

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2020

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 26 JUIN 2020

Par Alix DOCHY

Née le 22 Décembre 1994 à Mont-Saint-Aignan - France

**L'ACTINOMYCOSE : REVUE DE LITTÉRATURE D'UNE PATHOLOGIE SOUS-DIAGNOSTIQUÉE**

**JURY**

Président : Madame le Professeur E. DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Docteur L. NAWROCKI

Madame le Docteur M. SAVIGNAT

Monsieur le Docteur H. MOIZAN

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	E. BOQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
<b>C. DELFOSSE</b>	Responsable du Département d' <b>Odontologie Pédiatrique</b>
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
<b>F. BOSCHIN</b>	Responsable du Département de <b>Parodontologie</b>
<b>E. BOCQUET</b>	Responsable du Département d' <b>Orthopédie Dento-Faciale</b> <b>Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire</b>
<b>C. CATTEAU</b>	Responsable du Département de <b>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
<b>P. HILDEBERT</b>	Responsable du Département de <b>Dentisterie Restauratrice Endodontie</b>
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
<b>L. NAWROCKI</b>	Responsable du Département de <b>Chirurgie Orale</b> Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
<b>C. OLEJNIK</b>	Responsable du Département de <b>Biologie Orale</b>
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>M. SAVIGNAT</b>	Responsable du Département des <b>Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
<b>J. VANDOMME</b>	Responsable du Département de <b>Prothèses</b>

### ***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

*Aux membres du jury,*

# **Madame le Professeur Élisabeth DELCOURT-DEBRUYNE**

**Professeur Emérite des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale  
Département Parodontologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur de 3ème cycle en Sciences Odontologiques  
Maîtrise libre de Biologie Humaine  
Docteur d'Etat en Odontologie  
Habilitation à Diriger des Recherches

Membre titulaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire  
Officier dans l'ordre des Palmes Académiques

*Vous me faites l'immense honneur de présider ce jury et je vous en remercie sincèrement.*

*Votre disponibilité pour les étudiants est un exemple que je n'oublierai pas.  
Permettez-moi de vous témoigner ma respectueuse reconnaissance*

## **Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,  
Anesthésiologie et Réanimation*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'université de Lille 2 (mention Odontologie)

Maîtrise en Biologie Humaine

C.E.S. d'Odontologie Chirurgicale

Coordonnateur du D.E.S. de Chirurgie Orale (Odontologie)

Secrétaire du Collège National des Enseignants de Chirurgie Orale et  
Médecine Orale

Chef de Service d'Odontologie du CHRU de LILLE

Responsable du Département de Chirurgie Orale

*C'est un honneur de vous compter parmi les membres de ce jury.*

*Malgré votre emploi du temps chargé, vous avez réussi à vous libérer, je vous en suis très reconnaissante.*

*Le temps où je venais vous solliciter en clinique est révolu mais je garde présents à l'esprit vos judicieux conseils.*

## **Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

Section Réhabilitation Orale  
Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Odontologie de l'Université de Lille  
Master Recherche Biologie Santé - Spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable du département des Sciences Anatomiques

*Que vous jugiez mon travail compte beaucoup pour moi : soyez assurée de ma gratitude et de mon estime pour l'enseignement que vous m'avez offert.  
La gentillesse, la bonne humeur et vos qualités humaines sont des traits de caractère que l'on vous connaît bien et qui font de vous une enseignante et une praticienne appréciée et respectée.*

## **Monsieur le Docteur Hervé MOIZAN**

**Odontologiste des Hôpitaux, Praticien Hospitalier du CHU de Rouen**

Docteur en Chirurgie Dentaire de la Faculté d'Odontologie de Nantes

Docteur en sciences de l'Université Paris 5 René Descartes

Ancien Assistant de l'UFR d'Odontologie de Nantes en Chirurgie Orale

Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie au CHU de Rouen

*Vous avez accepté sans hésiter de diriger cette thèse.*

*Toujours disponible et à l'écoute, vous êtes pour moi un modèle, je n'oublierai jamais la qualité et la rigueur de votre enseignement.*

*Je ne pouvais pas terminer mes études en meilleure compagnie. Merci infiniment à vous et à l'équipe de Saint Julien ...*

Je dédie cette thèse...

**À mes parents**, c'est grâce à vous si je suis arrivée jusqu'ici, merci pour votre éternel soutien, vos encouragements et votre amour. Des parents que beaucoup rêverait d'avoir, on ne le dit pas souvent, je vous aime.

**À ma sœur**, Audrey, grâce à qui j'ai grandi sans jamais m'ennuyer. Une nouvelle vie commence pour toi et Romain à présent, et je ne peux que m'en réjouir.

**À Antoine**, mon mari, merci infiniment pour ton soutien moral, tes encouragements et ta patience... très grande patience même ! Uni pour le meilleur et pour le pire, à nous d'écrire la suite.

**À toute ma famille et ma belle-famille** pour vos encouragements et votre soutien.

**À Martin**, un ami comme on en fait plus, toujours présent malgré la distance, je t'attends de pied ferme en Normandie.

**À Océane**, merci du fond du cœur pour tous ces apéros au rdv, à nos semaines de cours chez toi, à nos rattrapages, enfin à tout quoi !

**À Alexie**, mon binôme, petite de taille oui, mais tu en a pris de la place dans mes études !! Sans toi ça n'aurait jamais été aussi marrant, tu as été un binôme extraordinaire.

**À Maëva**, mon deuxième binôme, une sixième année extraordinaire avec toi, les nombreux fou rire ne nous ont pas empêché de bien travailler ensemble, et qui sait... peut-être encore beaucoup de projets ensemble pour l'avenir !

**À ma promo Lilloise et Rouennaise**, Adrien, Mélanie et Florian, Doud, Claire, Anne-Julie, Enguerrand et Marine, Sandy et Marine, Mialy et Paul...

