplement continuer à faire des bains de bouche car la surface occlusale de l'alvéole peut être encore concave, ce qui favorise la présence de débris alimentaires (Semur et Seigneuric, 2007 ; Mamoun, 2018).

Concernant l'alvéolite suppurée, les suites peuvent être différentes. Heureusement devenue très rare, l'ostéite n'est pas à oublier (Semur et Seigneuric, 2007). A noter qu'une ostéite alvéolaire peut aussi survenir lors de l'abscédation d'une parodontite ou d'un granulome apical dentaire (Goldberg et Piette, 2001).

En cas d'immunodéficience locale et/ou générale ou de traitement incorrect (antibiothérapie mal conduite par exemple, prise d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non, traitement étiologique négligé ou insuffisant), l'ostéite peut alors évoluer en ostéomyélite (Goldberg et Piette, 2001).

8. Traitements

Bien que de nombreux auteurs se réfèrent souvent au « traitement » des alvéolites, cela semble plutôt trompeur, car la maladie ne peut réellement être traitée tant que l'étiologie sous-jacente n'a pas été clairement établie (Blum, 2002).

Ainsi, il faudra plutôt essayer de soulager le patient et cela jusqu'à la cicatrisation complète de l'alvéole. Effectivement, si aucun traitement ne semble modifier l'évolution ni influencer la durée de l'alvéolite, la gestion des symptômes s'impose pour supprimer ou au moins atténuer les douleurs parfois extrêmement vives et peu sensibles aux analgésiques habituels (Hauteville et Cohen, 1989).

Il faut alors informer le patient de ce qui se passe, car cette douleur tenace, imprévue, l'inquiète et le fatigue. Il faut le rassurer, lui expliquer les origines de cette douleur et qu'il s'agit d'un incident parfois très douloureux, mais toujours bénin (Hauteville et Cohen, 1989).

Ainsi, en l'absence de traitement établi, la gestion de la douleur se fait principalement par des moyens palliatifs (Blum 2002 ; Taberner-Vallverdú et al., 2017).

Un grand nombre de méthodes a été proposé dans la littérature sur la façon de prendre en charge cette pathologie. Beaucoup d'entre elles restent néanmoins empiriques et non fondées sur des preuves (evidence based medicine) (Bowe et al., 2011).

Chacune des institutions a donc adopté un protocole différent et des investigations supplémentaires sont requises afin d'établir la meilleure méthode (Rakhshan, 2018).

8.1. Gestion de l'alvéolite sèche

Les références bibliographiques relatives à la prise en charge de cette alvéolite peuvent être divisées en interventions sans pansement et celles avec pansement.

La thérapeutique initiale courante la plus retrouvée dans la littérature est la suivante (Hauteville et Cohen, 1989 ; Horch, 1996 ; Martineau et Lesclous, 1999 ; Goldberg et Piette, 2001 ; Blum, 2002 ; Davarpanah, 2005 ; Semur et Seigneuric, 2007 ; Noroozi et Philibert, 2009 ; Cardoso et al., 2010 ; Tarragano et al., 2010 ; Bowe et al., 2011 ; Chemaly, 2013) :

1. Examen clinique et diagnostic d'alvéolite sèche ;
2. Rassurer le patient ;
3. Contrôle de la douleur **avec** un pansement intra-alvéolaire :
 - Retrait des sutures éventuelles pour permettre une bonne exposition du site ;
 - Irrigation sous faible pression du site avec de la chlorhexidine à 0,2%, du sérum physiologique tiède ou encore de l'eau oxygénée (H₂O₂) à 3% accompagnée d'une aspiration douce :
 - La guérison est facilitée et accélérée en réduisant l'accumulation de débris/résidus alimentaires et microorganismes au niveau de la lésion, par une irrigation de l'alvéole ;
 - Si nécessaire, une anesthésie locale sans agent vasoconstricteur ou mieux, locorégionale, peut être utilisée dans les cas les plus sévères ;
 - Comblent le site d'extraction avec un pansement résorbable ou non de manière suffisante pour recouvrir le site exposé. Il aura, en plus de l'action de protection mécanique de l'alvéole, un effet antalgique immédiat et spectaculaire en règle générale. Il s'agit d'un pansement antiseptique et analgésique comprenant généralement de l'eugénol et un anesthésique local. Exemple de pansements :
 - Pâte pour usage dentaire Alveogyl® de chez Septodont à base de Lidocaïne et eugénol ;

- DRESSOL-X : une gaze médicamenteuse spécialement préparée avec de l'acide acétylsalicylique et de l'eugénole ; radiopaque et non résorbable (autrefois commercialisé aux États-Unis) ;
 - Mèche simple ou coton imbibé d'eugénole (Davarpanah, 2005 ; Semur et Seigneuric, 2007) ;
 - Pansement protecteur composé d'oxyde de zinc et d'eugénole mélangé à une gaze iodoformée (Noroozi et Philibert, 2009) ;
 - Mèches imprégnées de solution au chlorophénolcamphre ou iodoformée (Horch, 1996) ;
- Indiquer au patient de maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire ;
 - Retrait du pansement après 2-3 jours si ce dernier n'est pas résorbable (l'Alveogyl® s'élimine tout seul) ;
 - Si les douleurs sont persistantes, possibilité de refaire un nouveau pansement tous les 2 jours ;
 - Conseiller au patient de s'abstenir de fumer pendant au moins 6 semaines suivant l'extraction ; en effet le fait de fumer retarde la cicatrisation et restreint l'apport sanguin au niveau du site d'extraction ;

3bis. Contrôle de la douleur **sans** pansement alvéolaire :

- En l'absence de pansement intra-alvéolaire au cabinet, il faut conseiller au patient l'utilisation à la maison d'une seringue (avec une extrémité recourbée) de chlorhexidine afin d'irriguer l'alvéole jusqu'à ce qu'elle soit déshabillée de débris (lui montrer pour une bonne utilisation) ;
4. Administrer des analgésiques post-opératoires de palier 2 (narcotique composé de paracétamol et de codéine) ou des anti-inflammatoires non

stéroïdiens (AINS type Ibuprofène). Du tramadol peut être prescrit dans les cas les plus sévères ;

5. Si les douleurs persistent au-delà de 72h, il faudra alors prendre une radiographie afin d'exclure la présence d'un corps étranger au niveau du site d'extraction, la destruction de l'os ou bien d'autres étiologies possibles. Cette étape peut être réalisée initialement lors du diagnostic d'alvéolite sèche selon d'autres auteurs ;
6. Le patient doit de toute façon être revu pour constater la bonne cicatrisation en cours dans les 2 jours, principalement si un pansement a été placé dans l'alvéole. Un coup de téléphone le lendemain est aussi le bienvenu afin de prendre des nouvelles du patient.

A noter que l'alvéolite sèche n'est pas une infection, ainsi une antibiothérapie n'améliorera pas la situation (Horch, 1996 ; Chemaly, 2013).

Une antibiothérapie générale n'est indiquée qu'en présence de signes infectieux généraux (Goldberg et Piette, 2001).

De plus, il y'a débat sur le fait de cureter ou non juste après avoir irrigué :

- Pour certain, pratiquer d'emblée un curetage de l'alvéole non traumatisant sous anesthésie locale permettrait d'éliminer les débris de caillots et d'aviver l'os pour qu'un nouveau caillot « efficace » se reforme. Cette manœuvre reste très douloureuse en l'absence d'anesthésie locale (Goldberg et Piette, 2001 ; Semur et Seigneuric, 2007).
- Tandis que pour d'autres, cela pourrait en effet augmenter le niveau de douleur lié à une nouvelle irritation sympathique, sans avoir la garantie de la formation d'un nouveau caillot bien organisé, et a de plus un effet psychologique négatif sur le patient (Hauteville et Cohen, 1989 ; Blum, 2002 ; Noroozi et Philibert, 2009).

