

Les fistules d'origine dentaire

●●● Par L. Harfouche, M. Chettouf, Y. Houali, S. Benamara, Y. Zitouni, H. Khorsi, R. Lattafi *

1. INTRODUCTION

Les complications infectieuses locales, régionales et même à distance, d'origine dentaire, sont très fréquentes. Elles font suite à une mortification pulpaire, ou à des infections parodontales. La fistule dentaire fait partie de ces principales complications. C'est un orifice qui met en communication la poche de collection de pus, avec un autre milieu. On parle de fistule interne, ou muqueuse, quand l'orifice se localise au niveau de la muqueuse buccale, ou de la gencive et en revanche, de fistule externe, ou cutanée, quand la communication se fait vers la peau (menton, ou joue). Cette dernière pose, généralement, un problème de diagnostic. La dent causale est, habituellement, asymptomatique, incitant le patient à se rendre en consultation de dermatologie, pour résoudre un problème esthétique facial, tout en niant le problème dentaire; ce qui aboutit à un échec thérapeutique.

Le traitement d'une fistule d'origine dentaire doit prendre en compte, obligatoirement, le traitement de l'origine dentaire. Une prise en charge adaptée à la cause permet de réduire les désagréments esthétiques et des destructions tissulaires irréversibles.

Nous allons expliquer comment, à partir d'une lésion dentaire, ou péri-dentaire, une fistule s'extériorisera à la peau, ou à la muqueuse. En outre, nous soulignons l'intérêt de la conduite à tenir, face à une fistule d'origine dentaire.

2. DÉFINITION

La fistule dentaire du latin "**fistula**" (tube) est un conduit mettant en communication une lésion péro-dentaire profonde, avec un orifice de sortie^[1].

DELIBEROS^[2] affine la définition: c'est un trajet, ou un orifice d'évacuation, d'une collection suppurée située dans l'os alvéolaire et venant s'ouvrir directement, soit:

- A la muqueuse gingivale (intra-orale) (Fig.1).
- A la peau (extra-orale, ou cutanée) (Fig.2).
- Dans une cavité naturelle de la face (sinus, plancher des fosses nasales, orbite).

Ces conduits livrent passage, de façon permanente, ou épisodique, à de la salive ou, plus fréquemment, du pus lié à une lésion dentaire plus ou moins profonde.

Elle est le témoignage, relativement discret, d'une infection "bloquée" au stade chronique. Il peut, donc, s'écouler des mois, voire des années, avant que l'infection, en lien avec la fistule, soit diagnostiquée et enfin, soignée.

Les publications anglophones, décrivant les trajets fistuleux, utilisent soit le nom de sinus tract, soit celui de fistula. **SAUNDERS**^[3] définit le sinus comme étant un "*canal anormal, ou une fistule laissant sourdre du pus*". La fistule, est "*un*

trajet anormal, ou une communication, habituellement entre deux organes internes, ou entre un organe interne et la peau. Chaque orifice d'une fistule complète aboutit à la surface de la muqueuse, ou à la surface cutanée du corps". **HARRISON** et **LARSON**^[4] pointent, encore, du doigt, cette confusion dans la nomenclature.

Dans An annotated Glossary of Terms in Endodontics 1981^[5], c'est le terme de **sinus tract** qui est mis en avant. Il est préconisé d'abandonner l'emploi du terme de **dental fistula** !



Fig.1: Fistulisation muqueuse



Fig.2: Fistulisation extra-orale

3. EPIDÉMIOLOGIE

Nous avons analysé la littérature récente, relative aux fistules infectieuses d'origine dentaire. Selon les études de **SADEGHI**^[6], il n'y a aucune différence significative d'apparition des fistules d'origine dentaire, selon le sexe, ni l'âge. Cependant, cette étude montre une plus forte prévalence chez des populations jeunes. Les dents les plus touchées par le phénomène de fistulisation sont celles nécrosées, puis celles déjà traitées endodontiquement^{[6] [7]}.

D'après les études de **GUYOT**^[8], les fistules muqueuses sont très largement majoritaires, par rapport à celles qui percent dans la peau. Les études estiment que les fistules muqueuses apparaissent plutôt au maxillaire et ce sont les incisives qui sont les plus concernées, par les phénomènes de fistulisation^[7]. A la mandibule, ce sont les molaires qui sont les plus touchées^{[7] [9]}.

Les fistules cutanées sont rares; en effet, seule une fistule rencontrée d'origine dentaire, sur 20, est cutanée^[10]. Cependant, en présence d'une fistule cutanée cervico-faciale, c'est l'origine dentaire qui prédomine^[11]. Toutes les études concordent pour démontrer une prédominance de fistulisation cutanée qui se situe à la mandibule; environ, 80% des fistules cutanées.^[12]

Le bloc incisivo-canin mandibulaire génère la moitié des fistules cutanées. Concernant la fréquence des fistules, selon la taille de la lésion radiologique, les résultats des études sont contradictoires (**MORTENSEN** et **BAUGMARTER**)^{[10] [13]}, ont observé que plus la lésion était volumineuse, plus il y avait de chance d'observer une fistule associée.

SLUTZKY, quant à lui, a obtenu des résultats qui vont, strictement, à l'inverse de ceux de **MORTENSEN**^[9].

4. PHYSIOPATHOLOGIE

Bactériologie:

Les germes, habituellement impliqués dans les infections oro-faciales, d'origine dentaire, sont multiples et reflètent, généralement, la flore orale en présence, à l'état physiologique, chez l'adulte.

La flore commensale est composée, en moyenne, par 70% de bactéries aérobies ou aéro-anaérobies strictes. On y trouve, également, des champignons (candida et divers protozoaires). Dans un processus fistuleux, on observe, alors, une majorité de bactéries anaérobies strictes et parmi les germes aérobies, il existe une prédominance des streptocoques. Sassone et coll. ont trouvé une présence élevée des: *Efaecalis*, *Streptococcus anginosus*, *Capnocytophagasputigena* et *Capnocytophaga-gingivalis* [14].