# Table des matières

<b>1.</b>	<b>Liste des abréviations .....</b>	<b>14</b>
<b>2.</b>	<b>Introduction .....</b>	<b>15</b>
<b>3.</b>	<b>Généralités sur les actinomycoses .....</b>	<b>16</b>
3.1	Historique .....	16
3.2	Données épidémiologiques .....	18
3.3	Caractéristiques bactériologiques .....	19
3.3.1	Agents infectieux .....	19
3.3.2	Habitat naturel.....	23
3.4	Pathogénie .....	24
3.4.1	Traumatisme tissulaire.....	24
3.4.2	Facteurs de risques généraux.....	25
3.4.3	Association avec d'autres bactéries.....	25
3.5	Les différentes formes cliniques .....	27
3.5.1	Forme cervico-faciale .....	28
3.5.2	Forme abdominale.....	28
3.5.3	Forme thoracique.....	29
3.5.4	Forme urogénitale.....	30
3.5.5	Forme neurologique.....	30
3.5.6	Forme disséminée .....	30
<b>4.</b>	<b>L'actinomycose cervico-faciale .....</b>	<b>31</b>
4.1	Signes cliniques .....	31
4.1.1	Interrogatoire.....	31
4.1.2	Examen clinique.....	32
4.2	Facteurs de risques spécifiques .....	32
4.3	Topographie des lésions .....	33
4.4	Diagnostic positif.....	34
4.4.1	Bactériologie médicale .....	34
4.4.1.1	Examen macroscopique et microscopique .....	35
4.4.1.2	Mise en culture.....	35
4.4.2	Examen anatomo-pathologique .....	39
4.4.2.1	Grain actinomycosique .....	39
4.4.2.2	Follicule actinomycosique.....	40
4.4.3	Imagerie médicale .....	41
4.5	Évolution.....	43
4.5.1	Évolution aiguë .....	43
4.5.2	Évolution chronique .....	44
4.6	Diagnostic différentiel.....	46
4.7	Traitements .....	47
4.7.1	Traitement médical .....	47
4.7.1.1	Traitement initial.....	47
4.7.1.2	Traitement alternatif .....	48
4.7.1.3	Échecs thérapeutiques .....	48
4.7.2	Traitement chirurgical .....	49
4.7.3	Résumé des traitements.....	50
4.8	Évolution en cas de non intervention .....	51

<b>5. Cas cliniques</b> .....	<b>52</b>
5.1 Observation 1 [54].....	52
5.2 Observation 2 [14].....	56
5.3 Observation 3 [55].....	60
5.4 Observation 4 [56].....	64
5.5 Observation 5.....	69
<b>6. Discussion</b> .....	<b>73</b>
<b>7. Conclusion</b> .....	<b>76</b>
<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>77</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>83</b>
Annexe 1 : Classification des Actinomyces dans l'arbre phylogénique .....	83
Annexe 2 : Fiche pratique .....	84
.....	85

# **1. Liste des abréviations**

ADN : Acide désoxyribonucléique

PCR : Polymérase chain reaction

MALDI-TOF : Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation - Time of Flight

NGS : Next Generation Sequencing

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

DIU : Dispositif intra-utérin

CO<sub>2</sub> : Dioxyde de carbone

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> : Peroxyde d'hydrogène

IPA : Analytical profil index

MU : Millions d'unités

## 2. Introduction

L'actinomyose est une infection bactérienne rare, parfois aiguë, le plus souvent chronique. Causée par une bactérie anaérobie, l'actinomyose imite fréquemment les tumeurs malignes, la tuberculose ou la nocardiose [1].

*Actinomyces israelii* a longtemps été reconnu comme l'agent causal. Au cours des trois dernières décennies, un grand nombre de nouvelles espèces d'*Actinomyces* ont été décrites. Leur détection et leur identification dans les laboratoires de microbiologie clinique et leur reconnaissance en tant qu'agents pathogènes en milieu clinique peuvent être difficiles. Avec l'introduction de méthodes moléculaires avancées, les connaissances sur leur pertinence clinique augmentent progressivement et le spectre des maladies associées aux organismes *Actinomyces* et analogues à *Actinomyces* s'élargit en conséquence

De multiples caractéristiques cliniques de l'actinomyose ont été décrites, car différents sites anatomiques peuvent être affectés. Les sites les plus fréquents sont la tête et le cou (50%). [1][2]

L'actinomyose est une maladie rare, sous-diagnostiquée, que le chirurgien-dentiste doit connaître sous sa forme cervico-faciale.

La première partie, s'appuie sur une revue de littérature afin de présenter les caractéristiques cliniques, diagnostiques, thérapeutiques de la maladie.

La seconde partie rapporte des cas cliniques issus de la littérature ainsi qu'un cas personnel (Centre Saint Julien. CHU Rouen) mettant en exergue la variabilité d'expression de la pathologie et de ses options thérapeutiques. Enfin nous isolerons les points essentiels à examiner pour le diagnostic précis de la pathologie et, ainsi, améliorer la prise en charge du patient.

## **3. Généralités sur les actinomycoses**

### **3.1 Historique**

L'actinomycose, en tant que maladie distincte, est décrite pour la première fois par un italien, Rivolta, qui observe, en 1868 dans un "prétendu" sarcome de la mâchoire de bœuf, certains éléments qu'il compare à de courts bâtonnets [3].

En 1876, Bollinger, professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Munich, qui examine une déformation mandibulaire chez les bovins (« lumpy jaw ») associée à de la suppuration [3]. Bollinger identifie des filaments mycéliens, qu'il soumet à l'observation du botaniste Harz. Ce dernier découvre la présence d'un microphyte spécial, qu'il classe parmi les champignons, et auquel, en raison de la disposition de ses éléments lui donne le nom de champignons rayonnés ou *Actinomyces* [4].

La découverte ayant été faite à partir d'une tumeur de bœuf, le champignon fut appelé *Actinomyces Bovis* [4].

La maladie ne tarda pas à être découverte chez l'homme et c'est à la suite d'une autopsie en 1878, que James Israël, publie dans les Archives de Virchow, des observations d'actinomycose humaine. Il fait la description chez l'homme de grains analogues à ceux décrits chez les bovins [67].

Israël, fait part de sa découverte à Von Langenbeck, chirurgien allemand, qui immédiatement fait le rapprochement avec un fait semblable observé par lui-même en 1845. Dès lors, il joint son observation à celle de James Israël. En l'honneur de ce pionnier, on attribue en 1898 le nom *d'Actinomyces israelii* à ce germe retrouvé chez l'homme [3].

Pendant de nombreuses années, on a pensé que les agents étiologiques des formes d'actinomycose humaine et bovine étaient issus d'un même organisme. En 1940, Erikson a démontré que deux organismes différents et identifiables provoquaient les formes respectives de la maladie chez l'homme et chez le bovin [68].

Depuis lors, l'exclusivité des deux formes est fermement établie ; et bien que d'autres espèces d'actinomyose aient été identifiées par la suite dans la maladie humaine, *Actinomyces bovis* lui-même n'a jamais été isolé dans du matériel lésionnel humain. [5]

En 1943, Waksman et Henrici, étudient les besoins en oxygène des *Actinomycètes* : le genre *Actinomyces* inclut les microorganismes anaérobies et microaérophiles responsables d'actinomycoses vraies. [6]

## 3.2 Données épidémiologiques

L'actinomyose est une maladie non contagieuse, qui peut affecter des personnes de tout âge, sans prédisposition raciale ni géographique [7].