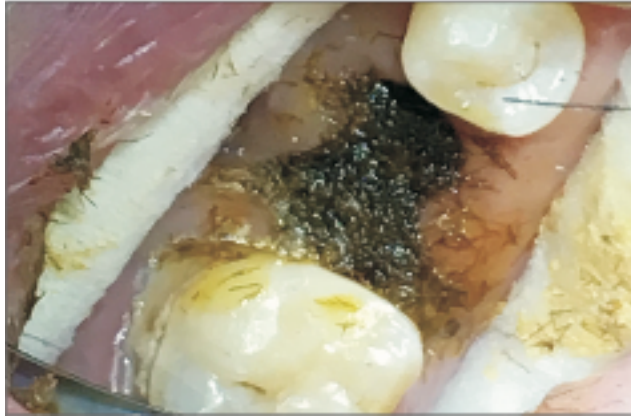


Figure 11 : l'alvéole (représentée par la figure 8) après la mise en place de pâte iodoformée (source : Mamoun 2018)

Peu importe le type de « pansement » utilisé, l'objectif reste le même c'est-à-dire obtenir un effet analgésique/anesthésique associé à un effet antiseptique et anti-inflammatoire dans le but d'éliminer la contamination salivaire (Goldberg et Piette, 2001).

Turner a déclaré que la mise en place de pansement intra-alvéolaire pouvait retarder la cicatrisation de l'alvéole et augmenter le risque d'infection, notamment à cause de la présence d'eugénol (Noroozi et Philibert, 2009).

Pour pallier ce problème, une étude avait été menée pour comparer l'effet d'une gaze imprégnée d'eugénol avec l'effet d'un gel anesthésiant contenant 2,5% de prilocaïne et 2,5% de lidocaïne. Le gel entraînait une réduction de la douleur significativement plus importante et avait pour avantage d'être plus facile à utiliser (Burgoyne et al., 2010).

En moyenne, une période de 7 à 10 jours est nécessaire pour que l'os exposé soit recouvert d'un nouveau tissu de granulation, et des efforts doivent ainsi être faits pour soulager l'inconfort du patient pendant cette période (Noroozi et Philibert, 2009).

Une étude espagnole de 2015 a étudié d'autres types de méthodes ayant toutes pour but de soulager la douleur du patient et favoriser la cicatrisation de la muqueuse alvéolaire.

Les résultats sont difficiles à comparer entre eux :

- Curetage et irrigation de l'alvéole ;
- La Low level laser therapy (LLLT) ;
- Pansement à base d'oxyde de zinc eugenol (ZOE) ;
- Plasma rich in growth factors (PRGF).

Ces 4 méthodes semblent être celles qui montrent les meilleurs résultats :

- Une étude de 2011 montrait qu'un traitement au laser de faible intensité (LLLT) était supérieur au SaliCept® (patches également utilisés contre les aphtes et irritation des muqueuses buccales) ou à l'Alveogyl® (Kaya et al., 2011) mais que l'Alveogyl® convient mieux que les pansements à base de ZOE en raison de la brièveté du temps nécessaire au soulagement de la douleur, de la réduction du nombre de visite chez le praticien, et de la cicatrisation clinique plus rapide (Supe et al., 2018).
- Concernant l'utilisation de PRF, les premiers résultats sont prometteurs dans la gestion des symptômes de l'alvéolite. En effet, les 3^e et 7^e jour après placement de PRF dans l'alvéole, on remarquait une diminution significative de la douleur ainsi qu'une diminution du degré d'inflammation. La cicatrisation était quant à elle meilleure à la fin de la deuxième semaine (Sharma et al., 2017).

L'évaluation de l'exposition osseuse doit être un facteur à considérer dans les recherches futures et peut être complémentaire avec la cicatrisation de la muqueuse alvéolaire permettant ainsi de donner une vue plus complète de l'efficacité des différentes méthodes utilisées pour traiter l'alvéolite sèche (Taberner-Vallverdú et al., 2017).

8.2. Gestion de l'alvéolite suppurée

La thérapeutique initiale courante la plus retrouvée dans la littérature est la suivante (Martineau et Lesclous, 1999 ; Davarpanah, 2005 ; Tarragano et al., 2010) :

1. Examen clinique et diagnostic d'alvéolite suppurée ;
2. Effectuer une anesthésie locale ou régionale ;
3. Retrait des sutures éventuelles pour permettre une bonne exposition du site ;
4. Rinçage de l'alvéole avec du sérum physiologique ou une solution antiseptique (povidone iodée, chlorhexidine à 0,12%) ;
5. Révision alvéolaire : curetage en douceur du tissu infecté, drainage local de la collection suppurée, faire saigner, et mettre des compresses hémostatiques. Il arrive que, malgré ce traitement symptomatique, un petit séquestre osseux s'élimine deux à trois semaines après l'extraction ;
6. Prescription d'une antibiothérapie (voir ci-dessous) et d'un antalgique de niveau 2 (association paracétamol 500 mg + codéine 30 mg) ;

Une antibiothérapie est donc recommandée, on prescrira alors en 1^{ère} intention (figure 13) :

- De l'amoxicilline (2 g/j en 2 prises) chez l'adulte et (50-100 mg/kg/j) chez l'enfant ;
- En cas d'allergie aux pénicillines : azithromycine, ou clarithromycine, ou spiramycine, ou clindamycine (2017).

Condition	Indication traitement	Antibiothérapie de 1 ^{ère} intention	En cas d'allergie aux β -lactamines	Durée
Alvéolite suppurée	Antibiothérapie recommandée	- Adulte : amoxicilline 2 g/j en 2 prises - Enfant : amoxicilline 50-100 mg/kg/j en 2 prises	- Adulte : azithromycine, 500 mg/j en 1 prise OU clarithromycine 1 g/j en 2 prises OU spiramycine 9 MUI/j en 3 prises OU clindamycine 1200 mg/j en 2 prises - Enfant : azithromycine (hors AMM) 20 mg/kg/j en 1 prise OU clarithromycine (hors AMM) 15 mg/kg/j en 2 prises OU spiramycine, 300 000 UI/kg/j en 3 prises OU clindamycine, 25 mg/kg/j en 3-4 prises (> 6 ans)	jusqu'à amendement des signes infectieux locaux

Figure 12 : indication d'antibiothérapie en cas d'alvéolite suppurée (2017)

Le même tableau clinique peut être retrouvé à la 3^e semaine s'accompagnant alors de la fameuse cellulite du 21^e jour (Semur et Seigneuric, 2007).

Là encore, il y a débat quant au fait de cureter ou non l'alvéole. Effectivement, pour certains auteurs, le traitement doit être conduit avec prudence. Tout curetage est contre-indiqué pendant au moins les 3 premières semaines : il serait alors douloureux et inutile puisque les séquestres ne sont pas encore formés ; dangereux aussi du fait de la nouvelle irritation qu'il ferait subir à un os déjà déficient ; tout au plus un écouvillonnage prudent débarrasserait l'alvéole des débris de caillot qui l'encombrent. A partir de la 4^e semaine, lorsque la séquestration pourra être affirmée, soit par la radiographie, soit par l'exploration au stylet, soit par la suppuration franche qui apparaît au milieu des bourgeons, un curetage prudent sera alors indiqué pour débarrasser la cavité du tissu granulomateux et des séquestres. On gagnera toujours à effectuer ce curetage le plus tardivement possible.

Un traitement antibiotique sera indiqué au cours de l'alvéolite suppurée. S'il ne modifie en rien la durée de l'affection ni son évolution vers la séquestration, il pourra lutter efficacement contre les manifestations infectieuses (adénopathies, trismus) qui peuvent l'accompagner (Hauteville et Cohen, 1989).