La flore responsable du processus fistuleux est donc poly-microbienne et le plus souvent, mixte, aéro-anaérobie; bien que, parfois, il ne soit mis en évidence que des bactéries anaérobies strictes, ou uniquement des bactéries aérobies [15].

Susceptibilité de l'hôte:

La susceptibilité de l'hôte peut être liée au terrain défavorable, qui peut être un facteur aggravant, ou déclenchant la fistulisation.

- **Négligence:** absence de soins dentaires.
- **Facteurs physiologiques:** l'âge, la grossesse (dernier trimestre), la nutrition (carence protéique et vitaminique).
- **Facteurs environnementaux:** traumatismes physiques et/ou psychiques.
- **Facteurs immunitaires:** congénitaux, ou acquis (le syndrome de l'immunodéficience acquise, traitements immunosuppresseurs, diabète et sa micro angiopathie, l'obésité, insuffisance hépatocellulaire virale, ou alcoolique).

Il a été rapporté une corrélation possible entre l'application de chaleur sur le visage, pour soulager la douleur et les fistules cutanées d'origine dentaire. La chaleur entraîne une vasodilatation et une augmentation du flux sanguin vers la zone locale. L'utilisation des cataplasmes ou une fomentation à chaud pour réduire la douleur et l'enflure peut encourager la libération extra-orale de l'infection. [14] [16] [17]

Mécanisme de la fistulisation et conséquences:

La fistulisation est influencée par la position relative de la dent, avec son procès alvéolaire et également, par la disposition des muscles et des aponévroses de la face et du cou. Ce trajet est, en général, rectiligne; mais, peut parfaitement être sinueux, en raison des obstacles anatomiques que rencontre le pus, au cours de sa migration [18] (Fig.3).

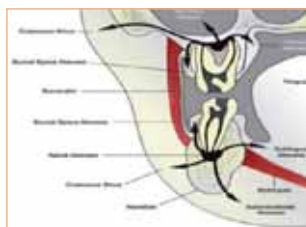


Fig.3: Schéma montrant les trajets de fistulisation

► Apex et tables osseuses:

L'infection se localise au voisinage de la zone d'implantation de la dent causale. Elle peut, cependant, diffuser à partir de ce site. La diffusion de l'infection se fait concentriquement, à partir du foyer apical; c'est, tout d'abord, l'os trabéculaire qui est traversé, puis l'os cortical. La perforation survient couramment sur la table osseuse la plus proche [19] (Fig.4).

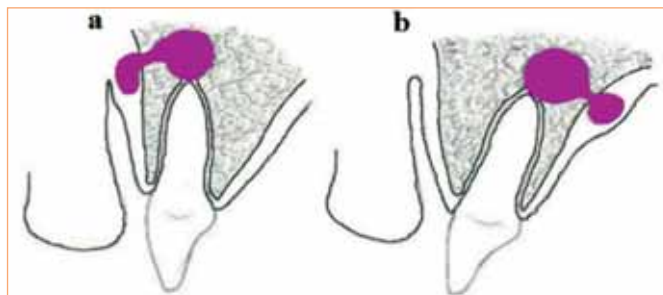


Fig.4: Influence de la position de l'apex, par rapport aux corticales, dans la progression fistulaire, d'après KABAN 1980: a). Apex plus proche de la table externe (perforation vestibulaire), b). Apex plus proche de la table interne (perforation palatine).

► Muscles et aponévroses:

L'infection perce le périoste et progresse, alors, dans les tissus mous, en direction de loges anatomiques prévisibles. Le chemin emprunté par le pus est conditionné par deux contraintes: les muscles et les aponévroses [19] (Fig.5).

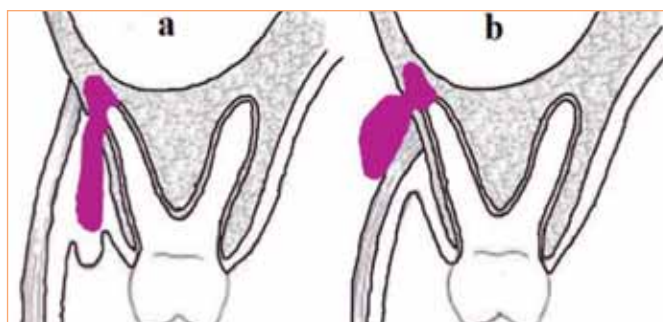


Fig.5: Influence des insertions musculaires et aponévrotiques, dans la progression du pus, d'après KABAN 1980: a). Perforation inférieure à l'attachement du buccinateur. b). Même situation; mais, cette fois, la perforation est supérieure: espace jugale.

► **Au maxillaire**, selon KAMINA [20], les muscles concernés sont les suivants:

- le muscle élévateur de l'angle de la bouche: il s'étend de la fosse canine du maxillaire à l'angle de la bouche;
- le muscle abaisseur du septum nasal: quadrilatère, il naît du maxillaire au-dessus des incisives et de la canine, et se termine sur la face profonde des téguments de la cloison du nez (Fig. 6).
- le muscle buccinateur: il s'étend du corps de la mandibule au-dessus de la ligne oblique, de l'extrémité postérieure du processus alvéolaire et du raphé ptérygo-mandibulaire à l'angle de la bouche (Fig.7).