Les actinomycoses sont considérées comme rares (avec une incidence annuelle rapportée de 1/300 000 personnes, sur la base des rapports disponibles dans la littérature) [7][8][9][43]. Avant l'arrivée de l'antibiothérapie, cette pathologie semblait plus commune qu'aujourd'hui, l'utilisation fréquente des antibiotiques, la sensibilité de l'organisme à plusieurs d'entre-eux, l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et le développement de la prévention pourrait expliquer la baisse de l'incidence observée. [12][29].

Cependant la méconnaissance de la maladie auprès des professionnels de santé explique très souvent les retards diagnostiques d'infection par *actinomyces*.

Les cas simples ne sont pas non plus comptabilisés car spontanément traités par un simple curetage associé à une antibiothérapie de courte durée.

L'incidence serait de ce fait, selon certains auteurs, beaucoup plus élevée que l'on ne pense. [12]

L'actinomyose est dix fois plus fréquente en milieu rural qu'en milieu urbain et l'homme est souvent plus touché que la femme. [8][11]

Cette prédominance masculine varie en fonction de l'âge, avec des ratios homme/femme décrits entre 1,5 pour les sujets de moins de 11 ans et jusque 4 pour les sujets de plus de 60 ans. [11]

Les hypothèses proposées pour expliquer cette prédominance masculine sont les facteurs hormonaux et la plus grande fréquence de traumatismes maxillo-faciaux chez l'homme. [8][9]

Il n'existe pas de prédominance raciale. [9]

La plupart des patients ont entre 20 et 50 ans mais cette affection peut être rencontrée à tout âge. [10][11]

## 3.3 Caractéristiques bactériologiques

### 3.3.1 Agents infectieux

Le terme actinomycose est dérivé des termes grecques « aktino », qui fait référence à l'apparence rayonnante d'un granule de soufre, et de « mykos », qui qualifie la pathologie de maladie mycotique. [12]

L'actinomycose est causée par des bactéries de l'ordre des actinomycétales (annexe 1) du sous ordre *actinomyces* anaérobies et du genre *actinomyces* spp [30]. Le genre *Actinomyces* contient actuellement 49 espèces, dont plus de 26 espèces ont été impliquées dans des infections humaines (tableau 1). Ce nombre peut toutefois n'être qu'une estimation, car ces agents pathogènes étaient souvent mal identifiés avant l'introduction des technologies actuelles de diagnostic (par exemple, hybridation ADN-ADN, réaction en chaîne de la polymérase (PCR), spectrométrie de masse à temps de vol à désorption / ionisation au laser assistée par matrice (SM MALDI-TOF) et séquençage de nouvelle génération (NGS)). [8][43][44][45][46]

<i>A. bovis</i>	<i>A. graevenitzii</i>	<i>A. nasicola</i>	<i>A. radingae</i>
<i>A. cardiffiensis</i>	<i>A. hominis</i>	<i>A. neuii</i>	<i>A. timonensis</i>
<i>A. dentalis</i>	<i>A. hongkongiensis</i>	<i>A. odontolyticus</i>	<i>A. turicensis</i>
<i>A. europaeus</i>	<i>A. israelii</i>	<i>A. oris</i>	<i>A. urogenitalis</i>
<i>A. funkei</i>	<i>A. Massiliensis</i>	<i>A. oricola</i>	<i>A. viscous</i>
<i>A. georgiae</i>	<i>A. meyeri</i>	<i>A. pyogenes</i>	
<i>A. garencseriae</i>	<i>A. naeslundii</i>	<i>A. radidentis</i>	

Tableau 1 : Actinomycoses impliquées dans les infections humaines [43][44]

Ces différentes espèces sont toutes membres de la famille des *Actinomycètes* issus de l'ordre des *Actinomycetales* qui regroupent aussi la famille *Mycobacteriaceae* et *Norcardiaceae* (aérobies) abritant les organismes responsables de la tuberculose (*mycobacterium tuberculosis*) et de la lèpre (*mycobacterium leprae*). (Figure 1) [3]