8.3. Gestion de l'ostéite selon Semur et Seigneuric

La mise en place d'une antibiothérapie prolongée et adaptée, la recherche et le traitement d'une cause locale, ainsi que le suivi, permettent une guérison complète de cette pathologie. Sur un terrain fragilisé (os irradié en particulier), l'évolution est gravissime, c'est l'« ostéoradionécrose ». Douleurs, trismus, infection des parties molles avoisinantes, fractures pathologiques, fistules cutanées ou orostomes en sont les corollaires les plus fréquents. Les traitements médicaux et associés détaillés plus haut sont souvent insuffisants et justifient des gestes d'exérèses osseuse et muqueuse élargies avec des reconstructions complexes et mutilantes (lambeaux pédiculés locorégionaux, transplants osseux libres vascularisés) (Semur et Seigneuric, 2007).

DEUXIEME PARTIE

1. Objectifs

Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la prévalence, le tableau clinique et les facteurs de risque de l'alvéolite au CHRU de Nancy.

2. Patients et méthodes

Une étude observationnelle monocentrique a été menée sur 176 patients, au sein du service d'odontologie du CHRU de Nancy. Les patients, hommes et femmes, ont été inclus sur une période de 7 mois allant du 1^{er} juillet 2018 au 1^{er} février 2019.

Les avulsions ont été réalisées indifféremment par des étudiants en odontologie (sous la responsabilité d'un praticien senior), des internes en odontologie, ou des praticiens expérimentés.

Les critères d'inclusions dans l'étude étaient la réalisation d'une ou plusieurs avulsions dentaires, et le remplissage complet d'une fiche appartenant au dossier odontologique du patient, comportant des informations sur le déroulement de l'acte chirurgical (annexe 1). Le type d'anesthésie locale effectuée, la quantité d'anesthésique utilisé, le déroulement du geste opératoire (nécessité de réaliser une séparation de racines et/ou une alvéolectomie), la réalisation ou non d'un rinçage alvéolaire, l'utilisation ou non d'un matériau hémostatique, la mise en place de sutures, ainsi que le temps opératoire ont été relevés pour chaque acte d'avulsion.

Les antécédents médicaux ainsi que les habitudes de vie ont été relevés dans le dossier médical, de même que le numéro de la dent extraite, pour les patients dont la fiche de déroulement du geste opératoire avait été correctement complétée.

Tous les patients bénéficiant d'une avulsion dentaire dans le service reçoivent une information complète sur le bon comportement à adopter en post-opératoire, par oral et par écrit (annexe 2). De la même façon, une ordonnance comportant des bains de bouche antiseptiques à la chlorhexidine et des antalgiques de palier 1 est rédigée après chaque geste chirurgical. Les patients sont par ailleurs convoqués pour un rendez-vous de contrôle à 7 jours post-opératoires.

Après la période d'inclusion des patients, les dossiers odontologiques ont tous été réexaminés afin de rechercher la survenue d'une alvéolite post-extractionnelle.

Seuls les patients dont l'avulsion avait été réalisée au sein du service ont été retenus, excluant ainsi les patients venant en urgence après déroulement du geste au sein d'un cabinet/centre/service différent.

Le type d'alvéolite (sèche ou suppurée), ainsi que le nombre de jours séparant l'avulsion de la consultation d'urgence ont alors été précisés.

Les fréquences et les pourcentages ont été calculés pour des données qualitatives et quantitatives. Un test de Fisher (les conditions de validité du Chi2 n'étant pas remplies) a été appliqué pour comparer les différents sous-groupes. Le seuil de signification (α) choisi est de 0,05.

3. Résultats

88 hommes et 88 femmes ont été inclus dans l'étude (à noter que cette égalité est purement liée au hasard). L'âge des patients était compris entre 15 et 94 ans.

Au total, 51 patients étaient fumeurs et 13 d'entre eux consommaient plus de 20 cigarettes par jour.

53 personnes ne présentaient pas d'antécédents médicaux notables tandis que 123 personnes souffraient d'une pathologie nécessitant la prise de médicaments au quotidien.

Les dents antérieures maxillaires et les dents postérieures maxillaires constituaient respectivement 89 et 109 des extractions, alors que les dents antérieures mandibulaires et les dents postérieures mandibulaires constituaient respectivement 76 et 114 des extractions. Au total, 26 troisièmes molaires mandibulaires ont été avulsées.

82,4% des patients ont été revus en contrôle systématique, ce qui est un des arguments qui nous pousse à utiliser du fil non résorbable au sein du service.

Sur les 176 patients inclus dans l'étude, 6 ont développé une alvéolite post-extractionnelle. Cela représente donc une prévalence de 3,4% d'alvéolite dans l'échantillon étudié. Parmi ces 6 patients, 4 alvéolites sèches et 2 alvéolites suppurées ont été retrouvées.

Pour 131 patients, l'acte d'extraction a été simple. Chez 11 patients il a fallu une séparation de racines, chez 18 une alvéolectomie, et chez 15 une séparation de racines accompagnée d'une alvéolectomie. 2 cas d'alvéolite ont été retrouvés parmi les 131 extractions simples (1,5%), et 4 parmi les 44 extractions complexes (9%). Cette différence est statistiquement significative ($p = 0,036$) (Tableau 1).

Tableau 1 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du type d'extraction

	Extractions simples N = 131	Extractions complexes N = 44
Présence d'alvéolite	2 (1,5%)	4 (9%)
Absence d'alvéolite	129	40

4 hommes (4,5%) et 2 femmes (2,3%) ont développé une alvéolite. 50% des alvéolites sèches ont été retrouvées chez les femmes et 100% des alvéolites suppurées chez les hommes.

Les patients ont été divisés en quatre groupes d'âge comme suit : <18 ans (4 patients), 18-33 ans (34 patients), 34-49 ans (39 patients), ≥ 50 ans (99 patients). La prévalence maximale de l'alvéolite a été observée dans le groupe d'âge des 18 à 33 ans. Effectivement, 2 alvéolites ont été retrouvées parmi les 34 patients âgés de 18 à 33 ans (5,8%), 2 alvéolites parmi les 39 patients âgés de 34 à 49 ans (5,1%), et enfin 2 alvéolites parmi les patients de plus de 50 ans (2%). Aucun des patients âgés de moins de 18 ans n'a développé d'alvéolite. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,406$) (Tableau 2).

Tableau 2 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de l'âge

	< 18 ans N = 4	18 – 33 ans N = 34	34 – 49 ans N = 39	> 50 ans N = 99
Présence d'alvéolite	0 (0%)	2 (5,8%)	2 (5,1%)	2 (2%)
Absence d'alvéolite	4	32	37	97

Les lésions carieuses avancées étaient la cause la plus fréquente des avulsions (62,7%), tandis que les lésions parodontales représentaient 30,5% des causes d'avulsion, les dents fracturées 3,4%, les dents présentant une infection chronique de type lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique (LIPOE) 0,8%, les dents avec résorption interne 0,8%, les dents ayant entraîné une péri coronarite 0,8% et enfin les dents où il restait une racine incluse 0,8%.

La quantité de cartouches d'anesthésie utilisée chez les patients étaient inférieure à 2 chez 56 patients (31,8%) et supérieure ou égale à 2 chez 120 patients (68,2%).

Une relation possible entre les techniques anesthésiques et le développement des alvéolites a été étudiée. La prévalence de l'alvéolite était de 6,6% (1 sur 15) après anesthésie loco-régionale et 3,1% (5 sur 160) après anesthésie locale. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,421$) (Tableau 3).

Tableau 3 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du type d'anesthésie

	Anesthésie loco-régionale N = 15	Anesthésie locale N = 160
Présence d'alvéolite	1 (6,6%)	5 (3,1%)
Absence d'alvéolite	14	155

De plus, la prévalence des alvéolites consécutives à l'utilisation de moins de deux cartouches d'anesthésie locale par dent était de 3,6% (2 sur 56), alors qu'elle était de 3,3% (4 sur 120) après l'utilisation de deux cartouches ou plus. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 1$) (Tableau 4).