► **A la mandibule**, selon KAMINA, les muscles concernés sont les suivants:

- le muscle abaisseur de la lèvre inférieure: il s'étend de la partie antérieure de la ligne oblique de la mandibule à la peau et muqueuse de la lèvre inférieure;
- le muscle mentonnier: situé de chaque côté du frein de la lèvre inférieure, il s'étend des saillies alvéolaires des incisives et canine à la peau de la région mentonnière;
- le muscle abaisseur de l'angle de la bouche: il s'étend de la partie antérieure de la ligne oblique de la mandibule et se termine sur la commissure labiale et la lèvre inférieure;
- le muscle mylo-hyoïdien: pair et aplati, les deux muscles sont unis sur la ligne médiane par un raphé,

pour former le plancher de la bouche. Celui-ci s'étend de la ligne mylo-hyoïdienne de la mandibule au bord supérieur du corps de l'os hyoïde (Fig. 9).



Fig.6: Trajet fistuleux, sur incisive centrale



Fig.7: Trajet fistuleux, sur prémolaire



Fig.8: Trajet fistuleux, sur incisivo-canine mandibulaire



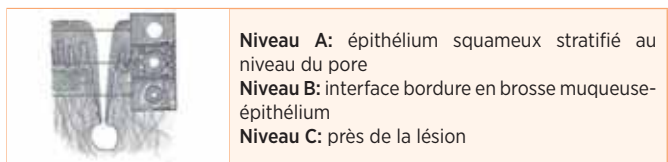
Fig.9: Trajet fistuleux première prémolaire mandibulaire

5. HISTOLOGIE

Les publications antérieures aux années quatre-vingt ne concordent pas sur la nature du tissu bordant des fistules. Certains auteurs prétendent que les fistules sont bordées par un tissu de granulation et d'autres, par de l'épithélium et d'autres, encore, ont observé les deux histologies.

Ce n'est qu'en 1984 que BAUMGUARTNER^[13], a permis d'identifier la nature et la structure des fistules, par un examen microscopique de 30 fistules et il a pu tirer les enseignements suivants (Fig10) (Fig11):

- 100% sont bordées d'épithélium stratifié squameux, au niveau de l'orifice jusqu'à la bordure en brosse. Cliniquement, il est impossible de savoir si la bordure épithéliale s'étend jusqu'au foyer inflammatoire;
- 67% ne présentent pas d'épithélium au-delà de la bordure en brosse. Le restant étant bordé de tissu de granulation;
- 33% possèdent une extension d'épithélium jusqu'à la lésion péri-apicale. Celle-ci peut être complète, ou interrompue;
- Quel que soit le statut histologique de la lésion, la bordure épithéliale ne se forme jamais à partir du foyer infectieux. La prolifération épithéliale semble avoir, pour point de départ, uniquement le pore muqueux;
- Une fistule peut se développer à partir d'une lésion microscopique, diagnostiquée comme étant un abcès, un kyste, ou un granulome;
- Seulement 2 fistules, sur les 15 étudiées, avaient des radio-clartés apicales <5mm de diamètre, mais >3mm.
- STOLL, en 1963^[21], décrit l'orifice fistuleux cutané par une acanthose et une élongation de la bordure en brosse épithéliale.



Niveau A: épithélium squameux stratifié au niveau du pore
Niveau B: interface bordure en brosse muqueuse-épithélium
Niveau C: près de la lésion

Fig.10: Différentes coupes d'une fistule bordée par de l'épithélium, d'après BAUMGUARTNER - 1984

	A: Fistule avec bordure épithéliale au niveau de l'orifice 67% des cas
	B: Fistule avec bordure épithéliale s'étendant jusqu'à la lésion péri-apicale 33% des cas
	C: Fistule avec bordure épithéliale se mêlant à l'épithélium kystique (2 sur 4 kystes observés)
	D: Fistule avec bordure épithéliale à l'orifice et prolifération épithéliale à partir d'un kyste péri-apical (non observé)

Fig.11: Aspect histologique d'une fistule, d'après BAUMGUARTNER - 1984.

6. ETIOLOGIES

Les étiologies dentaires

Les complications infectieuses, dues à la mortification de la pulpe dentaire, ou aux infections péri-dontales, sont très fréquentes et à l'origine des fistules muqueuses et cutanées (Fig. 12).



a). Vue endo-buccale: fistule en regard de la 21 (incisive centrale supérieure droite) mortifiée.



b). Image rétro-alvéolaire: élargissement du ligament alvéolo-dentaire de la 21.

Fig.12: Fistulisation, après mortification dentaire

► Lésions dentaires et parodontales:

C'est la cause principale des lésions radiculo-dentaires.

La nécrose pulpaire survient, généralement, à la suite d'une carie dentaire, ou d'une lésion traumatique (Fig. 13).

Le processus inflammatoire, qui débute dans la pulpe dentaire, se propage au ligament parodonte et à l'os environnant, pour initier un abcès dentaire péri-apical. Un lent processus inflammatoire entraîne une résorption de l'os et s'étend vers la corticale, en empruntant le chemin de moindre résistance.

Laisse à lui-même, il peut se manifester de diverses manières,

- Soit, au niveau de la muqueuse, par des orifices fistuleux vestibulaires; c'est le site le plus fréquent;
- Soit, à travers les tissus mous, et s'éclate à la peau, à travers un trajet fistuleux. Lorsque le muscle présente une certaine résistance, le trajet fistuleux sera dévié; ce qui explique la présence d'une fistule à distance de la dent causale^{[9] [22] [23]} (Fig. 14).



a). Fistule cutanée, après traumatisme mandibulaire gauche.



b). Radiographie panoramique montre le trait de fracture au niveau de la région de l'angle mandibulaire.

Fig.13: Fistulisation cutanée, après traumatisme



a). Fistule cutanée sous-mandibulaire



b). Radiographie panoramique montre une fracture para-symphysaire gauche

Fig.14: Fistulisation cutanée, après traumatisme.

► Dents enclavées:

Ce sont les dents présentant une communication avec la muqueuses orale (enclavées), qui présentent un risque élevé de contamination et donc, de se fistuliser secondairement. C'est la localisation de la dent, ainsi que sa relation avec les structures environnantes, qui influencent la voie de contamination, puis de la diffusion de l'infection. (Fig.15).

