



Thèse

2018

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Ostéomyélites maxillo-mandibulaires à Streptococcus anginosus suivant la pose d'implants dentaires

Chatelain, Sibylle

How to cite

CHATELAIN, Sibylle. Ostéomyélites maxillo-mandibulaires à Streptococcus anginosus suivant la pose d'implants dentaires. Doctoral Thesis, 2018. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:112866

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:112866>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:112866](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:112866)



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**
FACULTÉ DE MÉDECINE

*Section de Médecine Dentaire de
l'Université de Médecine de Genève*

Département de Chirurgie des Hôpitaux
Universitaires de Genève

Service de Chirurgie Maxillo-Faciale et Buccale
Unité de Chirurgie Orale et d'Implantologie

Thèse préparée sous la direction de Monsieur le Professeur Paolo Scolozzi

**" Ostéomyélites maxillo-mandibulaires à *Streptococcus
anginosus* suivant la pose d'implants dentaires "**

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

Sibylle CHATELAIN

De Genève, Suisse

Thèse n° 756

Genève, Suisse

2018

Table des matières :

1. Résumé.....	p.3
2. Introduction au sujet: l'ostéomyélite maxillo-mandibulaire.....	p.4-13
a. Définition.....	p.4
b. Historique et épidémiologie.....	p.4
c. Anatomie.....	p.4-6
i. Le maxillaire.....	p.4
ii. La mandibule.....	p.5
d. Classifications.....	p.6
e. Etiopathogénie.....	p.6-7
f. Diagnostic.....	p.7-11
g. Microbiologie.....	p.11
h. Traitements.....	p.11-13
3. Introduction au sujet: les ostéomyélites maxillo-mandibulaires à <i>Streptococcus anginosus</i>	p.14-15
a. La pose d'implants dentaires.....	p.14
b. Les échecs implantaires.....	p.15
c. Les ostéomyélites associées à des poses d'implants dentaires.....	p.15
d. <i>Streptococcus anginosus</i>	p.15
4. Objectif, matériel et méthodes.....	p.16-17
a. Contexte.....	p.16
b. Objectifs.....	p.16
c. Design de l'étude.....	p.16
d. Population de l'étude.....	p.16-17
e. Variables de l'étude.....	p.17
f. Analyse statistique	p.17
5. Résultats.....	p.18-20
a. Table 1.....	p.19
b. Table 2.....	p.20
6. Discussion.....	p.21-23
7. Conclusion.....	p.23
8. Bibliographie.....	p.24-25
9. Index des figures.....	p.26
10. Publication originale.....	p.27

1. Résumé

L'ostéomyélite maxillo-mandibulaire (OMM) associée à la pose d'implants dentaires est une entité rare et peu connue. Cette pathologie peut causer une gamme de complications invalidantes allant de la perte de l'implant jusqu'à la survenue d'une fracture pathologique de la mandibule dans les cas les plus sévères. Les traitements s'ensuivant sont agressifs et représentent un enjeu pour le praticien.

La relation entre l'OMM et les bactéries du groupe *Streptococcus anginosus* (*S. anginosus*), connues pour leur agressivité, a été peu décrite dans la littérature. A notre connaissance, notre étude est la seule qui présente une série de cas sur cette affection singulière.

Dans notre service de chirurgie maxillo-faciale et de chirurgie buccale des Hôpitaux Universitaires de Genève, nous avons conduit une étude rétrospective ayant comme objectif principal de présenter les données des patients ayant eu une OMM suppurative à *S. anginosus* suite à la pose d'implants dentaires. Les dossiers médicaux des patients ayant eu une OMM entre 2011 et 2016 ont été analysés. Les variables suivantes ont également été considérées : l'âge au moment du diagnostic, le sexe, les habitudes de tabagisme, les comorbidités pouvant avoir un impact sur le métabolisme osseux ou l'immunité du patient, la localisation de l'implant dentaire, le type d'ostéomyélite, le délai entre la pose de l'implant dentaire et la survenue de l'OMM, les données de l'analyse microbiologique et de l'antibiogramme, l'antibiothérapie prescrite, le traitement chirurgical requis et l'évolution jusqu'à la résolution de la maladie et ses éventuelles séquelles.

Les cas décrits dans la littérature correspondant à nos critères d'inclusion ont également été examinés à titre de comparaison. Des données statistiques descriptives ont été calculées.

Sur les 26 patients ayant développé une ostéomyélite, six (26%) ont été causées par un implant dentaire. *S. anginosus* a été retrouvé chez 5 patients (83%) et *Escherichia coli* chez un patient. La pathologie est survenue uniquement à la mandibule, chez des patients de sexe féminin d'une moyenne d'âge de 59 ± 23.6 ans qui avaient une comorbidité pouvant avoir un impact sur le métabolisme osseux et, ou un tabagisme actif. L'ostéomyélite était associée à des abcès profonds du cou ayant nécessité des débridements multiples (≥ 2) et une antibiothérapie prolongée (en moyenne 6 mois). Trois des six patients ont nécessité une résection partielle de la mandibule avec une greffe osseuse reconstructive.

Cette étude a démontré que l'OMM suppurative à *S. anginosus* associée aux implants dentaires est une forme particulièrement agressive d'ostéomyélite qui touche principalement les femmes d'âge moyen et qui engendre des complications sévères et invalidantes.

2. Introduction du sujet: L'ostéomyélite maxillo-mandibulaire

a. Définition

Une ostéomyélite, du Grec « ostéon » (os) et « muelinos » (moelle) (1), est une inflammation de la moelle osseuse qui s'étend souvent au périoste et à l'os cortical. L'ostéomyélite maxillo-mandibulaire (OMM) est dans la grande majorité des cas d'origine bactérienne. (2)

b. Historique et épidémiologie

Depuis l'introduction des antibiotiques et notamment des pénicillines, la prévalence des ostéomyélites a considérablement diminué. Par ailleurs, les progrès de la médecine et de la médecine dentaire ainsi que la facilitation de l'accès aux soins a également joué un rôle dans le dépistage et dans la prise en charge de cette pathologie. A l'époque, la maladie se manifestait de façon aiguë avec des symptômes et une présentation clinique souvent impressionnante révélant la présence de nécroses osseuses étendues, de larges séquestres et de fistules par exemple. De nos jours, les phases aiguës sont la plupart du temps atténuées grâce au traitement antibiotique. On retrouve plus volontiers les formes subaiguës et chroniques. (1) (4)

De nos jours, l'ostéomyélite maxillo-mandibulaire a une incidence de 3 à 4 personnes pour 100'000 annuellement (37). Elle est majoritairement localisée à la mandibule (1) (38).

c. Anatomie

a. Le maxillaire

Les os maxillaires s'étendent de l'ouverture piriforme à la partie médiale des bords infra-orbitaires et fusionnent latéralement avec les os zygomatiques. Médialement, ils sont unis par la suture intermaxillaire. Les os maxillaires comportent un processus alvéolaire avec des alvéoles dentaires soutenant les dents maxillaires. Le maxillaire est un os d'avantage spongieux que la mandibule et est mieux vascularisé, ceci par les branches de l'artère maxillaire interne, notamment par l'artère alvéolaire supérieure et postérieure. Il est innervé par le nerf maxillaire, branche sensitive provenant du nerf trijumeau. (1)(3)



Fig 1 : Anatomie du maxillaire, vue antérieure

b. La mandibule

La mandibule est un os en forme de « U » qui comprend une partie horizontale, un corps, et une partie verticale: les branches montantes. Le bord alvéolaire du corps de la mandibule soutient les dents mandibulaires. Aux extrémités supérieures des branches montantes on retrouve les condyles mandibulaires qui forment en partie les articulations temporo-mandibulaires. Plus antérieurement on retrouve les processus coronoïdes. La région antéro-médiane de la mandibule correspondant au site de fusion des os se nomme la symphyse mandibulaire. (3)