Tableau 4 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la quantité d'anesthésique

	Moins de 2 cartouches N = 56	2 cartouches ou plus N = 120
Présence d'alvéolite	2 (3,6%)	4 (3,3%)
Absence d'alvéolite	54	116

Il est intéressant de noter que chez les 6 patients concernés par une alvéolite, une solution anesthésique adrénalinée à 1/100 000 a été utilisée dans 100% des cas.

La prévalence de l'alvéolite était de 2% (1 sur 51) après avulsion chez les fumeurs par rapport à 4% (5 sur 125) chez les non-fumeurs. En outre, aucune alvéolite n'a été retrouvée chez les fumeurs consommant plus de 20 cigarettes/jour. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,674$) (Tableau 5).

Tableau 5 : Fréquence des cas d'alvéolite selon que le patient fume ou non

	Fumeurs N = 51	Non-fumeurs N = 125
Présence d'alvéolite	1 (2%)	5 (4%)
Absence d'alvéolite	50	120

En considérant le site d'extraction, il y avait 2 cas (33%) d'alvéolite après avulsion au maxillaire contre 4 (67%) à la mandibule. La prévalence des alvéolites était de 1% après avulsion au maxillaire (2 sur 198), et de 2,1% après les extractions mandibulaires (4 sur 190). Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,441$) (Tableau 6).

Tableau 6 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du site d'extraction

	Avulsions au maxillaire N = 198	Avulsions à la mandibule N = 190
Présence d'alvéolite	2 (1%)	4 (2,1%)
Absence d'alvéolite	196	186

En outre, la prévalence de l'alvéolite était la plus élevée après avulsion en secteur postérieur mandibulaire à environ 3,5% (4 sur 114). Ensuite vient le secteur postérieur maxillaire avec environ 1,8% (2 sur 109). A noter qu'aucune alvéolite n'a été retrouvée dans les secteurs antérieurs.

Au total, 2 troisièmes molaires mandibulaires ont été extraites à l'aide d'une séparation de racines et alvéolectomie et ont ensuite développé une alvéolite.

Les patients ont été regroupés en cas d'extraction unique dans la séance (95) et d'extractions multiples (81). La prévalence dans le premier groupe était de 6,3% (6 sur 95) et celle dans le deuxième groupe de 0%. Cette différence est statistiquement significative ($p = 0,031$) (Tableau 7).

Tableau 7 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du nombre d'extractions dans la séance

	Extractions uniques N = 95	Extractions multiples N = 81
Présence d'alvéolite	6 (6,3%)	0
Absence d'alvéolite	89	81

Le temps opératoire a été évalué. La prévalence maximale des alvéolites a eu lieu lorsque le temps opératoire était supérieur à 45 min et était de 11,8% (2 sur 17). Elle était de 1,9% (2 sur 101) lorsque l'intervention était inférieure à 15 min et de 3,4% (2 sur 58) lorsqu'elle s'étalait entre 15 et 45 min. La différence n'est donc pas statistiquement significative ($p = 0,104$) (Tableau 8).

Tableau 8 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction du temps opératoire

	< 15 min N = 101	15 à 45 min N = 58	> 45 min N = 17
Présence d'alvéolite	2 (1,9%)	2 (3,4%)	2 (11,8%)
Absence d'alvéolite	99	56	15

On relève une prévalence d'alvéolite de 2,1% (3 sur 145) lorsqu'une suture a été réalisée et de 9,7% (3 sur 31) lorsque les berges des muqueuses environnantes à l'alvéole n'étaient pas rapprochées. La différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,068$) (Tableau 9).

Tableau 9 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la réalisation de suture ou non

	Suture N = 145	Absence de suture N = 31
Présence d'alvéolite	3 (2,1%)	3 (9,7%)
Absence d'alvéolite	142	28

Une irrigation de l'alvéole a parfois été réalisée après avulsion. La prévalence de l'alvéolite en cas de rinçage est de 3,9% (4 sur 102) et de 2,7% sans rinçage (2 sur 74). La différence n'est pas statistiquement significative ($p = 1$) (Tableau 10).

Tableau 10 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la réalisation d'un rinçage alvéolaire ou non

	Rinçage N = 102	Absence de rinçage N = 74
Présence d'alvéolite	4 (3,9%)	2 (2,7%)
Absence d'alvéolite	98	72

Enfin, la mise en place d'un matériau hémostatique et son influence potentielle sur le développement de l'alvéolite ont été évaluées. La prévalence d'alvéolite avec mise en place d'un matériau était de 4,6% (3 sur 65) et de 2,7% (3 sur 111) sans matériau. La différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,671$) (Tableau 11).

Tableau 11 : Fréquence des cas d'alvéolite en fonction de la mise en place ou non d'un matériau hémostatique

	Présence d'un matériau hémostatique N = 65	Absence de matériau hémostatique N = 111
Présence d'alvéolite	3 (4,6%)	3 (2,7%)
Absence d'alvéolite	62	108

Considérons à présent le tableau clinique des alvéolites qui ont été retrouvées.

On a constaté que le temps avant l'apparition des symptômes variait. Ainsi, les douleurs ont débuté immédiatement après l'extraction dans un cas, 72h après dans un cas et plus de 6 jours après dans les 4 autres cas (66,7%).

Dans 100% des cas, les douleurs ont été très importantes et une halitose a été retrouvée chez un patient.

En ce qui concerne la prise en charge des alvéolites, le comportement des opérateurs a été différent selon le type d'alvéolite retrouvée :

- Pour les alvéolites sèches : une antibiothérapie (amoxicilline 2g) ainsi qu'un traitement par anti-inflammatoires stéroïdiens (Solupred®) plus la mise en place d'Alvéogyle® ont été réalisés dans 1 cas ; un curetage suivi d'un rinçage et la mise en place d'éponge de collagène avec sutures dans 2 cas ; et la mise en place d'Alvéogyle® seul dans 1 cas ;
- Pour les alvéolites suppurées : une antibiothérapie (amoxicilline 2g) a été donnée seule dans 1 cas ; un rinçage à la chlorhexidine plus une ordonnance d'antibiotiques, antalgiques et bain de bouche ont été réalisés dans le second cas.

4. Discussion

La prévalence de l'alvéolite dans cette étude était de 3,4%, c'est-à-dire dans l'intervalle des chiffres rapportés dans la littérature (3 à 4%) (Semur et Seigneuric, 2007 ; Noroozi et Philibert, 2009).

Dans la présente étude, les extractions complexes étaient associées à une incidence significativement plus élevée d'alvéolite (9%), ce qui est en accord avec la littérature (Nusair et Younis, 2007 ; Abu Younis et Abu Hantash, 2011 ; Akinbami et Godspower, 2014) et peut apporter un argument supplémentaire en faveur de l'intensité du traumatisme comme étant un potentiel facteur de risque de l'alvéolite.

Plusieurs études se contredisent sur le fait que la fréquence d'alvéolite est plus élevée après des extractions simples ou multiples en une seule séance (Abu Younis et Abu Hantash, 2011 ; Murph et al., 2015). Dans le cas présent, toutes les alvéolites ont été retrouvées après une extraction simple. Cela peut notamment s'expliquer par le fait que les extractions multiples, impliquant souvent des dents présentant une atteinte parodontale, peuvent être moins traumatisantes ; mais cela peut aussi suggérer que la tolérance à la douleur peut être moindre dans les cas d'extraction unique (Kolokythas et al., 2010).

Dans cette étude, la prévalence de l'alvéolite chez les hommes (4,5%) est plus importante que chez les femmes (2,3%). Cela va à l'encontre de la majorité des études déjà réalisées et peut s'expliquer notamment par la taille réduite de l'échantillon (Sharif et al., 2014 ; Murph et al. 2015).