D'après ALLING [24], une troisième molaire enclavée présente 3 voies d'invasion infectieuse: tissu péri-coronaire, pulpe dentaire et tissu parodontal.

De ce fait, elle présente, aussi, différentes voies de diffusion.



a). Fistule cutanée génienne basse gauche.

b). Vue endo-buccale: la face occlusale de la 35 2e prémolaire inférieure gauche) apparaît sur l'arcade.

b). Radiographie panoramique objective la 35 en désinclusion.

Fig.15: Fistule cutanée sous-mandibulaire gauche, en rapport avec un accident de désinclusion de la 35.

► Post-extractions:

L'apparition d'une fistule, suite à l'avulsion dentaire, peut être attribuée à une stérilisation inadéquate, utilisation inappropriée d'antibiotiques, technique d'extraction inadéquate, ou tentative d'extraction en présence d'une infection [12] (Fig.16).



a). Fistule muqueuse en regard de la 21 (incisive centrale supérieure droite) absente sur l'arcade.



b). Rétro-alvéolaire confirme que la fistule est en rapport avec la 21 extraite

Fig.16: Fistulisation, après extraction dentaire.

Les étiologies péri-dentaires

► Les cellulites:

C'est l'évolution spontanée de la cellulite suppurée; le plus souvent, la collection se fistulise à la peau et/ou à la muqueuse (Fig.17). En effet, cette "soupape de sécurité" permet un soulagement transitoire [15].



Fig.17: Cellulite circonscrite aiguë, suppurée génienne basse-gauche fistulisée.

► Ostéites:

L'extension locale de l'ostéite par contiguïté, crée des zones d'hypo-vascularisation et par conséquent, des séquestres osseux. Si le phénomène infectieux persiste, l'infection peut traverser la corticale osseuse et s'étendre aux parties molles, déterminant, ainsi, des cellulites d'origine ostéitique, avec, éventuellement, des fistulisations cutanées au point déclive [26].

► Ostéite suppurée:

Elles sont devenues rares, actuellement et ne s'observent que lors de formes non traitées, ou avec des traitements inadéquats dans le choix de l'antibiothérapie, ou bien sur des terrains particulièrement fragiles. La fistulisation permet l'évacuation de la suppuration et par là, une amélioration des signes cliniques. En l'absence de traitement, le trajet fistuleux persiste avec un écoulement quasi-permanent, qui renforce lors des poussées inflammatoires [26].

► Ostéites diffuses, ou ostéomyélites:

Ce sont des affections inflammatoires des os de la face, d'origine diverses, souvent infectieuses. Les complications peuvent survenir lorsque le diagnostic et le traitement sont tardifs. L'infection diffuse de proche en proche, en contaminant l'os sain et les parties molles pouvant se fistuliser au niveau des muqueuses, ou en cutanées [25].

► Ostéo radionécrose (ostéite post-radique):

Décrite, la première fois, par Regaud, en 1922. C'est une complication des radiations ionisantes utilisées dans le traitement des cancers de la région cervico-faciale. Il s'ensuit une altération des capacités de défense et de cicatrisation du tissu osseux [27].

Sans traitement approprié, l'évolution se fait vers la surinfection bactérienne de l'os exposé dans la cavité buccale, notamment par l'Actinomyces [28] [29].

► Ostéonécrose d'origine médicamenteuse:

L'ostéo-chimio-nécrose des maxillaires, due aux biphosphates (BP), décrite par Marx, en 2003 [30], définie comme étant une exposition osseuse dans la région cervico-faciale, qui ne cicatrise pas après 8 semaines d'évolution, chez un patient traité, ou ayant déjà été traité par BP, sans antécédent d'irradiation au niveau de la région cervico-faciale. Selon Marx [31], on observe une apparition de fistules muqueuses, ou cutanées, avec suppuration (Fig.18) (Fig.19).

Les péri-implantites:

Maladie infectieuse qui entraîne un processus inflammatoire, dans les tissus mous et durs entourant un implant ostéo-intégré et qui résulte en une perte d'os de soutien.

Elle se traduit par une lésion muqueuse, accompagnée d'une poche profonde: la suppuration et la perte de l'os marginal sont toujours présentes. Parfois, asymptomatique, goût désagréable

en bouche: s'il y a un exsudat purulent, mobilité accrue s'il y a échec de l'implant, avec, des fois, association d'adénopathies. Le diagnostic repose sur les évaluations clinique et radiographique. L'étiologie est l'association entre une infection bactérienne et une force biomécanique [32]. L'alliage de cobalt, utilisé, autrefois, dans la fabrication d'implants sous-périostés, est associé à un taux de corrosion plus élevé, dans la cavité buccale; ce qui pouvait entraîner des fistules [33].

7. CONDUITE À TENIR, FACE À UNE FISTULE D'ORIGINE DENTAIRE

Examen clinique:

L'examen clinique doit être rigoureux. Il a pour objectif de déterminer l'étiologie de la fistule.

► Interrogatoire:

Il porte sur l'état-civil du patient, les antécédents médicaux et chirurgicaux, ainsi que sur l'anamnèse concernant la fistule.



a). Fistule cutanée mandibulaire gauche à un traitement par BP



b). Vue endo-buccale: exposition osseuse secondaire de l'os mandibulaire



c). Radiographie panoramique montre une image de lyse osseuse importante du côté gauche et présence d'une racine de la 3e molaire inférieure gauche.

Fig.18: Fistulisation cutanée, secondaire à une ostéonécrose médicamenteuse.



a). Plusieurs fistules cutanées mandibulaires, secondaires à un traitement par BP



b). Vue endo-buccale: importante exposition droite osseuse mandibulaire surinfectée, avec droite des dents mobiles.



c). Radiographie panoramique objective une image de lyse osseuse importante du côté droit.