La mandibule se divise en une cavité médullaire, une dense corticale et un périoste bien défini sur les parties externes de la corticale. La médullaire est entourée par l'endosteum qui contient des ostéoblastes. Dans la moelle, on retrouve une variété de cellules comme des réticulocytes, des érythrocytes, des granulocytes, des plaquettes et des précurseurs d'ostéoblastes, ainsi que de l'os médullaire, de la graisse et des vaisseaux sanguins. L'architecture de la mandibule ressemble à celle des os longs avec un système haversien organisé longitudinalement avec un canal vascularisé en son centre qui procure les nutriments via les canalicules aux ostéocytes de la lacune. Les canalicules communiquent avec le périoste, la moelle osseuse et le système haversien via les canaux de Volkmann. Hormis le processus coronoïde, qui est vascularisé principalement par les artères temporales, et le condyle qui est vascularisé par la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire et l'artère du ptérygoïdien latéral, le reste de la mandibule est vascularisée majoritairement par l'artère alvéolaire inférieure, artère de petit calibre, qui provient de l'artère maxillaire externe. L'autre source de vascularisation qui est beaucoup plus faible provient des vaisseaux du périoste qui sont organisés sous forme de réseau et qui forment des anastomoses avec l'artère alvéolaire inférieure. La mandibule est innervée par le nerf mandibulaire du trijumeau (1) (3).



Fig 2 : Anatomie de la mandibule, vue antérieure

d. Classifications

Il existe de nombreux systèmes de classifications pour l'OMM qui ont évolué au fil du temps. Ceci engendre parfois une confusion dans la littérature actuelle, notamment dans les études comparatives car les définitions selon les classifications varient.

Par exemple, la classification de Zurich de Hjorting-Hansen E. (28) basée sur la présentation clinique et la radiologie, divise les ostéomyélites en 3 groupes : aiguë et subaiguës, chroniques secondaires et chroniques primaires. La forme aiguë correspond au premier mois d'apparition de la maladie, limite de temps arbitrairement définie par Mercuri et Marx en 1991, et est en général marquée par une inflammation systémique. La forme chronique est caractérisée par l'apparition d'abcès, de fistules et de séquestres osseux. Elle représente 70% des OMM. Ces 2 formes sont d'origine bactériennes. L'ostéomyélite primaire chronique qui est rare (10.3% des ostéomyélites maxillo-mandibulaires) est non bactérienne et la cause est inconnue.

Ensuite, la classification de Topazian RG (27) divise les ostéomyélites en un groupe suppuratif qui correspond aux groupe des secondaires chroniques de la classification précédente, et un type non suppuratif qui inclut des formes sclérosantes comme l'ostéomyélite de Garré. (1)

e. Etiopathogénie

La cause la plus fréquente des OMM est l'infection d'origine dentaire (endodontique, parodontale ou péri-coronaire d'une dent incluse, notamment une dent de sagesse) qui se répand par contact direct. Initialement on retrouve la formation d'un abcès localisé. En fonction de la virulence des pathogènes et la résistance de l'hôte, le pus va se reprendre dans les tissus adjacents. (1) L'inflammation causée par les bactéries et la création d'un abcès endommage la vascularisation locale en augmentant la pression intra-médullaire. Des enzymes protéolytiques sont relâchées et mènent à une destruction, à une nécrose osseuse et à la formation de séquestres osseux qui à leur tour augmentent la prolifération bactérienne. Ainsi, la maladie se propage. Le système immunitaire du patient, la qualité de la vascularisation osseuse et la virulence du pathogène sont des facteurs clés dans l'apparition, l'évolution et dans la persistance de l'OMM. (2)

La mandibule est plus sujette au développement de cette pathologie due à sa plus faible vascularisation et sa corticale épaisse qui limite l'apport sanguin. Dans l'ordre, l'OMM affecte plus fréquemment le corps de la mandibule, la symphyse, l'angle, la branche montante et le condyle. (1)

Les OMM ont également d'autres étiologies comme la chirurgie maxillo-mandibulaire ou les traumatismes des os de la face, l'infection de tumeurs ou de kystes, les corps étrangers, notamment les implants dentaires et le développement de péri-implantites, et l'association à des pathologies osseuses (dysplasie fibreuse, ostéopétrose, ostéoporose, Maladie de Paget...). Il existe aussi des formes rares associées à des syndromes comme le SAPHO (synovite, acné, pustolose, hyperostose et ostéite), des formes liés à des virus ou des bactéries comme l'ostéomyélite syphilitique ou tuberculeuse, des formes récurrentes: ostéomyélite chronique récurrente multifocale ou des types associées aux médicaments anti-résorptifs et à l'irradiation respectivement

appelées ostéochimionécrose et ostéoradionécrose qui sont des entités à part bien connues qui ne font pas l'objet du sujet discuté.

Bien entendu, les patients immunodéprimés sont plus à risque de développer une OMM, ayant moins de défenses immunitaires pour résister et lutter contre la propagation des bactéries. Les facteurs systémiques qui ont été cités comme prédisposant dans le développement de la maladie sont : le diabète, les maladies auto-immunes, le SIDA, l'agranulocytose, l'anémie, le cancer, la malnutrition, l'alcool, le tabac, les drogues et l'immunosuppression médicamenteuse. (1)

f. Diagnostic

Le diagnostic d'une OMM est à la fois clinique, radiologique, microbiologique et histopathologique.

Les symptômes et signes cliniques initiaux sont caractérisés par une douleur maxillo-mandibulaire et parfois une tuméfaction, un trismus, accompagnés d'une élévation de la température, parfois d'une baisse de l'état général et souvent de la présence de ganglions régionaux. Dans certains cas, on retrouve déjà une hypoesthésie du nerf alvéolaire inférieur (signe de Vincent) qui correspond à sa compression. L'examen clinique peut révéler la présence d'une tuméfaction extra et/ou intra-orale accompagnée ou non de pus dans la cavité buccale, ou d'une fistule, et de signes pathologiques dentaires. Un examen de laboratoire révélera des marqueurs inflammatoires élevés comme la protéine C réactive.

Parfois la présentation clinique des formes débutantes peut être subaiguë ou silencieuse ce qui complique le diagnostic.

Les formes secondaires sont variables selon l'intensité de la maladie. La plupart des symptômes comme les douleurs et les tuméfactions sont souvent plus modérées. On retrouve plus fréquemment la présence de fistules, d'expositions osseuses et de séquestres osseux, du signe de Vincent et parfois de malocclusions si présence de mobilités ou de migrations dentaires. (1)





Fig 3 : Abscès sous mentonnier avant et après drainage par cervicotomie

L'imagerie de choix pour effectuer le diagnostic d'ostéomyélite est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui permet de mettre en évidence des altérations de la moelle osseuse. A l'IRM, la moelle osseuse remplie de cellules inflammatoires et de fluide renvoie un hyposignal en pondération T1 et un hypersignal en pondération T2. (2) Néanmoins un scanner, aussi appelée tomodensitométrie (TDM), est souvent demandé en première intention pour visualiser l'étendue de la destruction osseuse. L'orthopantomogramme (OPG) permet de détecter un remaniement osseux uniquement lorsque l'os est déminéralisé au delà de 30 à 50%. Ainsi des changements ne sont que visibles qu'une à trois semaines après le développement de l'ostéomyélite. A l'OPG on retrouve une radio-clarté plus marquée de l'os atteint avec une apparence mitée et on peut retrouver la présence de séquestres et d'une fracture pathologique. Les dents causales peuvent être identifiées. (2)

Au scanner, une augmentation de l'atténuation de la moelle osseuse, une destruction de l'os cortical, une prolifération osseuse et la formation de séquestres osseux pouvant mener à une fracture pathologique peuvent être visualisés. Dans le cadre d'une OMM suppurative, l'abcès peut également être délimité. (2)