Les résultats de cette étude ont également montré que la prévalence de l'alvéolite était la plus élevée dans la tranche d'âge de 18-33 ans puis chez les 34-49 ans, ce qui concorde avec les résultats trouvés dans la littérature (Noroozi et Philibert, 2009). La raison de cette dépendance par rapport à l'âge n'est pas encore claire, mais la présence d'un os alvéolaire bien développé et la rareté relative des maladies parodontales à cet âge (rendant l'extraction dentaire plus difficile) peuvent fournir

une explication possible. De plus, aucune alvéolite n'a été retrouvée avant 18 ans, ce qui concorde avec l'hypothèse de Nitzan (Cardoso et al., 2010).

Contrairement à ce que l'on retrouve dans la littérature (Abu Younis et Abu Hantash, 2011 ; Halabí et al., 2012 ; Murph et al., 2015), il n'y a pas dans cette étude de relation dose-dépendante entre le tabagisme et la survenue de l'alvéolite. Cela est peut-être lié à la taille limitée de l'échantillon.

Plusieurs chercheurs ont souligné la tendance des alvéolites à se développer plutôt à la mandibule et au niveau des sites les plus distaux, notamment la 3^e molaire mandibulaire (Noroozi et Philibert, 2009 ; Cardoso et al., 2010 ; Chemaly, 2013). Dans cette étude, les chiffres ont confirmé cela puisque la prévalence de l'alvéolite était la plus élevée après avulsion en secteur postérieur mandibulaire. Par ailleurs, 2 des 6 cas d'alvéolites concernaient une troisième molaire mandibulaire, celles-ci étant toutes deux en désinclusion, dont une avait entraîné une péri coronarite chez le patient. Ceci est probablement dû à la difficulté d'extraction dans les secteurs postérieurs mandibulaires en raison de la densité osseuse obligeant la plupart du temps à avoir recours à une alvéolectomie et/ou à une segmentation de la dent, et au fait que la vascularisation mandibulaire soit moindre.

On ne retrouve pas dans cette étude de différence notable dans la prévalence de l'alvéolite entre les patients en bonne santé (3,7%) et les patients atteints d'une pathologie systémique (3,2%).

Parmi les 6 patients qui ont développé une alvéolite, il est intéressant de noter que chez aucun d'entre eux une antibioprophylaxie ou une antibiothérapie de couverture n'a été nécessaire car ils ne souffraient d'aucune baisse de l'immunité ou autres pathologies nécessitant ce type de prémédication.

Dans cette étude, les effets de l'anesthésique de par la technique employée mais aussi la quantité de produit injecté ne semble avoir aucun rôle sur le développement de l'alvéolite ce qui vient confirmer les récentes études retrouvées dans la littérature

(Nusair et Younis, 2007). En revanche, la concentration en vasoconstricteurs a peut-être joué un rôle dans le phénomène d'apparition des alvéolites (solution adrénalinée à 1/100 000 dans 100% des cas).

Nous retrouvons une prévalence d'alvéolite plus élevée lorsque le temps opératoire est plus long, lorsqu'un rinçage de l'alvéole est réalisé ou encore lorsqu'un matériau hémostatique est mis en place dans l'alvéole. Ces chiffres sont probablement liés au fait que ces mesures sont prises le plus souvent lorsque l'intensité du traumatisme est importante. En revanche, la réalisation d'une suture semble être, dans cette étude, un facteur protecteur de l'alvéolite.

En ce qui concerne le tableau clinique de l'alvéolite, il est comparable dans cette étude à ce qui a été décrit par de nombreux auteurs. Une douleur importante a en effet été rapportée par chacun des patients. De même, le patient a été obligé à chaque fois de revenir au centre de soin pour soulager les symptômes. Différentes mesures ont alors été prises en fonction de l'opérateur et il serait alors intéressant d'harmoniser le type de prise en charge, en s'appuyant notamment sur les dernières données de la littérature à ce sujet (cf. partie 1).

Si les analyses statistiques n'ont pas été significatives pour certains facteurs de risque, cela est certainement dû au faible nombre de patients étudiés.

Pour augmenter la pertinence de nos résultats, il aurait été nécessaire d'augmenter le nombre de patients, notamment en conduisant une étude multicentrique.

Néanmoins, nous pouvons retrouver certains facteurs de risque au regard des résultats de cette enquête.

5. Conclusion

Les résultats de cette étude permettent de tirer les conclusions suivantes :

- La prévalence globale de l'alvéolite et son tableau clinique étaient comparables aux résultats antérieurs rapportés dans la littérature ;
- La prévalence des alvéolites après des extractions uniques était significativement plus élevée qu'après des extractions multiples ;
- La prévalence des alvéolites était significativement plus élevée après les extractions complexes comparativement aux extractions simples ;
- Il semble exister une relation entre l'âge et la survenue d'alvéolite ;
- Le site d'extraction est un facteur à considérer avec un risque potentiellement plus élevé d'alvéolite en secteur postérieur mandibulaire ;
- L'intensité du traumatisme lors de l'avulsion semble être un sérieux critère à prendre en considération au regard des éléments précédemment cités ainsi que les mesures que cela entraîne (temps opératoire allongé, rinçage, matériau hémostatique) ;
- Il n'y avait pas de réelle association entre le développement de l'alvéolite et le sexe, les antécédents médicaux et médications en cours du patient, ainsi que la quantité ou la technique de l'anesthésie locale.

Conclusion

Bien que de nombreuses études ont été menées, et ce depuis plusieurs décennies, l'étiologie de l'alvéolite est toujours aussi incertaine. C'est pour cela que la prévention revêt une grande importance via notamment une bonne formation initiale, une formation continue des praticiens et une bonne éducation des patients. La prise en charge, qui diffère en fonction du type d'alvéolite, doit avoir pour rôle principal de soulager le patient et de limiter au maximum le risque de complications qui peuvent être graves. Il paraît fondamental de bien différencier les deux différentes sortes d'alvéolite qui peuvent survenir. En effet, on ne peut bien prendre en charge que ce que l'on connaît et ce que l'on est capable de reconnaître.

L'étude menée au sein du CHRU a permis de comparer les différents facteurs de risque retrouvés dans la littérature avec ceux recueillis pendant plusieurs mois. Bien que l'échantillon soit de taille limitée, ce qui ne permet pas de tirer de conclusions définitives, les données retrouvées corroborent celles présentes dans la littérature en de nombreux points. Nos résultats semblent également montrer que le traumatisme per-opératoire, et donc probablement l'expérience du praticien, joue un rôle important dans la survenue de l'alvéolite.

Bibliographie

Références papiers

1. Abu Younis MH, Abu Hantash RO. Dry socket: frequency, clinical picture, and risk factors in a palestinian dental teaching center. *Open Dent J.* 2011; 5: 7-12.
2. Abu-Mostafa NA, Alqahtani A, Abu-Hasna M, Alhokail A, Aladsani A. A randomized clinical trial compared the effect of intra-alveolar 0.2 % Chlorohexidine bio-adhesive gel versus 0.12% Chlorohexidine rinse in reducing alveolar osteitis following molar teeth extractions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2015; 20(1): e82-e87.
3. Al-Belasy FA. The relationship of « shisha » (water pipe) smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 62(1): 10-14.
4. Almeida LE, Pierce S, Klar K, Sherman K. Effects of oral contraceptives on the prevalence of alveolar osteitis after mandibular third molar surgery: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 45(10): 1299-1302.
5. Alsaleh MK, Alajlan SS, Alateeq NF, Alamer NS, Alshammary F, Alhobeira HA, et coll. Alveolar osteitis: patient's compliance with post-extraction instructions following permanent teeth extraction. *J Contemp Dent Pract.* 2018; 19(12): 1517-1524.
6. Anand KP, Patro S, Mohapatra A, Mishra S. The efficacy of tranexamic acid in the reduction of incidence of dry socket: an institutional double blind study. *J Clin Diagn Res.* 2015; 9(9): ZC25-ZC28.
7. Arteagoitia MI, Barbier L, Santamaría J, Santamaría G, Ramos E. Efficacy of amoxicillin and amoxicillin/clavulanic acid in the prevention of infection and dry socket after third molar extraction: a systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016; 21(4): e494-504.