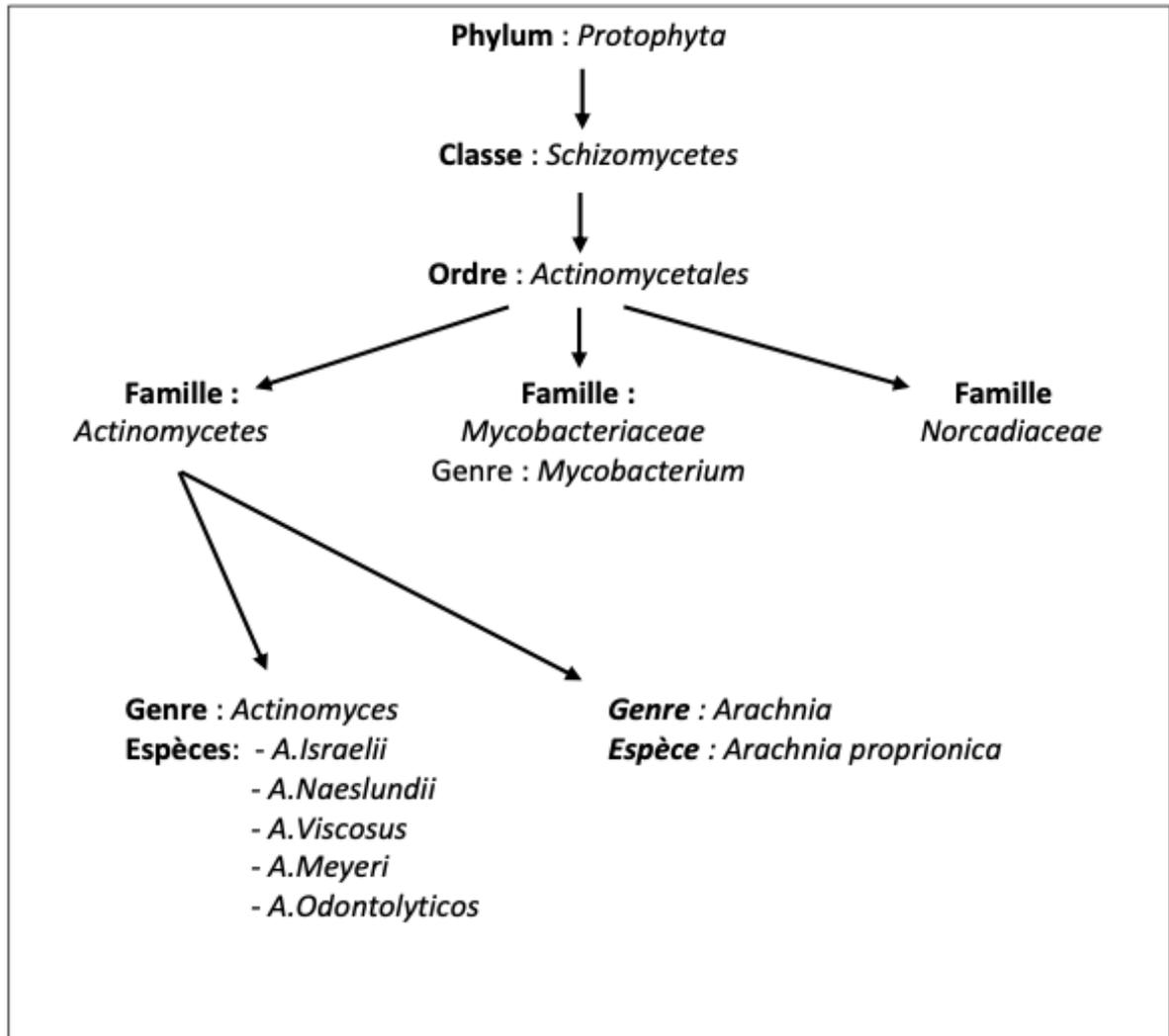


Figure 1 : Taxonomie des agents actinomycosiques [3]

*Arachnia propionica* avait été initialement classé comme étant un *Actinomyces* mais ses propriétés métaboliques sont différentes, c'est pourquoi une classification distincte a été créée malgré qu'il se rencontre fréquemment comme germe d'accompagnement à une autre espèce d'*Actinomyces* [3].

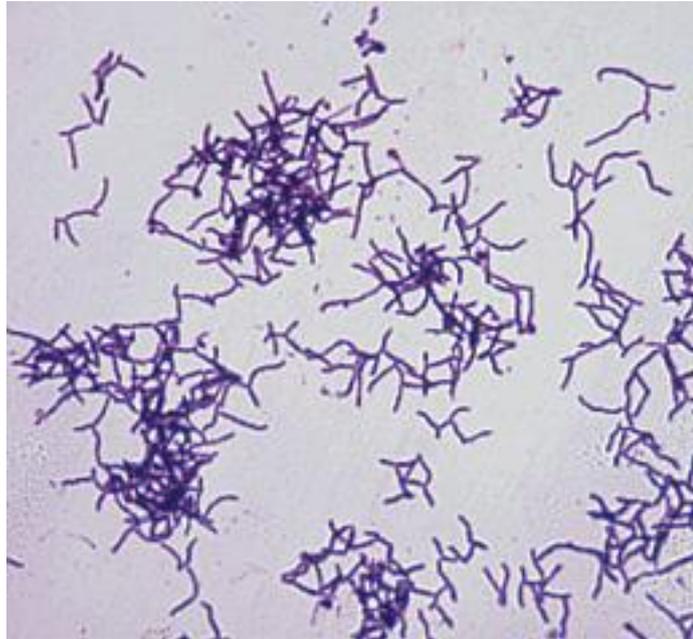
Selon deux études récentes, l'agent causal le plus fréquent de l'actinomycose est *A. Israelii* (médiane, 72,7% des cas) (Tableau 2) (Figure 2). [17][48][49]

Mais d'autres espèces ont été mises en cause par la suite, telles que : [7][25]

- *A. Naeslundii* (médiane, 7,0%)
- *A. Viscosus* (médiane, 4,8%)
- *P. Propionicum* (médiane, 3,3%)
- *A. Gerencseriae* (médiane, 2,0%)
- *A. Odontolyticus* (médiane, 1,4%)
- *A. Meyeri* (médiane, 1,0%)

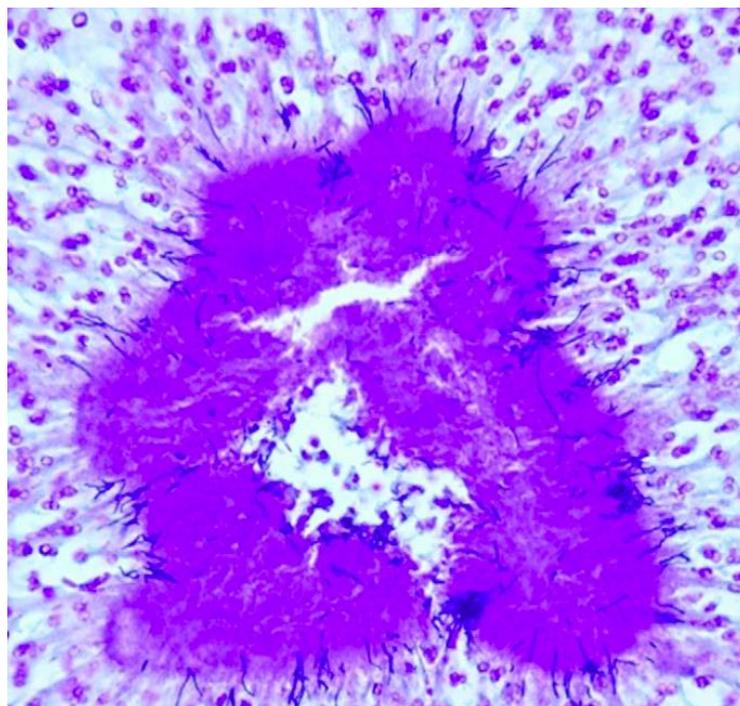
Espèces	Forme des actinomycoses	Cas (n)	Cas positifs (%)	Références
<i>Actinomyces israelii</i>	- Variés	1376	73,3	[48]
	- Cervico-facial	17	23,5	[49]
<i>Actinomyces naeslundii</i>	- Variés	1376	6,8	[48]
	- Cervico-facial	17	17,6	[49]
<i>Actinomyces viscosus</i>	Variés	1376	4,9	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Propionibacterium propionicum</i>	Variés	1376	3,3	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Actinomyces gerencseriae</i>	Variés	1376	2,0	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	Variés	1376	1,4	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Actinomyces meyeri</i>	Variés	1376	0,6	[48]
	Cervico-facial	17	23,5	[49]
<i>Bifidobacterium dentium</i>	Variés	1376	0,4	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Actinomyces georgiae</i>	Variés	1376	0,2	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Actinomyces neuii</i>	Variés	1376	0,2	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Corynebacterium matruchotii</i>	Variés	1376	0,9	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Rothia Dentocariosa</i>	Variés	1376	0,4	[48]
	Cervico-facial	17	0	[49]
<i>Non identifié</i>	Variés	1376	5,7	[48]
	Cervico-facial	17	41,2	[49]

Tableau 2 : Fréquences des agents responsables de l'actinomycose selon deux études récentes, 2013 [45][48][49]



**Figure 2 : *Actinomyces israelii* à la coloration de Gram [17]**

Les actinomycoses sont des bactéries à gram positif ramifiées car leur croissance donne lieu à des filaments ou des hyphes qui irradient tout autour du germe qui leur a donné naissance (figure 3), elles sont immobiles [17].