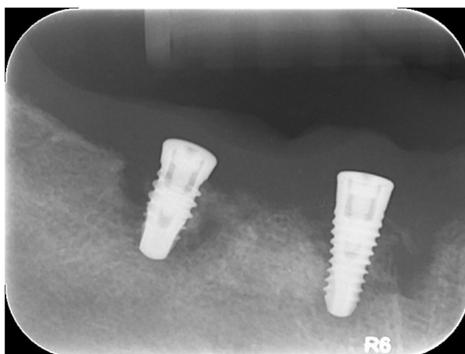


Fig 4 : Radiographie rétro-alvéolaire mettant en évidence une lyse péri-implantaire sévère

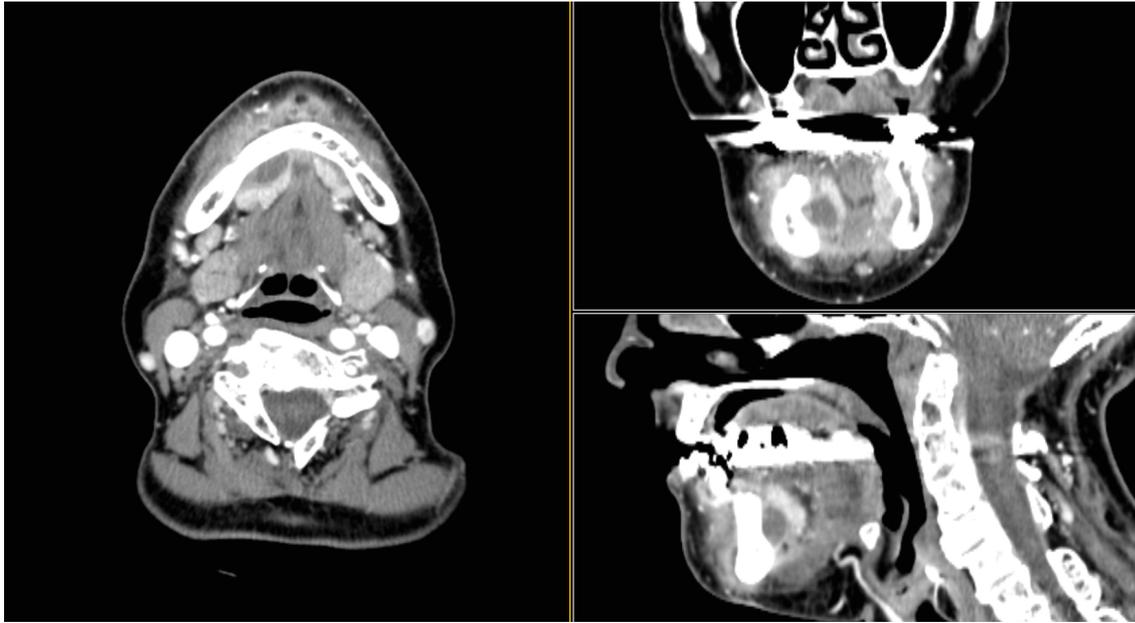


Fig 5 : TDM injectée, vue axiale, coronale et sagittale, révélant une collection sous-périostée dans la loge sous-maxillaire droite.

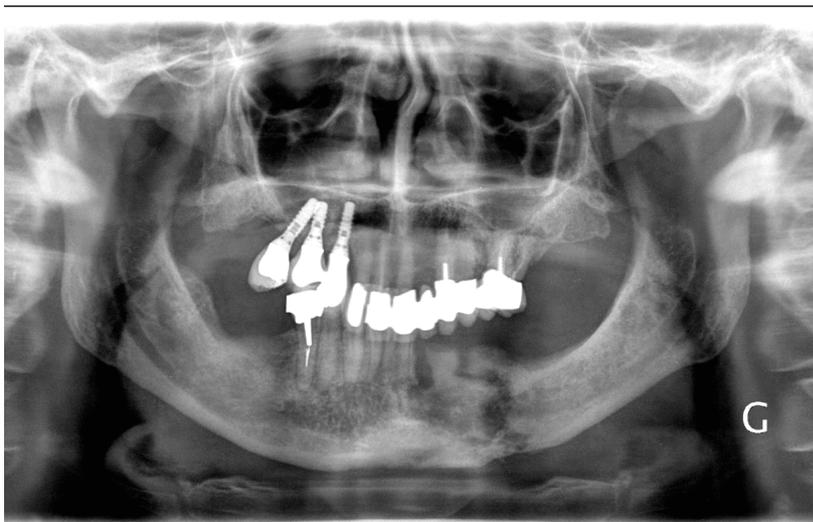


Fig 6 : Radiographie panoramique (OPG) révélant une fracture pathologique de la branche mandibulaire gauche.

Le diagnostic histologique est également requis pour confirmer le diagnostic d'OMM et exclure d'autres diagnostics différentiels. (1) L'analyse histopathologique d'une OMM dans sa forme aiguë met en évidence un infiltrat inflammatoire prédominant dans les espaces médullaires, composé de polynucléaires neutrophiles avec quelques macrophages et un peu de fibrine. Dans les stades plus avancés, on retrouve une infiltration de cellules plasmocytaires qui peut s'étendre aux travées et atteindre la corticale et le périoste, et la présence d'une fibrose plus ou moins étendue de la moelle osseuse. L'espace médullaire est rempli de polynucléaires neutrophiles, de débris nécrotiques et de micro-organismes. Dans les formes chroniques, la moelle adipeuse entre les travées est remplacée par un tissu fibreux avec la présence d'un infiltrat inflammatoire chronique lympho-plasmocytaire. On retrouve également des travées

d'os lamellaire nécrotique avec des lacunes ostéocytaires qui apparaissent vides. Des séquestres peuvent être visualisés. (1)

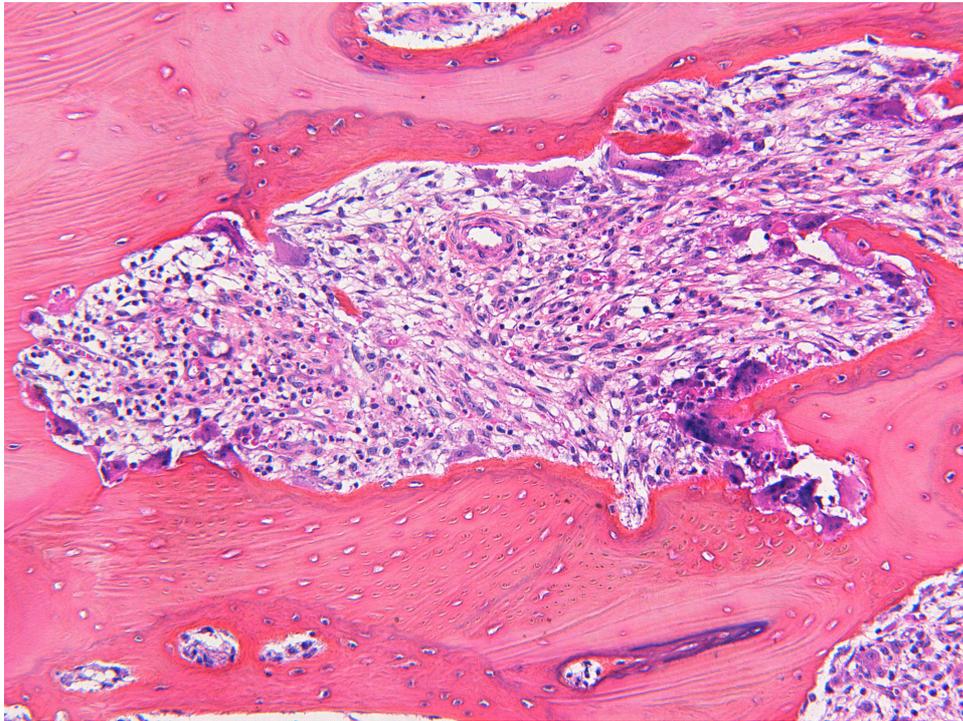


Fig 7: Lacunes ostéocytaires vides et au voisinage de la moelle présence de logettes ostéocytaires habitées avec des ostéoclastes en bordure. La moelle fibreuse contient un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire. (Coloration HES X16)