8. Ataoğlu H, Oz GY, Candirli C, Kiziloğlu D. Routine antibiotic prophylaxis is not necessary during operations to remove third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 46(2): 133-135.
9. Awang MN. The aetiology of dry socket: a review. *Int Dent J.* 1989; 39(4): 236-240.
10. Berkovitz B, Holland G, Moxham B. *Oral anatomy, histology and embryology.* 4e édition. Edimbourg: Mosby/Elsevier; 2009. 398 p.
11. Blondeau F, Daniel NG. Extraction of impacted mandibular third molars: postoperative complications and their risk factors. *J Can Dent Assoc.* 2007; 73(4): 325.
12. Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization aetiopathogenesis and management: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 31(3): 309-317.
13. Bonine FL. Effect of chlorhexidine rinse on the incidence of dry socket in impacted mandibular third molar extraction sites. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 79(2): 154-158.
14. Bowe DC, Rogers S, Stassen LF. The management of dry socket/alveolar osteitis. *J Ir Dent Assoc.* 2011; 57(6): 305-310.
15. Burgoyne CC, Giglio JA, Reese SE, Sima AP, Laskin DM. The efficacy of a topical anesthetic gel in the relief of pain associated with localized alveolar osteitis. *J Oral Maxillofac.* 2010; 68(1): 144-148.
16. Cai YH, Lu CS. A clinical study of gelatamp colloidal silver gelatin sponge on preventing the complication of teeth extraction. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2008; 26(5): 519-521.

17. Cardoso CL, Rodrigues MT, Ferreira Júnior O, Garlet GP, de Carvalho PS. Clinical concepts of dry socket. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68(8): 1922-1932.
18. Carranza FA. *La parodontologie clinique selon Glickman.* Paris : CdP ; 1987. 977 p.
19. Chemaly D. How do I manage a patient with dry socket? *J Can Dent Assoc.* 2013; 79: d54.
20. Cohen ME, Simecek JW. Effect of gender-related factors on the incidence of localized alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 79(4): 416-422.
21. Daly B, Sharif MO, Newton T, Jones K, Worthington HV. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database Syst Rev.* 12 déc 2012;12:CD006968.
22. Davarpanah M. *La chirurgie buccale nouveaux concepts.* Rueil-Malmaison : CdP ; 2005. 158 p.
23. Dong Y, Liu W, Lei Y, Wu T, Zhang S, Guo Y, et coll. Effect of gelatin sponge with colloid silver on bone healing in infected cranial defects. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl.* 2017; 70(Pt 1): 371-377.
24. Eshghpour M, Rezaei NM, Nejat A. Effect of menstrual cycle on frequency of alveolar osteitis in women undergoing surgical removal of mandibular third molar: a single-blind randomized clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013; 71(9): 1484-1489.
25. Gbotolorun OM, Dipo-Fagbemi IM, Olojede AO, Ebigwei S, Adetoye JO. Are systemic antibiotics necessary in the prevention of wound healing complications after intra-alveolar dental extraction? *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 45(12): 1658-1664.

26. Goldberg M. Manuel d'histologie et de biologie buccale : la dent et ses tissus de soutien. Paris Milan Barcelone : Masson ; 1989. 138 p.
27. Goldberg M, Piette E. La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck ; 2001. 392 p.
28. Halabí D, Escobar J, Muñoz C, Uribe S. Logistic regression analysis of risk factors for the development of alveolar osteitis. J Oral Maxillofac Surg. 2012; 70(5): 1040-1044.
29. Haraji A, Lassemi E, Motamedi MHK, Alavi M, Adibnejad S. Effect of plasma rich in growth factors on alveolar osteitis. Natl J Maxillofac Surg. 2012; 3(1): 38.
30. Haraji A, Motamedi MHK, Rezvani F. Can flap design influence the incidence of alveolar osteitis following removal of impacted mandibular third molars? Gen Dent. 2010; 58(5): e187-189.
31. Haraji A, Rakhshan V, Khamverdi N, Alishahi HK. Effects of intra-alveolar placement of 0.2% chlorhexidine bioadhesive gel on dry socket incidence and postsurgical pain: a double-blind split-mouth randomized controlled clinical trial. J Orofac Pain. 2013; 27(3): 256-262.
32. Hasheminia D, Moaddabi A, Moradi S, Soltani P, Moannaei M, Issazadeh M. The efficacy of 1% Betadine mouthwash on the incidence of dry socket after mandibular third molar surgery. J Clin Exp Dent. 2018; 10(5): e445-449.
33. Hauteville A, Cohen A. Manuel d'odontologie chirurgicale. Paris : Masson ; 1989. 161 p.
34. Hita-Iglesias P, Torres-Lagares D, Flores-Ruiz R, Magallanes-Abad N, Basallote-Gonzalez M, Gutierrez-Perez JL. Effectiveness of chlorhexidine gel versus chlorhexidine rinse in reducing alveolar osteitis in mandibular third molar surgery. J Oral Maxillofac Surg. 2008; 66(3): 441-445.

35. Horch HH. Chirurgie buccale. Paris : Masson ; 1996. 327 p.
36. Karaca I, Simşek S, Uğar D, Bozkaya S. Review of flap design influence on the health of the periodontium after mandibular third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104(1): 18-23.
37. Kaur J, Raval R, Bansal A, Kumawat V. Repercussions of intraalveolar placement of combination of 0.2% chlorhexidine & 10 Mg metronidazole gel on the occurrence of dry sockets: a randomized control trial. *J Clin Exp Dent.* 2017; 9(2): e284-288.
38. Kaya GŞ, Yapıcı G, Savaş Z, Güngörmüş M. Comparison of alvogyl, SaliCept patch, and low-level laser therapy in the management of alveolar osteitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69(6): 1571-1577.
39. Kirk DG, Liston PN, Tong DC, Love RM. Influence of two different flap designs on incidence of pain, swelling, trismus, and alveolar osteitis in the week following third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104(1): e1-6.
40. Mamoun J. Dry socket etiology, diagnosis, and clinical treatment techniques. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2018; 44(2): 52-58.
41. Martineau C, Lesclous P. La chirurgie exodontique au quotidien. Paris : CdP ; 1999. 81 p.
42. Masson-Regnault E, Fénelon M, Catros S. La cicatrisation osseuse en chirurgie orale. *Réal Clin.* 2016; 27(1): 37-43.
43. Minguez-Serra MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Chlorhexidine in the prevention of dry socket: effectiveness of different dosage forms and regimens. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009; 14(9): e445-449.