**Figure 3 : Grain actinomycosique avec filaments visibles, coloration au MGG [17]**

Longtemps considéré comme un champignon anaérobie, les études ultérieures confirmeront la nature bactérienne du germe : [3][12]

- Croissance non influencée par les antifongiques
- Reproduction par scission bactérienne et non par sporulation
- Sensibilité aux antibiotiques actifs sur les bactéries gram +
- Structure d'un procaryote (noyau sans membrane, absence de mitochondrie, paroi cellulaire rigide contenant des mucopeptides caractéristiques des bactéries, sans chitine ni cellulose propre aux champignons)
- Diamètre inférieur ou égal à 1-5 microns

### **3.3.2 Habitat naturel**

Les *Actinomyces* sont des bactéries commensales des cavités naturelles de l'homme. Ils ne sont jamais retrouvés à l'état libre dans la nature [20].

Ces micro-organismes sont principalement retrouvés au niveau des muqueuses de la cavité buccale, notamment dans la flore gingivale, les poches parodontales, les cryptes amygdaliennes, la plaque dentaire et les dents carieuses [7][47].

Des études démontrent que *A. odontolyticus* est l'agent prédominant de l'oropharynx, tandis qu'*A. israelii* (agent étiologique principal des infections) n'est retrouvé que de manière inhabituelle [11][21].

*Actinomyces* colonise également les voies respiratoires supérieures, le tractus génital féminin et le tractus gastro-intestinal [7].

## **3.4 Pathogénie**

Les *Actinomyces* sont spontanément peu pathogènes. L'infection se fait sous l'influence de facteurs entraînant une baisse des défenses immunitaires locales ou générales de l'organisme, plaçant le germe dans des conditions idéales de multiplication [15].

La rareté de l'infection actinomycosique indique que l'inoculation au moment d'un traumatisme n'est pas le seul facteur causal de l'infection. En effet, dans certains cas, les infections peuvent survenir après un traumatisme buccal mineur, comme une simple éruption dentaire, dans d'autres cas, elle ne survient pas même après des lacérations importantes de la sphère oro-faciale.

Pour qu'une infection se déclenche dans la cavité buccale, deux évènements doivent s'associer : l'existence d'une voie d'infiltration dans le tissu et un environnement approprié au développement des micro-organismes [15].

### **3.4.1 Traumatisme tissulaire**

La notion de traumatisme de la muqueuse est un préalable au développement de l'infection. La nature des traumatismes est variée. On y retrouve bien sur les traumatismes maxillo-faciaux et dentaires comme [45] :

- Fracture maxillaire
- Chirurgies parodontales
- Extractions dentaires
- Caries dentaires [44]
- Endodontie [16]

Suite au traumatisme, *l'actinomyces* envahit les tissus, se multiplie et occasionnellement provoque une infection. Le développement de la maladie peut prendre entre 1 mois et plusieurs années [45].

### 3.4.2 Facteurs de risques généraux

Les facteurs de risques généraux favorisant une infection à *actinomyces* sont :  
[8][22][43][45][47]

- Diabète
- Immunodépression
- Malnutrition
- Hémopathies malignes
- Transplantation d'organes
- Chimiothérapie
- Corticothérapie au long cours
- Utilisation d'anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS)
- Utilisation d'anticorps monoclonaux
- Ethylo-tabagisme
- VIH
- Troubles épileptiques
- Maladie de Crohn
- Maladie héréditaire (maladie granulomateuse, maladie hémorragique)
- Faible statut socio-économique

### 3.4.3 Association avec d'autres bactéries

Il est prouvé qu'Actinomyces ne prolifère qu'en présence de nombreux autres types de bactéries. L'écosystème spécifique ainsi formé a un faible potentiel d'oxydation favorable à la croissance anaérobie [8].

Cet écosystème est formé d'une flore « associative » polymicrobienne qui fonctionne de manière synergique. Il détruit les tissus dans une région hautement vascularisée, et donc aérobie, et le remplace par un tissu granulé mal irrigué, permettant ainsi le développement d'un milieu anaérobie qui est essentiel au développement d'Actinomyces [3][8].

Les organismes concomitants, bien que toujours présent en principe, varient dans leur composition au cas par cas. Ils sont nécessaires pour renforcer ou compléter le pouvoir invasif faible des actinomycètes, déterminant souvent le tableau clinique ou le développement de certaines complications de la maladie et pouvant jouer un rôle crucial lors des échecs thérapeutiques [8][53].

Les bactéries les plus souvent rencontrées sont : [7][49][50]

- *Streptococcus milleri*,
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (anciennement *Actinobacillus actinomycetemcomitans*),
- *Capnocytophaga spp.*,
- *Eikenella corrodens*,
- *Bacteroides*,
- *Propionibacterium acnes*,
- *Fusobacterium*,
- *Capnocytophaga*,
- *Staphylocoques*,
- *Streptocoques aérobie et anaérobie*
- *Enterobacteriaceae*

Une fois l'infection établie, l'hôte déclenche une réponse inflammatoire intense (c'est-à-dire suppurative, granulomateuse) et une fibrose peut alors s'en suivre. L'infection se propage généralement de manière contiguë, ignorant souvent les plans tissulaires et envahissant les tissus ou organes environnants [43].

La dissémination hématogène vers des organes distants peut survenir à n'importe quel stade de l'actinomycose, alors que la dissémination lymphatique est inhabituelle [43].

### 3.5 Les différentes formes cliniques

Les présentations cliniques sont multiples, dominées par l'atteinte cervico-faciale. L'infection se manifeste à proximité de la porte d'entrée par une suppuration subaiguë ou chronique dont l'évolution vers la fistulisation est habituelle.