Fig.19: Fistulisation cutanée, secondaire à une ostéonécrose d'origine médicamenteuse.

Celle-ci doit préciser:

- la date d'apparition;
- les circonstances d'apparition;
- l'évolution;
- les éventuelles thérapeutiques déjà mises en œuvre.

La fistule est un passage à la chronicité d'un épisode aigu initial. Il peut s'écouler des semaines avant que l'infection soit diagnostiquée et traitée.

► Examen exo-buccal:

L'inspection permet d'apprécier:

- La symétrie faciale;
- La coloration des téguments de la face et du cou;
- Le nombre d'orifices fistuleux;
- La nature de l'écoulement fistuleux.

La palpation quant à elle, permet de repérer un cordon reliant la mâchoire à la peau molle. Elle est, en général, non douloureuse.

► Examen endo-buccal:

Il permet de retrouver l'origine dentaire de la fistule. La périodontite apicale chronique est généralement retrouvée; parfois, c'est une décoloration suspecte de la couronne dentaire qui est mise en exergue.

Le patient peut relater un antécédent de douleur (pulpite aiguë), qui s'est guérie spontanément, ou un antécédent de trauma; mais, il peut, également, présenter un passé complètement asymptomatique. Parfois, une fistule peut être présente, par laquelle les patients ont signalé une purulence intermittente.

Examens complémentaires:

► La radiographie:

► Examens radiographiques de première intention:

• Le cliché rétro-alvéolaire:

Il apporte des renseignements sur l'anatomie des racines, des canaux et des apex, ainsi que sur l'os alvéolaire, la lamina dura et l'espace desmodontal.

• La fistulographie:

Elle permet d'objectiver le trajet fistuleux. Elle consiste à placer un cône de gutta au niveau de la fistule et de prendre une radiographie rétro-alvéolaire et ainsi, permettre un diagnostic étiologique (Fig.20).

• La radiographie panoramique:

Elle offre plusieurs avantages; elle donne une image d'ensemble des maxillaires, incluant les articulations temporo-mandibulaires et les sinus maxillaires.

► Examens radiographiques de seconde intention:

• Cone beam:

C'est un examen de deuxième intention. C'est l'imagerie tomographique volumique à faisceau conique. Elle présente l'avantage d'être beaucoup moins irradiante que le scanner.

► La biopsie:

Elle n'est indiquée que lorsqu'il persiste un doute, sur le diagnostic d'une fistule cutanée:

- Persistance de fistule malgré des traitements classiques de longues durées;
- Antécédent de cancer oral squameux, afin d'éliminer le diagnostic de récurrence;
- Pour distinguer une ONM d'un cancer invasif local.



a). Un cône de gutta, au niveau de la fistule muqueuse de la 22 (incisive latérale supérieure gauche)



b). Rétro-alvéolaire: le cône de gutta, au niveau de l'image radioclaire de la 22.

Fig.20: La fistulographie.

► La bactériologie:

C'est un examen non systématique, dont on peut avoir recours en cas de résistance aux antibiotiques. Ils a pour but de mettre en évidence le ou les germes responsables, afin de poser le diagnostic différentiel avec une tuberculose, la syphilis, ou l'actinomycose; et de réaliser un antibiogramme approprié [35].

Démarche diagnostique:

► Diagnostic positif:

Etant donné le caractère souvent chronique de ces affections, surtout si la fistule est de siège cutané, avec l'épisode aigu qui a été calmé par des antibiotiques, le diagnostic étiologique est, de ce fait, retardé.

Au niveau muqueux, la fistule est facile à mettre en évidence cliniquement. Elle siège, pratiquement, toujours au centre d'une saillie bourgeonnante plus rouge que la muqueuse environnante.

Au niveau du revêtement cutané, l'aspect clinique est celui d'une pustule centrée par un orifice fistuleux inflammatoire, d'où peut sourdre un peu de sérosité.

La topographie de ces fistules est la même que les cellulites d'origine dentaire; ce qui permet, dans une certaine mesure, d'incriminer un tel ou un tel groupe dentaire.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique qui retrouve un cordon joignant la fistule au foyer causal, confirmé par la radiographie [15].

► Diagnostic différentiel:

Les fistules cutanées d'origine dentaire doivent être distinguées des fistules congénitales du cou. Ce sont des malformations d'origine embryologique peu fréquentes et mal connues. On distingue des malformations médianes et des malformations latérales, qui peuvent être, ou non, d'origine branchiale [35]. Le diagnostic différentiel doit éliminer ce qui suit: des infections cutanées localisées, telle la pyodermie, les boutons, les poils incarnés, l'obstruction des glandes sudoripares; des lésions traumatiques, ou iatrogènes (réaction à un corps étranger); l'ostéomyélite; les néoplasies (carcinome épidermoïde, carcinome baso-cellulaire, tumeur métastatique); les infections spécifiques (la tuberculose; l'actinomycose, gomme de la syphilis tertiaire); fistule salivaire; lymphadénite. [6] [36]

8. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement des fistules exige, simplement, l'identification de la dent malade, dont le canal radiculaire doit être instrumenté et désinfecté. Si la dent présente un obstacle au traitement, ou au retraitement non chirurgical, l'avulsion de la dent est indiqué. Il est clair que la fistule ne soit rien d'autre qu'une évolution d'une atteinte pulpaire, dans les tissus péri-radicaux.

Essayer de traiter de telles lésions avec une découpe circulaire de l'orifice fistulaire et de l'exérèse de son volume entier, avec toutes les conséquences, particulièrement esthétiques d'une telle intervention, n'est pas compatible avec les normes thérapeutiques actuelles.