44. Mohajerani H, Esmaeelinejad M, Jafari M, Amini E, Sharabiany SP. Comparison of envelope and modified triangular flaps on incidence of dry socket after surgical removal of impacted mandibular third molars: a double-blind, split-mouth study. *J Contemp Dent Pract.* 2018; 19(7): 836-841.
45. Motamedi MRK. To irrigate or not to irrigate: immediate postextraction socket irrigation and alveolar osteitis. *Dent Res J.* 2015; 12(3): 289-290.
46. Murph JT, Jaques SH, Knoell AN, Archibald GD, Yang S. A retrospective study on the use of a dental dressing to reduce dry socket incidence in smokers. *Gen Dent.* 2015; 63(3): 17-21.
47. Noroozi A, Philibert R. Modern concepts in understanding and management of the « dry socket » syndrome: comprehensive review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 107: 30-5.
48. Nusair YM, Younis MHA. Prevalence, clinical picture, and risk factors of dry socket in a Jordanian dental teaching center. *J Contemp Dent Pract.* 2007; 8(3): 53-63.
49. Ogata Y, Hur Y. A higher incidence of dry socket may be related to the use of oral contraceptives after impacted mandibular third-molar extraction. *J Am Dent Assoc* 1939. 2016; 147(10): 840-842.
50. Oginni FO. Dry socket: a prospective study of prevalent risk factors in a Nigerian population. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66(11): 2290-2295.
51. Ragno JR, Szkutnik AJ. Evaluation of 0.12% chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991; 72(5): 524-526.
52. Rakhshan V. Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis) following dental extraction: a brief narrative review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2018; 119(5): 407-411.

53. Rastogi S, Choudhury R, Kumar A, Manjunath S, Sood A, Upadhyay H. Versatility of platelet rich fibrin in the management of alveolar osteitis: a clinical and prospective study. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2018; 8(3): 188-193.
54. Reekie D, Downes P, Devlin CV, Nixon GM, Devlin H. The prevention of « dry socket » with topical metronidazole in general dental practice. *Br Dent J.* 2006; 200(4): 210-213.
55. Rodríguez Sánchez F, Rodríguez Andrés C, Arteagoitia Calvo I. Does chlorhexidine prevent alveolar osteitis after third molar extractions? Systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017; 75(5): 901-914.
56. Semur F, Seigneuric J-B. Complications des avulsions dentaires : prophylaxie et traitement. *EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale.* 2007; 1-26.
57. Sharif MO, Dawoud BES, Tsihlaki A, Yates JM. Interventions for the prevention of dry socket: an evidence-based update. *Br Dent J.* 2014; 217(1): 27-30.
58. Sharma A, Aggarwal N, Rastogi S, Choudhury R, Tripathi S. Effectiveness of platelet-rich fibrin in the management of pain and delayed wound healing associated with established alveolar osteitis (dry socket). *Eur J Dent.* 2017; 11(4): 508-513.
59. Siddiqi A, Morkel JA, Zafar S. Antibiotic prophylaxis in third molar surgery: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial using split-mouth technique. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 39(2): 107-114.
60. Spivakovsky S, Spivakovsky Y. Oral contraceptives use may increase incidence of dry sockets. *Evid Based Dent.* 2015a; 16(3): 92.

61. Spivakovsky S, Spivakovsky Y. Oral contraceptives use may increase incidence of dry sockets. *Evid Based Dent*. 2015b; 16(3): 92.
62. Suleiman AM. Influence of Surgicel gauze on the incidence of dry socket after wisdom tooth extraction. *East Mediterr Health J*. 2006; 12(3-4): 440-445.
63. Supe NB, Choudhary SH, Yamyar SM, Patil KS, Choudhary AK, Kadam VD. Efficacy of alvogyl (combination of iodoform + butylparaminobenzoate) and zinc oxide eugenol for dry socket. *Ann Maxillofac Surg*. 2018; 8(2): 193-199.
64. Sweet JB, Butler DP. The relationship of smoking to localized osteitis. *J Oral Surg Am Dent Assoc* 1965. 1979; 37(10): 732-735.
65. Taberner-Vallverdú M, Sánchez-Garcés Á, Gay-Escoda C. Efficacy of different methods used for dry socket prevention and risk factor analysis: a systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017; 22(6): 750-758.
66. Tarragano H, Missika P, Moyal F, Illouz B, Roche Y. *La chirurgie orale*. Paris : CdP ; 2010. 280 p.
67. Tolstunov L. Influence of immediate post-extraction socket irrigation on development of alveolar osteitis after mandibular third molar removal: a prospective split-mouth study, preliminary report. *Br Dent J*. 2012; 213(12): 597-601.
68. Unsal H, H Erbasar GN. Evaluation of the effect of platelet-rich fibrin on the alveolar osteitis incidence and periodontal probing depth after extracting partially erupted mandibular third molars extraction. *Niger J Clin Pract*. 2018; 21(2): 201-205.
69. Verchère L, Verchère M. *Dictionnaire d'odonto-stomatologie*. Paris : Conseil international de la langue française ; 2004. 523 p.

70. Wang Y, Guan Q, Li Y, Guo J, Jiang L, Jia M, et coll. Use of « gelatamp » colloidal silver gelatin sponge to prevent dry socket after extracting mandibular impacted teeth. Shanghai Kou Qiang Yi Xue Shanghai J Stomatol. 2013; 22(1): 108-110.
71. Xu J-L, Sun L, Liu C, Sun Z-H, Min X, Xia R. Effect of oral contraceptive use on the incidence of dry socket in females following impacted mandibular third molar extraction: a meta-analysis. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015; 44(9): 1160-1165.

Références électroniques

72. Akinbami BO, Godspower T. Dry socket: incidence, clinical features, and predisposing factors [Internet]. International Journal of Dentistry. 2014 [consulté le 7 avril 2019]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/ijid/2014/796102/>
73. Kolokythas A, Olech E, Miloro M. Alveolar osteitis: a comprehensive review of concepts and controversies. International Journal of Dentistry [Internet]. 2010 [consulté le 11 août 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2905714/>
74. Antibiolor. Antibio'dentaire : référentiel lorrain d'antibiologie en odontologie [Internet]. 2017 [consulté le 15 novembre 2018]. Disponible sur: <https://www.antibioest.org/wp-content/uploads/2018/10/Antibiodent.pdf>
75. Union française pour la santé bucco-dentaire. Les extractions dentaires : les bons conseils post-opératoires [Internet]. [consulté le 30 octobre 2018]. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2013/08/Fiche-Extraction-dentaire.pdf>

Table des annexes

Annexe 1 : Fiche de recueil de données

- Le type d'anesthésie
 - Para-apicale
 - Intra-ligamentaire
 - Intra-osseuse
 - Loco-régionale

- Le type d'anesthésique
 - Adrénaliné à 1/100 000
 - Adrénaliné à 1/200 000
 - Sans vasoconstricteur

- Le nombre de cartouches utilisées

- Le déroulement du geste
 - Avulsion simple
 - Alvéolectomie
 - Séparation de racines
 - Alvéolectomie + séparation de racines

- Rinçage alvéolaire
 - Aucun
 - Eau du fauteuil
 - Sérum physiologique
 - Chlorhexidine
 - Povidone iodée (Bétadine)

- Utilisation d'un matériau hémostatique
 - Aucun
 - Pangen

- Surgicel
- Sutures
 - Aucune
 - Oui
- Le temps opératoire
 - < 15 min
 - 15 à 45 min
 - > 45 min
- Observations éventuelles

Annexe 2 : Recommandations post-opératoires en chirurgie orale

Vous venez de subir une intervention de chirurgie orale. Comme tout acte médico-chirurgical, ce geste est suivi de manifestations diverses. Ces suites post-opératoires correspondent au processus normal de cicatrisation et ne doivent pas vous inquiéter. Prenez le temps de lire attentivement les recommandations suivantes afin d'éviter des complications.