La caractéristique principale de ces infections est la capacité à infiltrer les tissus de voisinage. La dissémination hémotogène est possible dans les formes thoraciques ou abdomino-pelviennes et peut se compliquer de métastases septiques, hépatiques, pulmonaires voire cérébrales [45].

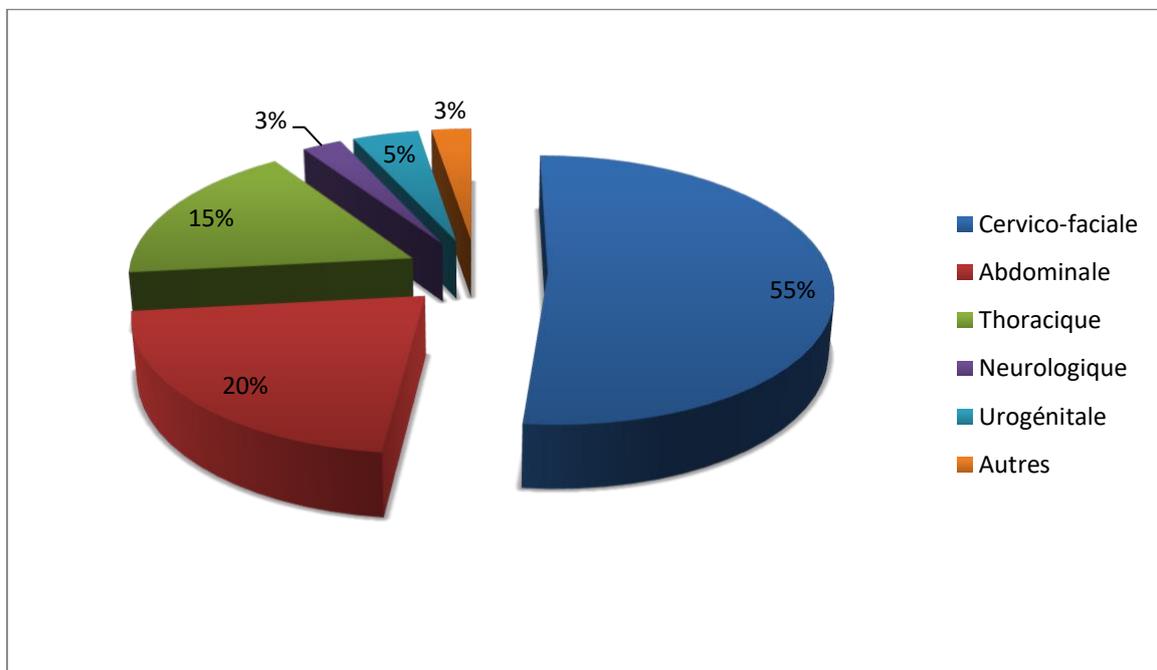


Figure 4 : Proportion des différentes formes cliniques d'actinomycoses (Figure personnelle)

### **3.5.1 Forme cervico-faciale**

L'actinomyose cervico faciale représente 55% à 60% des formes d'actinomyose, elle est de très loin la plus fréquente [17][21], et de doit pas être méconnue du praticien intervenant dans la sphère oro-faciale.

Cette forme clinique succède régulièrement à des soins dentaires ou à une pathologie locale (lithiase salivaire, ostéonécrose induite par des biphosphonates) ou un traitement local (chirurgie, radiothérapie). La mauvaise hygiène bucco-dentaire favorise nettement l'apparition d'actinomyose cervico-faciale [21][22].

Le site le plus souvent impliqué est l'angle de la mâchoire ou la région sous-mandibulaire, suivie de la joue, de l'espace sous-mental, l'espace masticateur et l'articulation temporo-mandibulaire [31].

Dans la forme aiguë, la maladie cervico-faciale peut se manifester par une tuméfaction des tissus mous, un abcès pyogène douloureux ou une lésion massive. Dans la forme subaiguë à chronique, une masse indurée indolore peut se propager à la peau [21].

### **3.5.2 Forme abdominale**

L'actinomyose abdominale représente 20 à 25% des cas. [17][37]

Elle se développe au cours d'une chirurgie abdominale (appendicectomie pour abcès appendiculaire le plus souvent), d'une perforation gastroduodénale ou intestinale (ulcère gastro-duodénal, sigmoïdite, traumatisme). Elles peuvent compliquer une actinomyose pelvienne. [23][17]

L'affection étant rare et d'évolution lente, le diagnostic est difficile. Elle peut simuler une affection néoplasique ou inflammatoire.

Le signe physique le plus caractéristique est la masse abdominale palpable mal définie avec ou sans fistule de la peau.

L'organe le plus souvent touché est l'appendice, Il est au départ le siège d'un abcès à partir duquel l'affection progresse par contiguïté et souvent loin du tube digestif. D'autres organes peuvent cependant être touchés : estomac, foie, vésicule biliaire. [24]

L'infection peut après une phase locale se disséminer.

- Soit directement par contiguïté ;
- Soit par voie hématogène et toucher : la cavité rétro-péritonéale, le rétro péritoine, le pelvis, les corps vertébraux, la paroi abdominale.

L'élément le plus évocateur de l'actinomyose et l'atteinte concomitante de plusieurs organes [17].

### **3.5.3 Forme thoracique**

L'actinomyose thoracique représente près de 15 à 20 % des cas. [17][32][33]

La forme thoracique de la maladie pourrait résulter de : [21][34]

- L'aspiration d'organismes de l'oropharynx.
- L'extension directe dans le médiastin à partir d'une infection cervico-faciale ou abdominale.
- La propagation trans-diaphragmatique ou rétropéritonéale de l'abdomen.
- La dissémination hématogène au poumon.
- D'une fistule œsophagienne traumatique ou néoplasique.

Une infection pulmonaire conduit généralement au développement d'une pneumonie chronique avec ou sans épanchement pleural associé.

Le tableau clinique, aspécifique, de l'actinomyose thoracique imite le plus souvent celui de la tuberculose ou du cancer, avec des signes de toux sèche, dyspnée, de faible fièvre, de perte de poids et de douleur thoracique. [17][25][35][36]

L'évolution peut se faire par contiguïté ou par dissémination hématogène pouvant donner des localisations cérébrales ou sous cutanées.