Le traitement de la fistule d'origine dentaire comprend:

Traitement symptomatique:

Le traitement des infections de la sphère oro-faciale repose sur un traitement médical et chirurgical. Le traitement médical a pour but de traiter l'infection et de réduire les symptômes (douleur, fièvre, asthénie), par la prescription d'antibiotiques et d'antalgiques.

► Traitement médical:

► Antibiotiques:

La prescription antibiotique constitue l'essentiel du traitement. Elle pour but de diminuer, ou de stopper, temporairement, la sécrétion purulente, sans pouvoir empêcher la récurrence fistuleuse, si celle-ci n'est pas accompagnée d'un traitement de la dent causale.

Dans un premier temps l'antibiothérapie doit être à large spectre, probabiliste, secondairement adaptée à l'antibiogramme, quand le prélèvement bactériologique est réalisé.

La prescription doit couvrir les germes susceptibles d'être en cause des infections à point de départ bucco-dentaire: Pénicillines, macrolides associés, ou non, aux dérivés de l'imidazole. Elle doit se faire à dose curative, que ça soit pour l'enfant ou pour l'adulte et la durée doit être suffisante (en moyenne 08 jours).

► Antalgiques:

Ils ont pour rôle de calmer la douleur et de soulager le malade. La stratégie de prescription est basée sur l'intensité de la douleur; en général, des antalgiques de palier 1, ou 2.

- **Antalgiques de palier 1: Non morphinique, non opioïdes**
L'antalgique le plus prescrit est le paracétamol: 1g toutes les 06 heures, pour l'adulte et 15mg/kg, pour l'enfant.
- **Antalgiques de palier 2, dits opiacés faibles:**
Ils sont administrés dans les douleurs moyennes à intenses. Il s'agit de:
 - Codéine: elle est, toujours, associée au paracétamol;
 - Dextropropoxyphène;
 - Tramadol seul, ou associé avec le paracétamol.

► Anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS):

Peuvent être envisagés pour des raisons de confort. Ils sont à visée antalgique, en présence de signes fonctionnels associés (trismus); mais, uniquement, à condition de contrôler le malade aux délais courts et seulement dans le cas où on a l'assurance de l'efficacité antibiotique.

► Traitement chirurgical:

Le temps chirurgical est représenté par le traitement d'urgence (en présence d'une collection purulente), ainsi que le traitement chirurgical proprement dit: la fistulectomie.

► Le drainage: le traitement d'urgence

Il ne doit pas être retardé et doit être fait sans délais, pour éliminer les conditions d'anaérobioses et de faire un éventuel antibiogramme, afin de guider l'antibiothérapie.

Les principes généraux du drainage:

- **Anesthésie:** soit de contact, ou par infiltration des tissus à inciser,
- **Incision de la partie la plus déclive,** en tenant compte des repaires anatomiques et des impératifs esthétiques:
 - Distension et ablation de l'ensemble des tissus nécrosés,
 - Lavage et rinçage, à l'aide d'une solution antiseptique, comme la Bétadine,
 - Mise en place d'un drain, pour permettre un éventuel écoulement purulent et supprimer les conditions d'anaérobioses,
 - Mise en place d'un pansement, pour couvrir la plaie,
 - La surveillance est de règle.

► **La fistulectomie:**

Dite syringectomie, qui consiste en l'exérèse de la fistule, à travers un orifice muqueux, ou cutané, en réalisant une incision elliptique, qui a pour effet de minimiser la formation de cicatrice disgracieuse.

Selon **VIRE 1982**, l'exérèse de la fistule ne se fait que dans la seule condition ou celle-ci est ancienne (remonte à plus de 10 ans), sans que l'agent causal ne soit retrouvé.

La majorité des auteurs s'accordent que, le traitement étiologique, à lui seul, permet d'apporter la guérison, en supprimant le cordon fistuleux.

Actuellement, la fistulectomie n'est indiquée qu'en 2^{ème} intention, lors de la persistance d'une cicatrice disgracieuse, par mauvaise cicatrisation, ou lorsque l'origine n'a pas été élucidée, malgré les investigations cliniques et radiologiques.

► **Traitement étiologique:**

Il s'adresse à la cause dentaire, ou péri-dentaire. Le traitement étiologique permet d'éradiquer le foyer infectieux et d'éviter, ainsi, la récurrence. Il constitue un temps d'une extrême importance, sans lequel la guérison ne peut être obtenue. Il peut être:

► **Conservateur:**

La décision de conservation de la dent est en fonction:

- **Des conditions générales:** la gravité du tableau clinique, une pathologie associée peuvent contre-indiquer formellement, laisser, plus longtemps, un foyer infectieux patent;
- **Les conditions locales:** la dent ne peut être récupérable, du fait de l'ampleur de la destruction carieuse, de l'extension de l'alvéolyse péri-apicale et du fait de la parodontolyse. La conservation peut être difficile, au cas où une reprise de traitement canalair est indispensable, notamment sur les pluri-radiculées.

► **Radical, ou non conservateur:**

Lorsque la conservation de la dent causale est impossible, son extraction sera réalisée (Fig. 21). Ce traitement est différent, il dépend de l'étiologie elle-même.

• **Etiologies dentaires:**

L'indication étiologique est, le plus souvent, simple. L'avulsion de la dent causale, ou le traitement endodontique ramène, généralement, la guérison (Fig. 22) (Fig. 23). Toutefois, il est, parfois, nécessaire de procéder à l'exérèse du trajet fistuleux, pour les fistules anciennes.



Fig.21: Traitement radical des dents causales d'une fistule cutanée.