Fig 8: Séquestre osseux qui témoigne d'une ostéomyélite chronique en partie nécrosante. Les logettes ostéocytaires ont disparu, la moelle des canaux est remplacée par des cellules inflammatoires chroniques et des débris nécrotiques. Sur les bords, présence par endroits d'un infiltrat inflammatoire chronique. (Coloration HES X2.5)

g. Microbiologie

L'ostéomyélite maxillo-mandibulaire est une maladie polymicrobienne. Aucun agent étiologique spécifique n'a été identifié. Les germes concernés sont principalement ceux que l'on retrouve dans les infections odontogéniques. Les espèces prédominantes sont des *Streptococcus viridans* et des anaérobies stricts comme *Prevotella*, *Fusobacterium* et *Peptostreptococcus*. On note également la présence de *Staphylococcus aureus*. (1) (4)

Dans cas plus rares on retrouve la présence d'*Actinomyces*, *Nocardia*, *Mycobacterium* même de *Candida albicans*. (2) L'association de la maladie avec le groupe de bactéries *Streptococcus anginosus* a été reportée dans la littérature (17) (21).

h. Traitements

Le traitement des ostéomyélites maxillo-mandibulaires repose sur la suppression du facteur causal, sur une antibiothérapie et sur une prise en charge chirurgicale.

Les antibiotiques de choix sont des pénicillines comme la Co-Amoxicilline et sont administrés en intraveineux à hautes doses. Chez les patients allergiques, la Clindamycine et le Métronidazole sont des alternatives. (1) D'après une étude de Pigrau *et al.* en 2008, les Fluoroquinolones sont à privilégier dans le traitement des OMM car un haut pourcentage de germes retrouvés, notamment du groupe *Streptococcus viridans*, se sont révélés résistants à la Clindamycine (13). Bien entendu l'antibiothérapie doit être adaptée aux données du prélèvement bactériologique et de l'antibiogramme.

Le rôle du traitement chirurgical consiste en la suppression du facteur causal, au drainage de l'abcès, au débridement des tissus mous et des tissus osseux infectés et nécrotiques et à augmenter la qualité de la perfusion sanguine. L'os doit être réséqué jusqu'à l'obtention d'un saignement actif. Il existe de diverses techniques chirurgicales comme la séquestrectomie visant à l'ablation du séquestre osseux, et la décortication qui permet d'augmenter la vascularisation locale grâce à la résection de l'os cortical vestibulaire du site infecté. Dans les cas les plus graves, tels que lorsque survient une fracture pathologique mandibulaire, il est nécessaire de réséquer la partie de la mandibule atteinte et de procéder à une greffe osseuse et une ostéosynthèse. (1) (2)

L'oxygénothérapie hyperbare a également montré son efficacité dans le traitement des ostéomyélites maxillo-mandibulaires. (1)



Fig 9: Séquestre osseux mandibulaire

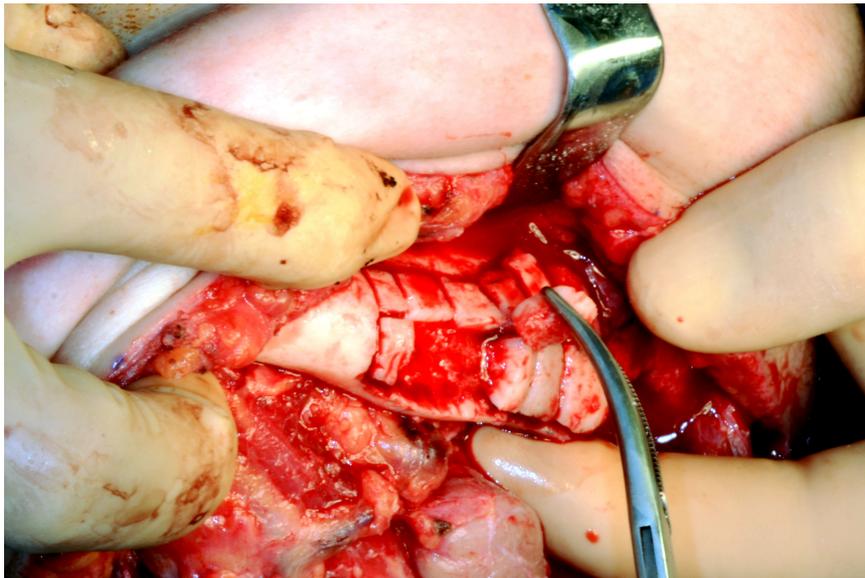


Fig 10: Décortication par cervicotomie avec ablation de la corticale mandibulaire vestibulaires en plusieurs fragments.

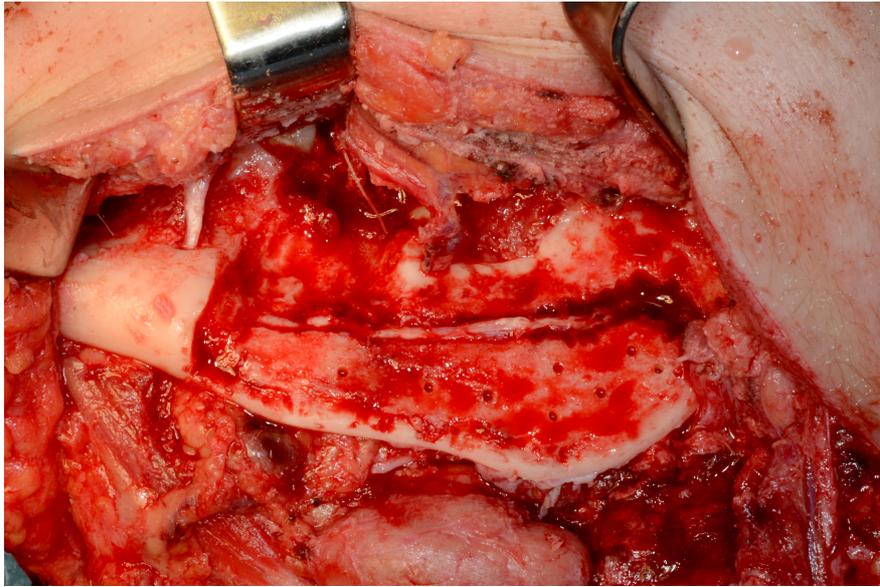


Fig 11: Décortication de la totalité de la corticale vestibulaire avec forages de rappel vasculaires. Passage du nerf alvéolaire inférieur.

3. Introduction au sujet : les ostéomyélites maxillo-mandibulaires à *Streptococcus anginosus* associées aux implants dentaires

a. La pose d'implants dentaires

La pose d'implants dentaires comme technique de réhabilitation prothétique fixe est une procédure commune et prédictible avec des taux de survie élevés (6). L'ostéointégration, définie par un contact direct entre un implant dentaire et l'os visible à la microscopie optique, est le mécanisme de base de l'implantologie (7). Les critères de succès implantaire ont été décrits par Albrketsson *et al.* en 1981. Ils correspondent à l'absence de mobilité de l'implant, à l'absence de radio-clarté péri-implantaire, à une perte osseuse péri-implantaire de moins de 0.2mm annuellement un an après la mise en bouche et à une absence de signes cliniques pathologiques comme de la douleur, des neuropathies et des paresthésies (8).



Fig 12 : Implant dentaire



Fig 13 : Radiographie retro-alvéolaire montrant l'implant dentaire placé en position 36.

b. Les échecs implantaires

Si on considère les échecs implantaires, ils peuvent être divisés en deux catégories, les échecs précoces qui surviennent avant la mise en charge prothétique et les échecs tardifs qui surviennent après la mise en charge prothétique. (9) Les échecs implantaires précoces, estimés concerner 0,76 à 7,47% des implants, ont de multiples étiologies et correspondent à une non ostéointégration (10). Selon une méta-analyse de Manzano *et al.*, les facteurs associés à un risque d'échec implantaire primaire étaient le tabagisme, les implants courts et les implants maxillaires (10). D'autres auteurs citent la présence de maladies systémiques, la contamination bactérienne durant la pose de l'implant, le trauma chirurgical et la surcharge durant la phase de guérison comme des facteurs de risque d'échec implantaire primaire (11).