### **3.5.4 Forme urogénitale**

Les Actinomycoses urogénitales représentent 5% des cas. [18]

Le plus souvent en rapport avec la présence d'un dispositif intra-utérin (DIU) en place depuis plusieurs années (Pendant plus de 2 ans, généralement 7 ans). Il peut également s'agir de l'extension d'une localisation péritonéale. [7][17][27][28]

Le diagnostic différentiel de l'actinomycose pelvienne implique le plus souvent des tumeurs génitales, maladie inflammatoire et endométriose. [51]

Les symptômes sont souvent non spécifiques et les plaintes cliniques les plus courantes sont : gêne abdominale basse, saignement ou écoulement vaginal anormal. [52]

### **3.5.5 Forme neurologique**

L'actinomycose implique rarement le système nerveux central, l'infection de ce site se produisant dans environ 2% à 3% des cas. [38][39]

L'implication du système nerveux central résulte généralement d'une propagation hématogène à partir d'un site primaire distant tel que la cavité buccale, les poumons, l'abdomen ou le pelvis. [40]

La prise en charge du patient permet une guérison dans 20 à 30% des cas. [17]

### **3.5.6 Forme disséminée**

Bien que rare, l'actinomycose disséminée peut résulter de la dissémination hématogène de l'infection et peut toucher plusieurs organes, le plus souvent les poumons et le foie. La maladie disséminée ressemble à une tumeur métastatique en raison des nombreux nodules, cependant, les signes cliniques sont minimes. [7][50]

## **4. L'actinomyose cervico-faciale**

### ***4.1 Signes cliniques***

#### **4.1.1 Interrogatoire**

Étape primordiale, l'interrogatoire représente la base essentielle du diagnostic. Aucun examen complémentaire ne peut dispenser le médecin du temps qu'il doit prendre pour interroger le patient.

L'objectif est de recueillir les informations personnelles (âge, sexe, origine, niveau socio-économique) mais surtout les facteurs de risque de l'actinomyose, tels que :

- Antécédents chirurgicaux et traumatismes : intervention chirurgicale endobuccale, traumatisme gingivo-dentaire, avulsions dentaires antérieures, fracture mandibulaire.
- Antécédents médicaux : diabète, néoplasie, malnutrition, SIDA
- Immunodépression induite par des traitements médicamenteux : corticothérapie au long cours, chimiothérapie, traitement par biphosphonates.
- Habitudes et mode de vie : Mauvaise hygiène bucco-dentaire, toxicomanie, alcoolisme, tabagisme actif ou antécédents de tabagisme (préciser la date d'arrêt).

L'interrogatoire doit aussi préciser l'histoire de la maladie, et son mode d'évolution (lente et progressive).

## 4.1.2 Examen clinique

L'actinomyose est une pathologie qui évolue sur un mode subaigu ou chronique, avec une présentation très variable en fonction de la topographie de l'atteinte. Elle peut toucher tous les viscères [13][45].

La localisation péri-mandibulaire est la plus fréquente des localisations cervico-faciales. Dans la forme type, le point de départ de l'infection est le plus souvent dentaire ou amygdalien [10].

La plupart du temps, l'actinomyose débute par une tuméfaction profonde, ferme, indurée, bosselée, non mobile, infiltrant les téguments superficiels et profonds, plus ou moins inflammatoire, qui peut s'accompagner de douleur d'intensité variable et d'un trismus précoce [10].

Cette affection se traduit cliniquement par une cellulite non ganglionnaire. Le diagnostic d'actinomyose doit être évoqué devant une infiltration rouge ou violacée et mamelonnée [43].

## 4.2 Facteurs de risques spécifiques

Les facteurs de risques spécifiques de l'actinomyose cervico-faciale sont [7][8][22][43][44] :

- Mauvaise hygiène bucco-dentaire
- Lésion carieuse
- Éruption dentaire
- Parodontopathie
- Mucosite
- Extraction dentaire
- Pose d'implant
- Chirurgie cervico-faciale
- Blessure traumatique
- Immunodépression médicamenteuse (Biphosphonate)
- Radiothérapie

## 4.3 Topographie des lésions

Plusieurs formes topographiques de l'actinomyose cervico-faciale ont été décrites.  
[9][10]

• Formes buccales : [9][10][44][54][73][74]

- Gingivales ou alvéolo-dentaires : elles succèdent le plus souvent à une extraction dentaire
- Linguale, labiale, palatine

• Formes salivaires : [9][10][44][75]

Parotidienne, submandibulaire, sublinguale. Elles sont souvent associées à une lithiase salivaire. Le tableau clinique de la forme salivaire, évoque une parotidite, une submandibulite, une cellulite du plancher buccal ou une tumeur salivaire.

• Formes osseuses : [9][10][44][56][69]

Situé au niveau des traits de fractures, traumatiques ou chirurgicales. La forme osseuse se présente souvent comme une ostéite chronique ou une pseudarthrose.

• Formes amygdaliennes et oropharyngées : [9][10][44][13]

Rares et de diagnostic difficile, elles se manifestent le plus souvent sous la forme d'une ulcération chronique mais peuvent prendre la forme d'un phlegmon ou d'une tumeur :

- Orbito-palpébrale
- Naso-sinusienne (tableau évocateur d'une sinusite avec une imagerie en faveur d'un comblement tissulaire).
- Laryngée et pharyngée
- Tympanomastoidienne
- Thyroïdienne

## 4.4 Diagnostic positif

Le diagnostic de l'Actinomyose cervico-faciale est très difficile à poser, souvent retardé du fait du polymorphisme clinique de la maladie et de la difficulté d'identification du germe [43][45].

Plusieurs raisons expliquent le retard de diagnostic :

- Méconnaissance de la pathologie par les cliniciens
- Nombreuses présentations cliniques
- Capacité de la maladie à mimer de nombreuses autres pathologies infectieuses ou néoplasiques de la tête et du cou.
- Difficultés de mise en culture de l'*actinomyces*
- Longue période d'incubation
- Suppression de l'organisme du germe par les antibiotiques multiples, prescrits à l'aveugle, qui ont souvent précédés le prélèvement.

### 4.4.1 Bactériologie médicale

La bactériologie médicale est une branche de la biologie médicale qui consiste en l'analyse de divers liquides biologiques dans le but d'isoler et/ou de caractériser une bactérie.

Le diagnostic bactériologique est difficile. Les prélèvements bactériologiques doivent être réalisés avant toute antibiothérapie par ponction ou aspiration à l'aide d'une seringue (pus) ou par biopsie (lésion non fistulisée) [13][43][77].

L'utilisation de techniques de transports anaérobies est essentielle au succès de la récupération de ces micro-organismes. Bien que ces agents pathogènes soient plus tolérants à l'oxygène atmosphérique que la plupart des bactéries anaérobies, *Actinomyces* ne parvient souvent pas à se développer de manière aérobie ; par conséquent, les plaques de culture doivent être incubées dans des conditions anaérobies strictes (en particulier pour leur isolement primaire) [42][43].