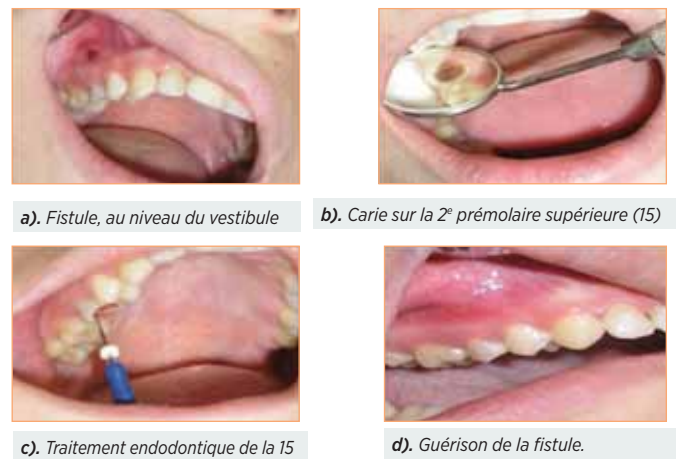


Fig.22: Le traitement conservateur de la dent causale (15) amène la guérison de la fistule.



Fig.23: Traitement conservateur des dents, à l'origine d'une fistule cutanée.

- **Etiologies parodontales:**
Plusieurs études montrent que le traitement endodontique permet la guérison de ce type de lésion. Le recours à l'antibiothérapie n'est pas nécessaire.
- **Etiologies post-extractions:**
Un traitement local: curetage associé à une antibiothérapie ramène, généralement, la guérison [12].
- **Cellulites:**
Le traitement des cellulites est symptomatique et étiologique.
Le traitement symptomatique médical et/ou chirurgical est fonction du stade évolutif de la cellulite et de l'état général du malade.
Le traitement étiologique peut être conservateur, ou radical, en prenant en considération plusieurs facteurs, à savoir: l'état de général du patient, l'état de la dent elle-même et l'architecture canalaire [15].
- **Ostéites:**
On recommande une antibiothérapie appropriée, avec excision de l'os infecté [12]. D'autres traitements adjuvants peuvent être entrepris: oxygénation hyperbare, pentoxifylline-tocophérol, plaquet-richfibrin (PRF) et l'ozonothérapie [37].
- **Ostéochimionécrose:**
Il n'existe pas de consensus, sur la prise en charge de l'ONM due aux biphosphates. Outre l'arrêt des Bps et la chirurgie, il existe des traitements adjuvants, comme l'oxygénation hyperbare, la thérapie à l'ozone, le tétrapatide, l'association pentoxifylline-tocophérol et les membranes plaquet-richfibrin (PRF) [37].
- **Ostéoradionécroses:**
Différents traitements médicamenteux peuvent être préconisés: antibiothérapie, anti-inflammatoires, antalgiques, pentoxifylline et biphosphates [27].
En deuxième intention, le recours à des techniques chirurgicales est envisageable.
- **Etiologies implantaires:**
La prise en charge consiste soit en la dépose de l'implant, soit en sa conservation. Cela dépend de plusieurs facteurs: la position de l'implant, le statut des dents adjacentes, ostéo-intégration, taille de la lésion, profondeur de la poche, etc...

Suivi et complications:

L'évolution des fistules est, souvent, favorable, après le traitement étiologique. La fistule se ferme, avec un aspect presque similaire aux tissus adjacents, dans 1 à 2 semaines. Une compréhension du mécanisme de fistulisation conduira à un traitement plus approprié. La plupart des cas répondent à un traitement radiculaire conservateur. Un traitement endodontique est recommandé. L'extraction peut être nécessaire, dans le cas où la dent est irrécupérable, ou lorsque la perte de l'os alvéolaire est étendue.

Néanmoins, l'évolution de la fistule peut être défavorable: soit la fistule peut persister, ou mal cicatriser, laissant une cicatrice disgracieuse.

Dans le cas de la persistance de la fistule, d'autres étiologies sont à rechercher, comme les fractures, les canaux non-ob-

turés et les corps étrangers d'origine iatrogène (amalgame, pâte d'obturation canalaire...), ou suite à un traumatisme. Une exploration chirurgicale de la fistule permettra de mettre en évidence le corps étranger et l'éliminer, si ce dernier n'est pas décelable à la radiographie.

Les fistules peuvent, aussi, mal cicatriser, laissant, alors, des cicatrices disgracieuses très gênantes, pour le patient. Il peut s'agir: d'un tissu cicatriciel, une hyperpigmentation et une rétraction cutanée qui peuvent, parfois, persister, pour les lésions anciennes.

La chirurgie peut réparer cette séquelle, par différents procédés: lambeaux de rotation, transposés, ou pédiculés. [38]

9. CONCLUSION

Une fistule représente une voie de drainage d'une infection chronique. Qu'elle soit muqueuse, ou cutanée, l'origine dentaire doit être recherchée. Les fistules muqueuses sont fréquentes et de diagnostic aisé. A l'inverse, les fistules cutanées, nécessitent une recherche plus appropriée de la cause. Cette recherche fait appel, parfois, à des investigations complémentaires. En effet, le seul traitement étiologique de la dent causale est suffisant, pour une bonne évolution des fistules d'origine dentaire.

Au final, la fistule est une "soupape d'évacuation" à une infection préexistante ■

* **L. Harfouche, M. Chettouf, Y. Houali, S. Benamara, Y. Zitouni, H. Khorsi, R. Lattafi,**
service de pathologie et chirurgie buccales,
CHU de Béni-Messous.