- L'alcool et le tabac sous quelque forme que ce soit sont à proscrire formellement pendant 5 à 10 jours car ils perturbent la coagulation ainsi que la cicatrisation ce qui entraîne de vives douleurs.
- Evitez de cracher et de vous rincer trop souvent la bouche durant 24 à 48 heures car vous risquez de déclencher un saignement. Commencez les bains de bouche 48 heures après l'intervention.
- Adoptez une alimentation semi-liquide et si possible mangez du côté non opéré.
- Ne mangez ni ne buvez d'aliments ou de boissons trop chauds durant 48 heures. Buvez et mangez froid ou tiède.
- La douleur est une suite normale après une intervention chirurgicale, même bien menée. Un traitement antalgique (contre la douleur) vous a été prescrit et il devra être commencé dans les 2 heures qui suivent l'intervention. N'attendez pas de percevoir la douleur pour prendre ce traitement et prenez le à intervalle régulier en respectant les doses qui vous ont été prescrites. Si vous laissez la douleur s'installer, le traitement sera nettement moins efficace.
- Si la douleur est très importante et ne cède pas avec le traitement antalgique qui vous a été prescrit, n'augmentez pas les doses. Prenez contact avec nous afin d'adapter votre prescription.
- Evitez toute activité physique importante (course à pied, vélo, natation...) ou potentiellement violente (sports de combat, sports collectifs...) durant 2 à 5 jours.
- Un discret saignement résiduel est normal, même quelques heures après l'intervention. En cas de saignement prolongé et/ou important, mordez fermement et en continu sur une compresse propre et sèche durant 15 à 20

minutes. Renouvelez si nécessaire. Dans l'immense majorité des cas, cela est suffisant.

- En cas de persistance du saignement, n'hésitez pas à prendre contact avec nous.
- Un œdème (gonflement) est fréquent dans ce type d'intervention. Il s'agit d'une réaction normale de défense de l'organisme. Il est maximal 48 heures après l'intervention et disparaît en 5 à 7 jours. Vous pouvez en diminuer l'ampleur en appliquant le plus rapidement possible après l'intervention une poche de glace emballée dans un linge sec et propre sur la joue durant 20 minutes. Laissez ensuite reposer 20 minutes, puis vous pourrez à nouveau appliquer la poche de glace durant 20 minutes.
- Evitez de dormir du côté opéré, ou de maintenir la zone opérée au chaud (écharpe, main sur la joue (sans glace), exposition au soleil...), car cela augmente l'œdème et donc la douleur.
- L'hygiène bucco-dentaire est essentielle : dents, gencives et langue doivent être méticuleusement brossées après chaque repas, à l'exception de la zone opérée. Nettoyez celle-ci immédiatement avec une brosse adaptée (extra-souple, post chirurgicale) ou une compresse propre. Ne touchez pas la plaie avec les doigts.
- En cas de problème, contactez notre cabinet.

Table des matières

TABLE DES FIGURES	10
TABLE DES TABLEAUX	11
INTRODUCTION	12
PREMIERE PARTIE	13
1. Rappels	13
1.1. L'os alvéolaire.....	13
1.1.1. Définition	13
1.1.2. Anatomie	13
1.1.3. Rôles	15
1.2. Cicatrisation post-extractionnelle.....	15
1.2.1. Phase inflammatoire.....	16
1.2.2. Phase proliférative.....	18
1.2.3. Phase de maturation	18
2. Terminologie et incidence de l'alvéolite	21
2.1. Terminologie	21
2.2. Incidence.....	21
3. Classifications cliniques et diagnostic de l'alvéolite	23
3.1. Alvéolite sèche ou ostéite alvéolaire	23
3.2. Alvéolite suppurée ou alvéolite purulente.....	27
3.3. Autres classifications.....	30
4. Diagnostic différentiel	32
5. Étiopathogénie	34
5.1. Pathogénèse	34
5.2. Étiologies et facteurs de risque.....	35
5.2.1. Tabagisme.....	36
5.2.2. Microorganismes oraux	38
5.2.3. Infection déjà présente	39
5.2.4. Difficulté et traumatisme liés à l'intervention	40
5.2.5. Irrigation ou curetage excessif de l'alvéole	41
5.2.6. Forme du lambeau mucopériosté.....	41
5.2.7. Racines ou fragments osseux résiduels.....	42
5.2.8. Niveau d'expérience du praticien	43
5.2.9. Contraceptifs oraux et effets du cycle menstruel	43
5.2.10. L'âge.....	44
5.2.11. Le sexe.....	45
5.2.12. Anesthésie.....	46
5.2.13. Non-respect des consignes post-opératoires.....	48
5.2.14. Hygiène orale déficiente.....	48

5.2.15. Site	49
5.2.16. Autres hypothèses proposées	49
6. Prévention	51
6.1. Mesures non pharmacologiques.....	51
6.2. Mesures pharmacologiques	53
6.2.1. Antibiotiques.....	53
6.2.1.1. Voie systémique.....	53
6.2.1.2. Voie topique intra-alvéolaire.....	55
6.2.2. Agents antiseptiques et de rinçage	56
6.2.2.1. La chlorhexidine	56
6.2.2.2. Le sérum physiologique	59
6.2.2.3. La povidone iodée.....	60
6.2.3. Agent biologique.....	61
6.2.4. Agents antifibrinolytiques	61
6.2.5. Agents hémostatiques.....	62
7. Évolution et complications	63
8. Traitements	64
8.1. Gestion de l'alvéolite sèche.....	64
8.2. Gestion de l'alvéolite suppurée.....	70
8.3. Gestion de l'ostéite selon Semur et Seigneuric.....	72
DEUXIEME PARTIE	73
1. Objectifs.....	73
2. Patients et méthodes	74
3. Résultats.....	76
4. Discussion	82
5. Conclusion	85
Conclusion	86
Bibliographie.....	87
Table des annexes.....	96
Table des matières.....	100

RAVEL Valentin – L'alvéolite post-extractionnelle : fréquence et facteurs de risques mis en évidence dans le service d'Odontologie du CHRU de Nancy

Nancy 2019 : 106 pages, 13 figures, 11 tableaux.

Th. : Chir.- Dent. : Nancy 2019

Mots-clefs :

- Alvéolites
- Extraction dentaire
- Alvéole dentaire
- Ostéite

Résumé :

L'alvéolite post-extractionnelle est, selon Orsolani et Caudmont, un trouble du processus normal de la cicatrisation, caractérisé par une inflammation de l'alvéole extrêmement limitée, sans diffusion en dehors de la région alvéolaire. En clair, il s'agit d'une ostéite de l'alvéole. Il réside encore aujourd'hui une part de mystère autour de ce processus, tout ou presque n'est qu'hypothèse.

Dans le cadre de cette thèse, nous proposons de faire un point sur les dernières données de la littérature concernant le bon diagnostic, l'étiopathogénie, la prévention, les complications et enfin le traitement de l'alvéolite.

Une étude a en parallèle été menée au sein du service d'Odontologie du CHRU de Nancy afin notamment de déterminer la prévalence, le tableau clinique et les facteurs de risque de l'alvéolite.

Membres du jury :

Pr. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. J. GUILLET-THIBAULT</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Directrice</u>
Dr. R. GIESS	Assistant hospitalo universitaire	Juge
Dr. V. MOBY-STUTZMANN	Maître de conférences	Juge

Adresse de l'auteur :

Valentin RAVEL
24 rue du Champ d'Herne
71240 SAINT-LOUP-DE-VARENNES



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ
D'ODONTOLOGIE
DE LORRAINE

Jury : Président : J.M MARTRETTE – Professeur des universités
Juges : J. GUILLET-THIBAUT – Maître de conférences des universités
R. GIESS – Assistant hospitalo universitaire
V. MOBY-STUTZMANN – Maître de conférences des universités

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire

Présentée par : Monsieur RAVEL Valentin

Né à : Saint-Rémy (Saône et Loire)

le 9 avril 1994

et ayant pour titre : «L'alvéolite post-extractionnelle : fréquence et facteurs de risque mis en évidence dans le service d'Odontologie du CHRU de Nancy».

Le président du jury

J.M. MARTRETTE

Le doyen,
de la faculté d'odontologie de Lorraine

J.M. MARTRETTE

autorise à soutenir et imprimer la thèse 11024

NANCY, le 9 janvier 2020

Le président de l'université de Lorraine

P. MUTZENHARDT