Les échecs implantaires tardifs, estimés à 2,1-11,3% des implants (19), correspondent à une perte d'ostéointégration principalement dues à une infection, notamment la péri-implantite, et à la surcharge prothétique occlusale. (5) (20) La péri-implantite est un processus inflammatoire localisé dans les tissus qui entourent l'implant, qui résulte en une perte osseuse péri-implantaire (39).

c. L'ostéomyélite maxillo-mandibulaire associée à la pose d'implants dentaires

L'OMM comme complication des implants dentaires est peu commune mais néanmoins décrite dans la littérature principalement par des présentations de cas. C'est une pathologie sévère qui peut mener à des conséquences sérieuses nécessitant des traitements agressifs comme expliqué dans le chapitre précédent. Cette pathologie sera détaillée dans l'article qui suit et dans la discussion.

d. *Streptococcus anginosus*

Les bactéries du groupe *Streptococcus anginosus* sont un sous-groupe de *Streptococci viridans* qui ont été classifiées en 3 espèces distinctes : *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus intermedius* et *Streptococcus constellatus*. Anciennement, ce groupe s'appelait *Streptococcus milleri*.

Ce sont des germes commensaux des muqueuses humaines. *S. anginosus* est plus fréquemment retrouvé dans le tractus gastro-intestinal et urinaire, *S. constellatus* dans le tractus gastro-intestinal et respiratoire et *S. intermedius* dans la région de la tête et du cou (29-30). Ces organismes sont connus pour leur caractère agressif et leur capacité à causer de multiples abcès avec un taux de récurrence élevé. On les retrouve en particulier dans le contexte d'infections chirurgicales, notamment chez les patients immunodéprimés ou ayant d'autres comorbidités significatives, ou chez les patients porteurs de prothèses intravasculaires et, ou d'autre matériel prothétique (29-32).

4. Objectif, matériel et méthodes

a. Contexte

L'OMM associée la pose d'implants dentaires est une pathologie rare et peu étudiée et dont le traitement reste un enjeu pour le médecin traitant. Cette affection peut causer une gamme de complications allant de la perte de l'implant jusqu'à une fracture pathologique de la mandibule dans les cas les plus sévères. (12-19) La maladie semble affecter principalement les femmes d'environ 60 ans qui présentent de différentes comorbidités. Les symptômes semblent apparaître de façon précoce après la pose d'implants dentaires et la maladie montre des signes d'évolution rapide et agressive (12-19). La relation entre OMM et le germe *S. anginosus* a été peu décrite dans la littérature (15) (19).

b. Objectif

L'objectif de notre étude est de présenter une série de données de patients qui ont développé une OMM suppurative à *S. anginosus* après la pose d'implants dentaires. Notre hypothèse supposait que cette pathologie était associée à un risque augmenté de procédures chirurgicales multiples et agressives ainsi qu'à une antibiothérapie prolongée. Nos objectifs spécifiques ont visé à étudier plusieurs variables afin d'établir quels sont les facteurs de risque des OMM à *S. anginosus* suivant la pose d'implants dentaires. D'après notre connaissance, cette étude est la première qui s'intéresse à cette spécificité.

c. Design de l'étude

Afin de répondre au mieux au but principal de cette étude, nous avons implémenté une étude de cas rétrospective. Cette étude a été conduite selon la Déclaration d'Helsinki sur le protocole médicale et l'éthique et avec l'accord de la Commission cantonale d'éthique et de la recherche de Genève (*numéro d'acceptation : 201-7-00282*).

d. Population de l'étude

Les cas présentés dans cette étude ont été sélectionnés d'une base de donnée de patients ayant développé une OMM dans le service de Chirurgie Maxillo-Faciale des Hôpitaux Universitaires de Genève entre 2011 et 2016. Les critères d'inclusion étaient les patients développant une OMM après la pose d'implants dentaires. Les cas décrits dans la littérature correspondant à nos critères d'inclusion ont également été examinés à titre de comparaison.

Les patients ayant des antécédents d'irradiation de la sphère maxillo-mandibulaire et ceux ayant subi des traitements par anti-angiogéniques et, ou anti-résorptifs ont été exclus de l'étude. De plus, les patients ayant d'autres facteurs étiologiques du développement d'une OMM (exemple : extraction dentaire, infection, kystes, fractures etc.) ont également été exclus.

Le diagnostic d'OMM suppurative a été basé sur la présentation clinique, sur l'imagerie (scanner et imagerie par résonance magnétique) et le diagnostic final

a été confirmé par le rapport histopathologique et bactériologique de la biopsie osseuse.

L'identification des germes de l'OMM a été faite sur la base d'un frottis bactériologique qui a été envoyé au laboratoire de microbiologie des Hôpitaux Universitaires de Genève pour une analyse. L'échantillon bactériologique a été mis en culture vingt-quatre heures et grâce à la technique de spectrométrie de masse, le type de bactérie a pu être identifié. Un antibiogramme a été réalisé pour compléter cette analyse.

e. Variables de l'étude

La variable principale de cette étude était la présence d'une OMM suivant la pose d'implants dentaires associée à des bactéries du groupe *S. anginosus*. Les autres variables étudiées étaient l'âge au moment du diagnostic, le sexe, les habitudes de tabagisme, les comorbidités associées, la localisation de l'implant dentaire (maxillaire ou mandibulaire), le type d'ostéomyélite (suppurative ou non suppurative, selon la classification de Topazian (27)), le délai entre la pose de l'implant dentaire et le survenue de l'OMM, les données de l'analyse microbiologique et de l'antibiogramme, l'antibiothérapie prescrite (molécule, durée, résistance), le traitement chirurgical (type de procédure, nombre de chirurgies), la présence de complications (exemple : fracture pathologique, résection mandibulaire, reconstruction mandibulaire...) et l'évolution de la pathologie et ses éventuelles séquelles.

Les comorbidités ont été définies comme la cooccurrence de pathologies aiguës et, ou chroniques affectant le métabolisme osseux ou le système immunitaire.

Les données de la littérature et les cas correspondant à nos critères d'inclusion ont également été analysés pour une comparaison.

f. Analyse statistique

Les variables ont été analysées en utilisant des statistiques descriptives (moyenne, fréquence, intervalle de confiance et écart-type).

5. Résultats

Durant la période de l'étude, une ostéomyélite mandibulaire a été diagnostiquée chez 26 patients. Dans 6 cas (26%), l'ostéomyélite mandibulaire est survenue après la pose d'implants dentaires. Chez 5 patients (83% des cas), le micro-organisme isolé en cause provenait de l'espèce *S. anginosus* du groupe *S. anginosus* et chez un patient le germe *Escherichia coli* a été retrouvé. Tous les patients étaient des femmes qui présentaient soit un tabagisme actif, soit la présence d'au moins une comorbidité. La moyenne d'âge était de 59 ± 23.6 ans. L'ostéomyélite était localisée à la mandibule chez les 6 patients qui ont tous présenté les signes cliniques et symptômes suivants : fièvre, tuméfaction, douleur, trismus, neuropathie du nerf alvéolaire inférieur et abcès profond du cou. Elles étaient donc toutes des OMM suppuratives. Chez tous les patients l'implant dentaire a été explanté et de multiples traitements chirurgicaux de débridement (≥ 2) ont été nécessaires ainsi qu'une antibiothérapie prolongée (en moyenne 6 mois). Trois des patients ont du subir un traitement chirurgical radical de reconstruction avec résection mandibulaire partielle, greffe osseuse et ostéosynthèse.