Références bibliographiques

1. GREYER, A. Très rare fistule dentaire de la table interne du maxillaire inférieur. *Revue Stomatol*, 1956: 636-640.
2. DELIBEROS, J. *Pathologie des dents et du parodonte*. Paris: J.B. Baillière et fils, 1959.
3. SAUNDERS, W.B. *Dorland's illustrated medical dictionary*. 24ème édition. Philadelphia, 1965.
4. HARRISON, J.W., LARSON, W.J. *The epithelized oral sinus tract*. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 1976: 511-7.
5. *Journal of Endodontics*. An annotated glossary of terms used in endodontics. March 1981, éd. Third edition: 4-23.
6. SADEGHI, S., DIBAEI, M. Prevalence of odontogenic sinus tracts in 728 endodontically treated teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1986: 618-23.
7. GUPTA, R., HASSELGREN, G. Prevalence of odontogenic sinus tracts in patients referred for endodontic therapy. *Journal of endodontics*, 2003: 798-800.
8. GUYOT, L., CATHERINE, J.H., RICHARD, O., et al. «Fistules cutanées d'origine dentaire.» *Ann dermatol venerol*, 2006: 725-7.
9. SLUTZKY-GOLDBERG I, TSEHIS I, SLUTZKY H, et al. Odontogenic sinus tracts: a cohort study. *Quintessence Int*, 2009: 13-18.
10. Mortensen, H., Winther, J.E., and Bim, H. *Periapical granulomas and cysts*. *Scand J Dent Res*, 1970: 241-250.
11. CIOFFI, GA., TEREZHALMY, GT., PARLETTE, HL. *Cutaneous draining sinus tract: an odontogenic etiology*. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1986: 94-100.
12. CHOWDRI NA, SHEIKH S, GAGLOO MA et al. *Clinicopathological profile and surgical results of nonhealing sinuses and fistulous tracts of the head and neck region*. *J Oral Maxillofac Surg*, Nov 2009: 2332-6.
13. BAUMGARTNER, J.C., PICKET, AB., MULLER, J.T. *Microscopic examination of oral sinus tracts and their associated periapical lesions*. *J Endod*, Apr 1984: 146-52.
14. Ronald, S.Brow., and coll. *Cutaneous sinus tracts (or emerging sinus tracts) of odontogenic origin: a report of 3 cases*. *Clin Cosmet Investig Dent*, 2010: 63-67.
15. Peron J.-M., Mangez J.-F. *Cellulites et fistules d'origine dentaire*. EMC, 2008.

Références bibliographiques

16. Bradford, CR., Wolf, GT., and coll. Predictive markers for response to chemotherapy, organ preservation, and survival in patients with advanced laryngeal carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1999: 534-538.
17. JOHNSON, BR., REMEIKIS, NA., VAN CURA, JE. Diagnosis and treatment of cutaneous facial sinus tracts of dental origin. *J Am Dent Assoc*, 1999: 832-6.
18. LASKIN, DM. Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections. *Journal of the American Dental Association*, 1964: 308-16.
19. KABAN, LB. Draining skin lesions of dental origin: the path of spread of chronic odontogenic infection. *Plast reconstr. Surg*, 1980: 711-7.
20. KAMINA. Précis d'anatomie Clinique. 2ème édition. Vol. tome 2. Maloine, 2004.
21. STOLL, HL JR., SOLOMON, HA. Cutaneous sinuses of dental origin. *JAMA*, Apr 1963: 120-4.
22. SAMMUT S, MALDEN N, and Lopes V. Facial cutaneous sinuses of dental origin - a diagnostic challenge. *BRITISH DENTAL JOURNAL VOLUME 215 NO. 11 DEC 7 2013*)
23. Arnaldo Castellucci .Thérapie non chirurgicale des fistules muqueuses et cutanées. 2010 - *DENTAL TRIBUNE- N°11.p19*
24. ALLING C, HELFRICK J, ROCKIN D. Impacted teeth. Philadelphia: Saunders, 1993: 506.
25. MAES J.-M., VIEILLARD M.-H., PENEL G., et al. Ostéonécroses des maxillaires sous biphosphonates. EMC, 2008.
26. SEGUIN, P. BRETON P. Ostéites des os de la face. EMC 22-062-D-10 1996.10p].
27. RAOUL G, MAES J.-M, PASQUIER D, et al. «Ostéonécroses des maxillaires (maxillaire et mandibulaire).» 2008: 28-405.
28. Liu CJ, Chang KM,. Actinomycosis in a patient treated for maxillary osteoradionecrosis. *J Oral Maxillofac Surg*, 1998.
29. HAPONEN RP, Viander M, Pelliniemi L, Aitasalo K. Actinomyces israelii in osteoradionecrosis of the jaws. Histopathologic and immunocytochemical study of five cases. *Oral Surg*, 1983: 580-8.
30. RE, MARX. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg*, Sep 2003: 1117-5.
31. MARX RE, SAWATARI Y, FORTIN M, et al. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J. Oral Maxillofac. Surg*, 2005: 1567-1575.
32. HSU, A, KIM. M. Traitement de la péri-implantite. *J Can Dent Assoc* 2014;79:e24.
33. KOZLOVSKY A, TAL H, LAUFER BZ, et coll. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*, 2007: 601610.
34. MICHAEL R et coll. DRAINING,ORO-CUTANEOUS FISTULA. *Journal of Oral Implantology*. Vol. XXXIII / No. Six / 2007 .p347-352.
35. KARBACH J, THAL SC, WEBER A, et al. Swelling of the buccal cheek: an unusual presentation of primary tuberculosis. *J Oral Maxillofac Surg*, Oct 2007: 2108-11.
36. Malard O., Boyer J., Durand N., Barbarot S., Cassagnau E., Bordure P., and al. Kystes et fistules congénitales de la face et du cou. Malard O., Boyer J., Durand N., Barbarot S., Cassagnau E., Bordure P., *an Rev Lryngol Otol Rhinol (Bord)*, 2010: 75-82.
37. LARBI F., TARIGHT S., LATAFI R. Ostéonécrose maxillo- mandibulaire précoce, due aux biphosphonates: à propos d'un cas. *Santé Mag*, 2017: 26-28.
38. Giménez-García R, Martínez-Vera F, Fuentes-Vera L. Cutaneous sinus tracts of odontogenic origin: two cases reports. *J Am Board Fam Med*. 2015; 28: 838-840