La revue de la littérature a révélé la présence de quarante cas d'ostéomyélites associée à des poses d'implants dentaires dans quatorze études (12-26). De celles-ci, six études ont été exclues dû à l'absence de confirmation histologique du diagnostic d'ostéomyélite. Huit études (34 patients) ont été incluses (12-19). Après une analyse méticuleuse de la littérature, l'ostéomyélite mandibulaire après la pose d'implants dentaires a été associée que chez deux patients (6% des cas) aux bactéries du groupe *S. anginosus* (espèce *S. intermedius*). Les caractéristiques démographiques, cliniques et les modalités thérapeutiques des cas sont reportées dans les tables 1 et 2 qui figurent en annexe.

Table 1: Caractéristiques des patients et données cliniques

Auteurs	Cas reportés	Sexe	Age	Fumeurs	Co-morbidité	Localisation implantaire	Type d' OMM	Survenue OMM [†]	Micro-organisme isolé
Kesting <i>et al.</i> ⁵	1	F	61	Non	Aucune	Mandibule	Suppurative	Précoce	<i>Streptococcus</i> , <i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>
Pigrau <i>et al.</i> ⁶	7	N/D	56*	N/D	N/D	N/D	N/D	Précoce	N/D
Naval <i>et al.</i> ⁷	1	H	71	N/D	Oui	Mandibule	Suppurative	Tardive	N/D
Doll <i>et al.</i> ⁸	1	F	64	N/D	Oui	Mandibule	Suppurative	Précoce	<i>Streptococcus intermedius</i>
Schnaiderman Shapiro <i>et al.</i> ⁹	4	F (3) H (1)	62*	N/D	Oui (4)	Mandibule	Suppurative (2)	Précoce (2) Tardive (2)	N/D
Balanger <i>et al.</i> ¹²	1	F	71	N/D	Aucune	Mandibule	Suppurative	Tardive	<i>Streptococcus intermedius</i>
Semel <i>et al.</i> ¹⁰	5	F (3) H (2)	62*	Oui (1) [†]	Oui (5)	Mandibule	Suppurative	Précoce (3) Tardive (2)	N/D
Yahalom <i>et al.</i> ¹²	14	F (10) H (4)	60*	Non	Aucune (12) Oui (2)	Mandibule (13) Maxillaire (1)	N/D	N/D	N/D
Notre étude									
Patient 1		F	72	Non	Oui	Mandibule	Suppurative	Précoce	<i>Streptococcus anginosus</i>
Patient 2		F	55	Non	Oui	Mandibule	Suppurative	Tardive	<i>Streptococcus anginosus</i>
Patient 3		F	58	Oui	Non	Mandibule	Suppurative	Précoce	<i>Streptococcus anginosus</i>
Patient 4		F	62	Oui	Non	Mandibule	Suppurative	Tardive	<i>Streptococcus anginosus</i>
Patient 5		F	52	Oui	Non	Mandibule	Suppurative	Précoce	<i>Streptococcus anginosus</i>

*: Moyenne d'âge.

N/D: non disponible.

[†]: Survenue précoce: délai entre placement de l'implant et diagnostic de l'ostéomyélite ≤ 1 mois

Survenue tardive: délai entre placement de l'implant et diagnostic de l'ostéomyélite >1 mois

Table 2: Caractéristiques des patients et données cliniques

Auteurs	Antibiotiques			Procédures chirurgicales	Nombre de procédures chirurgicales	Durée de l' OMM (mois)
	Type	Durée (jours)	Résistance			
Kesting <i>et al.</i> ⁵	Cl+M	60	N/D	Explantation de l'implant; Drainage de l'abcès; Décortication ; Hemi-mandibulectomie et reconstruction (lambeau libre du péroné)	4	6
Pigrau <i>et al.</i> ⁶	C	180*	C+E	N/D	N/D	N/D
Naval <i>et al.</i> ⁷	AC	30	N/D	Explantation; Séquestrectomie	2	6
Doll <i>et al.</i> ⁸	C	N/D	N/D	Explantation implantaire; Curetage ; Résection partielle avec ORIF ; re-ORIF ; Mandibulectomie partielle sans et avec reconstruction (lambeau libre du péroné); Résection de la fistule et ablation de la plaque	7	24
Schnaiderman-Shapiro <i>et al.</i> ⁹	N/D (3) D (1)	N/D	N/D	Explantation (4); Curetage (2) Séquestrectomie (2)	1 à 3	2 à 6
Balanger <i>et al.</i> ¹²	AC	90	N/D	Drainage d'abcès; Séquestrectomie (GA)	1	12
Semel <i>et al.</i> ¹⁰	AC (2) Cl (3)	90*	N/D	Explantation (5) ; Décortication (2) ; Curetage (1) ; Mandibulectomie segmentaire avec ORIF (2)	1 à 4	12 (1) ; N/D (4)
Yahalom <i>et al.</i> ¹¹	N/D	N/D	N/D	Explantation (14)	N/D	N/D
Notre étude						
Patient 1	AC	72	C+E+T	Drainage d'abcès; Explantation; Décortication; Résection partielle avec ORIF et greffe osseuse iliaque	4	24
Patient 2	AC	70	Aucune	Drainage d'abcès; Explantation et Curetage	2	4
Patient 3	M	40	C+E+T	Drainage d'abcès; Explantation Décortication Résection partielle avec ORIF et greffe osseuse iliaque	3	1.5
Patient 4	Ce	70	C+E+T	Drainage d'abcès; Explantation; Décortication; Résection partielle avec ORIF et greffe osseuse iliaque	5	15
Patient 5	M+L	50	C+E+T	Drainage d'abcès; Explantation et Curetage	2	2

* : Moyenne

AC : Amoxicilline/acide clavulanique; Cl : Clindamycine; M : Metronidazole; F : Flucloxacilline; Ci : Ciprofloxacine; V : Vibramycine; M : Moxifloxacine; Ce : Cefuroxime;
L : Levofloxacine; D : Doxycycline; T : Tétracycline
ORIF: Open Reduction and Internal Fixation

6. Discussion

Le but de notre étude rétrospective était de décrire et d'analyser les données d'une série de patients ayant développé une ostéomyélite maxillo-mandibulaire suppurative à *S. anginosus* suite à la pose d'implants dentaires. Nous avons émis l'hypothèse que cette forme particulière d'ostéomyélite était associée à des complications sévères et à une prise en charge agressive impliquant de multiples chirurgies et une antibiothérapie prolongée. Nos objectifs spécifiques ont visé à étudier plusieurs variables afin d'établir quels sont les facteurs de risque des OMM suppuratives à *S. anginosus* suivant la pose d'implants dentaires.

Les résultats répertoriés dans les tables 1 et 2 ont confirmé notre hypothèse et ont mis en évidence l'agressivité de l'OMM à *S. anginosus* associée à la pose d'implants dentaires, caractérisée par la formation d'abcès profond du cou qui ont nécessité un drainage par voie extra-orale et plusieurs procédures de débridement chirurgicales (≥ 2). Nos patients ont tous eu une évolution rapide de la pathologie avec une formation de séquestres osseux et, ou une destruction osseuse menant à une fracture pathologique de la mandibule. Les mesures thérapeutiques mises en œuvre ont été lourdes, comprenant des chirurgies radicales de reconstruction avec résection mandibulaire partielle et greffe osseuse (deux tiers des cas) et une antibiothérapie prolongée (en moyenne 6 mois).

Une résistance des germes causals à la pénicilline (deux tiers des cas) a été enregistrée. Par ailleurs, tous les patients atteints étaient des femmes d'un âge moyen de 59 ans qui présentaient au moins une comorbidité pouvant affecter le métabolisme osseux ou le système immunitaire et, ou un tabagisme actif. Toutes les OMM à *S. anginosus* suivant la pose d'implants dentaires étaient localisées à la mandibule.

Les ostéomyélites associées aux bactéries du groupe *S. anginosus* dans le corps humain sont extrêmement rares (31) (33-34). A notre connaissance, la littérature ne décrit que deux cas d'OSMI à *S. anginosus* qui sont localisées à la mandibule, ce qui est compatible avec nos résultats (15),(19). L'étude de Doll *et al.* (15) a rapporté le cas d'une femme présentant un tabagisme actif et ayant un diabète non contrôlé qui a développé la pathologie après la pose d'un implant immédiat et l'étude Kesting *et al.* (19) a rapporté le cas d'une femme en bonne santé développant une OMM à *S. intermedius* après la pose d'implants dentaires.

Dans une étude de Griffin *et al.* (31), rapportant une série de 11 cas d'ostéomyélites associées à des bactéries du groupe *S. anginosus*, 3 étaient localisées à la mandibule et liées à des infections dentaires. Deux patients avaient des antécédents d'un traitement par des bisphosphonates et avaient subi une radiothérapie et un patient avait reçu une radiothérapie seule.

Les OMM suivant la pose d'implants dentaires sont une pathologie rare. Notre revue de la littérature a révélé que 39 cas documentés seulement sont décrits (études de cas et une série de cas) (12-26) ce qui est un chiffre faible si l'on considère le nombre d'implants dentaires posés dans le monde au quotidien.

En 1999 et 2000, Esposito *et al.* ont décrit trois cas d'OMM en lien avec des implants dentaires, deux associées à des échecs implantaires précoces et un à un échec tardif (20-21). En 2016, Yahalom *et al.* (18) ont analysé les données de 54 patients ayant une OMM et ils ont retrouvé que les implants dentaires étaient le facteur étiologique principal chez 14 patients (25.9% des cas). Cette haute prévalence de cas d'OMM en lien avec un implant dentaire est similaire à celle retrouvée dans notre étude (26% des cas). Ils ont également conclu que les implants dentaires étaient un facteur prédictif dans la progression de la maladie, dans l'échec thérapeutique et dans le besoin de traitements chirurgicaux supplémentaires souvent plus agressifs que les OMM d'autres étiologies. Par ailleurs, la pathologie semblait survenir de façon précoce après la pose de l'implant dentaire (18). De plus, la prévalence de cette pathologie du sexe féminin a également été mise en évidence (18) ce qui est en accord avec notre étude où la totalité des cas d'OMM en lien avec des implants dentaires sont survenus chez des femmes. Ce n'est d'ailleurs pas la seule étude qui met en avant que le développement de cette pathologie prédomine chez les femmes (12)(15-17)(19-21)(23)(25).

Les autres facteurs de risque de l'OMM associée aux implants dentaires retrouvés dans la littérature sont le statut médical du patient notamment les habitudes de tabagisme et d'alcool, et la présence de comorbidités qui ont une répercussion sur l'immunité et sur le métabolisme osseux. Les détails concernant les trouvailles des différentes études peuvent être trouvés dans les tables 1 et 2.

Le développement d'une OMM associée aux implants dentaires semble lié à une condition préalable de péri-implantite qui s'étendrait aux tissus de la moelle osseuse adjacente. La pathologie n'est pas encore suffisamment étudiée pour comprendre exactement son étiopathogénie (35).

Notre étude a permis de révéler l'association des OMM associées aux implants dentaires à l'espèce *S. anginosus* du groupe *S. anginosus*, composé également de *S. intermedius* et de *S. constellatus* (29-30). Ceci est une découverte atypique lorsqu'on considère que l'espèce *S. anginosus* est plus communément retrouvée dans le tractus gastro-intestinal ou urinaire que dans le biofilm ou la plaque dentaire (30). Inversement, *S. intermedius* et *S. constellatus* colonisent préférentiellement le biofilm sous-gingival et sont retrouvés chez des patients avec une maladie parodontale sévère et, ou non traitée (35). Par ailleurs, il a été démontré que *S. anginosus* contrairement à *S. intermedius* et *S. constellatus* ne produit qu'une quantité faible d'hexose, composant requis pour la formation de la plaque dentaire (30). Ensuite, *S. anginosus* semble majoritairement causer des infections du système sanguin plutôt que des abcès (30-32). En effet, *S. anginosus* a la capacité de se lier aux cellules endothéliales grâce aux sélectines de l'hôte et ainsi de déclencher des infections intravasculaires. Ces trouvailles peuvent nous sembler surprenantes si on les corrèle aux résultats de notre étude chez qui les patients ont tous développé des abcès profonds du cou comme mode de présentation. De plus, nos six patients ont nécessité au minimum deux procédures de drainage d'abcès.

Si l'on considère l'antibiothérapie, des études ont démontré l'augmentation de la capacité des bactéries *S. anginosus* à développer une résistance à la Clindamycine et à l'Erythromycine (36). Ces résultats, qui retrouvent 80% de souches résistantes à la

Clindamycine, coïncident avec ceux de notre étude. Ceci pourrait représenter un enjeu thérapeutique futur chez les patients allergiques à la pénicilline. En 2009, une étude de Pigrau *et al.* (13) met en avant des résultats similaires avec des bactéries du groupe *Streptococcus viridans*. Ils ont répertorié 46 cas d'OMM dont 7 (21.9%) étaient associés à des poses d'implants dentaires. Les micro-organismes retrouvés en plus grand nombre (76%) appartenaient au groupe *S. viridans* et sont avérés sensibles à la Pénicilline dans 81% des cas. Contrairement, ils se sont avérés peu sensibles à la Clindamycine et à l'Erythromycine avec un pourcentage 11.5% respectivement. Ainsi ils recommandent de privilégier la prescription de Fluoroquinolones de nouvelle génération probablement en combinaison avec de la Rifampicine et, ou de la Clindamycine chez les patients allergiques à la Pénicilline (13).

La force de notre étude est que nous sommes les seuls à notre connaissance à avoir décrit une série de cas d'OMM à *S. anginosus* suivant la pose d'implants dentaires. De plus, le suivi clinique et radiologique de nos patients a été bien conduit grâce à leur bonne compliance. Les points faibles de notre étude rétrospective sont qu'elle a inclus un faible nombre de patients sans groupe de cohorte, ce qui ne nous a pas permis de réaliser des analyses univariées ou multivariées.

7. Conclusion

En conclusion, notre étude rétrospective a mis en avant le caractère agressif des OMM suppuratives à *S. anginosus* qui semblent affecter les femmes de 60 ans ayant une comorbidité affectant le métabolisme osseux et/ou l'immunité et/ou un tabagisme actif qui ont bénéficié de la poses d'implants dentaires mandibulaires. Dans ce groupe particulier de patients, nous suggérons un suivi hebdomadaire après la pose de l'implant dentaire durant les 3 premiers mois post-opératoires et une explantation précoce en cas de non réponse aux thérapeutiques initiales des suspicions d'échecs implantaires primaires.

Une analyse d'échantillons plus larges et idéalement des cohortes multicentriques permettraient de déterminer de façon plus précise quelles sont les caractéristiques des OMM à *S. anginosus* associées aux implants dentaires en comparaison aux ostéomyélites d'autres origines.

8. Bibliographie

- (1) Baltensperger M, Eyrich G. Osteomyelitis of the Jaws : Definition and Classification in Baltensperger M, Eyrich GK (eds) : Osteomyelitis of the Jaws. Berlin, Springer-Verlag, 2009, pp 5-47.
- (2) Andersson L, Kahnberg K.E, Pogrel M.A. Oral and Maxillofacial Surgery. Sep 2010 Wiley-Blackwell, ISBN: 978-1-405-17119-9
- (3) Moore, Dalley. Anatomie médicale, aspects fondamentaux et applications cliniques 2^e édition, De Boeck & Larcier s.a, 2007. ISBN : 978-2-8041-5309-0
- (4) Hudson JW : Osteomyelitis of the jaws : A 50-year perspective. J Oral Maxillofacial Surg 51 :1294 , 1993
- (5) Wiskott HW, Dubrez B, Scherrer SS, Belser UC. Reversible and irreversible peri-implant lesions : report and etiopathogenetic analysis of 7 cases. J Oral Implantol. 2004 ;30 :255-66.
- (6) Rasmusson L, Roos J, Bystedt H. A 10 year follow-up of titanium dioxide-blasted implants. Clin Impl Dent Rel Res 2005 ; 7 : 36.42
- (7) T. Albrektsson, P.-I. Brånemark, H.-A. Hansson & J. Lindström (1981) Osseointegrated Titanium Implants: Requirements for Ensuring a Long-Lasting, Direct Bone-to-Implant Anchorage in Man, Acta Orthopaedica Scandinavica, 52:2, 155-170, DOI: 10.3109/17453678108991776
- (8) T. Albrektsson & al. The long-term efficacy of the currently used dental implants. A Review and proposed criteria of success. JOMI 1986 ;1 :11-25.
- (9) Van Steenberghe D, Jacos R, Desnyder M & al. The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. Clin Oral Implants Res. 2002 ; 13 :617-622.
- (10) G Manzano et al. « Risk Factors in Early Implant Failure : A Meta-Analysis ». Implant Dent. 2016 Apr; 25(2):272-80. doi: 10.1097/ID.0000000000000386.
- (11) Quirynen M, De Soee M, Van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants : a review of the literature. Clin Oral Implants Res 2002; 13 :1-19.
- (12) Kesting MR, Thurmuller P, Ebsen M, Wolff KD. Severe osteomyelitis following immediate placement of a dental implant. Int J Oral Maxillofac Implant. 2008;23:137-142.
- (13) Pigrau C, Almirante B, Rodriguez D, Larrosa N, Bescos S, Raspall G, Pahissa A. Osteomyelitis of the jaw : resistance to clindamycin in patients with prior antibiotics exposure. Eur J Clin Microbiol Infect Dis (2009) 28 :317-323. DOI 10.1007/s10096-008-0626-z
- (14) Naval L, M. S. Molini, G. Herrera, and B. Naval, "Dental implants and osteomyelitis in a patient with osteopetrosis," Quintessence International, vol. 45, no. 9, pp. 765-768, 2014.
- (15) Doll C, Hartwig S, Nack C, Nahles S, Nelson K, Raguse J-D. « Dramatic course of osteomyelitis in a patient treated with immediately placed dental implants suffering from uncontrolled diabetes : a case report ». Eur J Oral Implantol 2015 ;8(4):405-10
- (16) Shnaiderman-Shapiro, Anna et al. "Histopathological Spectrum of Bone Lesions Associated with Dental Implant Failure: Osteomyelitis and Beyond." *Head and Neck Pathology* 9.1 (2015): 140-146. PMC. Web. 15 Aug. 2016.
- (17) Semel S, Wolff A, Shilo D, Akrish S, Emodi O, Rachmiel A, "Mandibular osteomyelitis associated with dental implants: a case series". Eur J Implantol 2016;9(4):435-442.
- (18) Yahalom R, Ghantous Y, Peretz A, Abu-Elnaaj I, & al: The Possible Role of Dental Implants in the Etiology and Prognosis of Osteomyelitis: A Retrospective Study. Int J Oral Maxillofac Implants 2016;31:1100-9. PMID: 27632266
- (19) Balanger M, Hinet M, Vacher C, Bellaiche N, Charrier J.L, and Millot S. Osteomyelitis of the Mandible after Dental Implants in an Immunocompetent

- Patient. Case Reports in Dentistry, vol. 2017, Article ID 9525893, 5 pages, 2017. doi:10.1155/2017/9525893
- (20) Esposito M, Thomsen P, Ericson LE & al. Histopathologic observations on late oral implant failures. *Clin Implant Dent Relat Res*;2:18, 2000.
 - (21) Esposito M, Thomsen P, Ericson LE, Lekholm U. Histopathologic observations on early implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 14 :798. 1999.
 - (22) O'Sullivan D, King P, Jagger D. Osteomyelitis and pathological mandibular fracture related to a late implant failure: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2006;95:106–110.
 - (23) Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. "Abscess formation around the apex of a maxillary root implant: clinical and microscopical aspects. A case report." *J Periodontol*. 1995 Oct;66(10):899-903
 - (24) Yifat Manor, Saheer Oubaid, Ofer Mardinger, Gavriel Chaushu, Joseph Nissan, Characteristics of Early Versus Late Implant Failure: A Retrospective Study, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Volume 67, Issue 12, 2009, Pages 2649-2652, ISSN 0278-2391
 - (25) Rokadiya S. , N.J Malden N.J: An implant periapical lesion leading to acute osteomyelitis with isolation of *Staphyococcus aureus* ». *British Dental Journal*, volume 205, nov 2008;205:489–491.
 - (26) Sussman HI, Moss SS: Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis: A case report. *J Periodontol* 64: 306, 1993
 - (27) Topazian RG: Osteomyelitis of the jaws, *in* Topazian RG. Goldberg MH, Hupp JR (eds): *Oral and Maxillofacial infections* (ed 4). Philadelphia, PA, WB Saunders, 2002, pp 214-242.
 - (28) HjortingHansen E : Decortication in treatment of osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970 May; 29 (5) :641-55
 - (29) Belko J, Goldmann DA, Macone A, Zaidi aK: Clinically significant infections with organisms of the *Streptococcus milleri* group. *Pediatr Infect Dis J*21:715, 2002.
 - (30) Asam D. Spellberg B: Molecular pathogenicity of *Streptococcus anginosus*. *Mol oral microbial* 29:145, 2014.
 - (31) Griffin AT, Timbrook T, Harting J, Christensen D. *Streptococcus anginosus* group and osteomyelitis: a single centre clinical experience. *Postgrad Med J* 89: 262, 2013
 - (32) Terzic A, Scolozzi P. Deep neck space abscesses of dental origin: the impact of *Streptococcus* group *Milleri*. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 271: 2771, 2014
 - (33) Kim SH, Park MS, Song SH, Lee HJ, Choi EH. Hematogenous osteomyelitis caused by *Streptococcus anginosus* group in a previously healthy child. *Pediatr Int* 52: e209, 2010
 - (34) Lee T, Green R, Hsu J. Central condylar displacement with brain abscess from chronic mandibular osteomyelitis. *Laryngoscope* 123: 1369, 2013
 - (35) Rams TE, Feik D, Mortensen JE, Degener JE, van Winkelhoff AJ. Antibiotic susceptibility of periodontal *Streptococcus constellatus* and *Streptococcus intermedius* clinical isolates. *J Periodontol* 85: 1792, 2014
 - (36) Asmah N, Eberspacher B, Regnath T, Arvand M. Prevalence of erythromycin and clindamycin resistance among clinical isolates of the *Streptococcus anginosus* group in Germany. *J Med Microbiol* 58: 222, 2009
 - (37) Bronkhorst MA, Van Damme PA. Osteomyelitis of the jaws. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2006;113:222-225.
 - (38) Koorbusch GF, Deatherage JR, Cure JK: How can we diagnose and treat osteomyelitis of the jaws as early as possible? *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 23:557, 2011.
 - (39) Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceedings of the first European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence; 1994. p. 365-9.

9. Index des figures

- **Figure 1-6, 9-13** : Collection du Prof. Scolozzi
- **Figure 7 et 8**: Collection du Prof. Lombardi

10. Publication originale

***Streptococcus anginosus* dental implant-related osteomyelitis of the jaws: An insidious and calamitous entity.**

Sibylle Chatelain¹, DMD, Tommaso Lombardi² MD, DMD, ³Paolo Scolozzi MD, DMD

Publié dans le:

- *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Volume 76, Issue 6, 2018, Pages 1187-1193, ISSN 0278-2391, <https://doi.org/10.1016/j.joms.2018.01.010>.

¹ Resident, Division of Oral and Maxillofacial Surgery, Unit of Oral Surgery and Implantology, Department of Surgery, University of Geneva & University Hospitals of Geneva, Geneva, Switzerland

² Head, Division of Oral and Maxillofacial Surgery, Unit of Oral Surgery and Implantology, Department of Surgery, University of Geneva & University Hospitals of Geneva, Geneva, Switzerland

³ Head, Division of Oral and Maxillofacial Surgery, Unit of Oral and Maxillofacial Medicine and Pathology, Department of Surgery, University of Geneva & University Hospitals of Geneva, Geneva, Switzerland