#### 4.4.1.1 Examen macroscopique et microscopique

L'examen macroscopique et microscopique direct du pus prélevé sur les lésions suspectées revêt une importance capitale pour le diagnostic de l'actinomyose. [43][44][45]

Les granules de soufre suggèrent la présence d'*Actinomyces spp.*

Cependant, leur présence ne permet pas un diagnostic définitif (ils sont absents dans environ 50% des échantillons, et des granules similaires peuvent être observés dans les infections à *N. asteroides/ brasiliensis* et *Streptomyces madurae*). [43][63]

Si possible, les granules de soufre provenant des sinus ou de la biopsie tissulaire doivent être broyés et examinés au microscope après coloration de Gram (ou bleu de méthylène). Des bâtonnets fins à Gram positif doivent être observés avec une morphologie de ramification. Ces cellules bactériennes peuvent également être entourées de cellules inflammatoires (leucocytes polynucléaires, PMN), de cellules plasmatiques et de fibroblastes. [44]

#### 4.4.1.2 Mise en culture



Figure 5 : Mise en culture d'*actinomyces Israelii* sur gélose au sang [70]

Le diagnostic bactériologique repose essentiellement sur la mise en culture. Ces cultures sont réalisées à partir du pus issu des fistules, et sont réalisées sur des milieux liquides ou solides. [43][55][56]

Les milieux de culture utilisés pour les champignons, les mycobactéries, ainsi que d'autres milieux courants en bactériologie (gélose au sang de mouton à 5 %, gélose au sang cuit) permettent à 32-37 °C une culture facile des actinomycètes en 4 à 5 jours ou quelquefois plus, en 1 ou 2 semaines (figure 5) [70]. Les cultures sont maintenues en milieu anaérobie ou en milieu « semi-aérobie » en présence de 5 à 10% de CO<sub>2</sub>. [43][57]

Sur gélose, l'examen des colonies jeunes montre des filaments ramifiés, caractéristiques d'une croissance mycélienne. Des galeries d'identification API (analytical profil index) sont utilisées pour étudier les caractères biochimiques et identifier les différentes espèces d'*Actinomyces* (figure 6). [70]

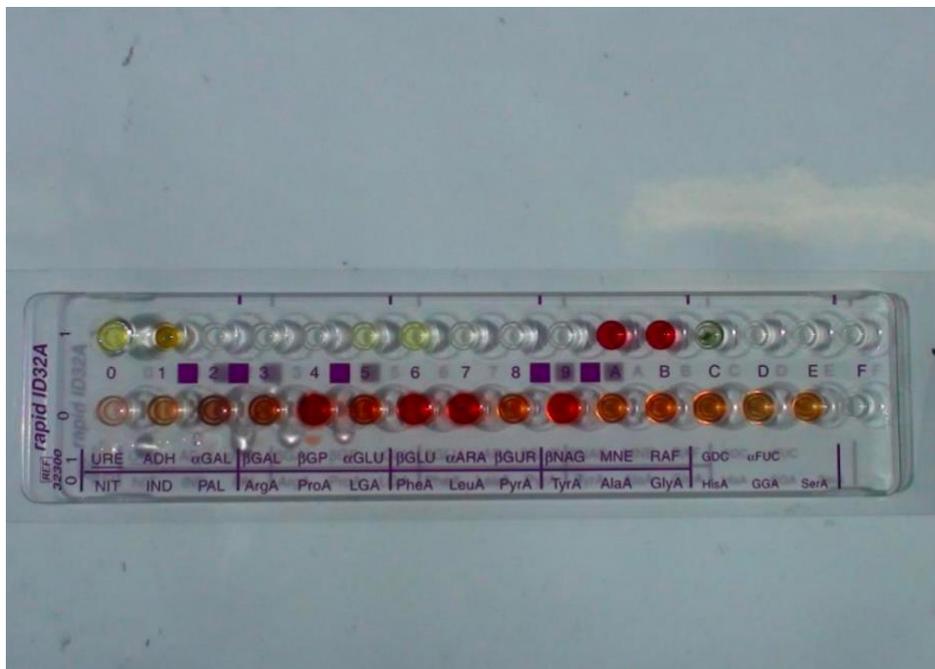


Figure 6 : Galerie d'identification API (bioMérieux) [70]

L'identification de ces micro-organismes est basée sur leur morphologie :

Agglutination en culture liquide, colonies blanches à surface en forme de dôme ou morphologie en forme de « dent molaire » sur un support solide, pouvant devenir irrégulières après un temps d'incubation prolongé) (Figure 7). [31][43][59][60]

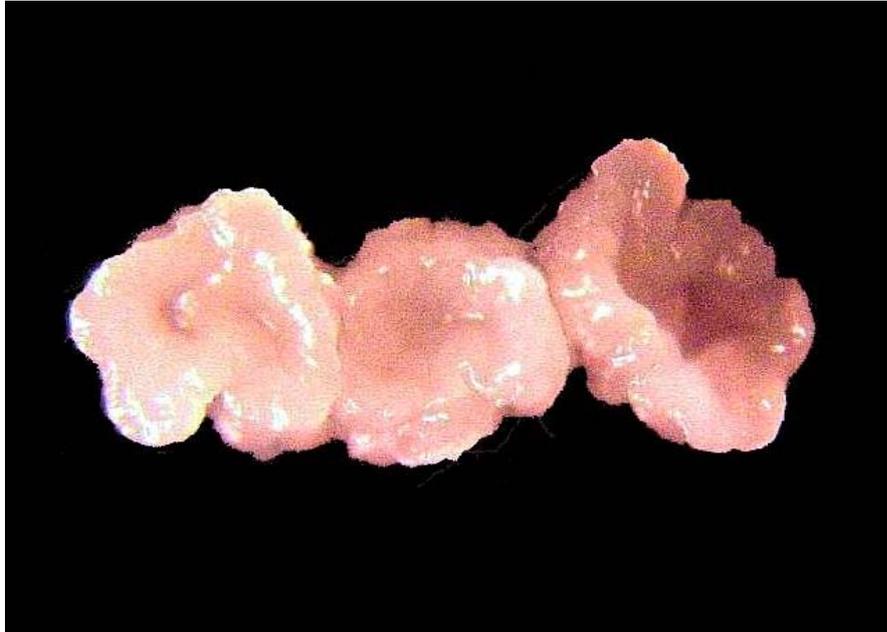


Figure 7 : Colonie en "dent molaire" d'*actinomyces israelii* [31]

En conclusion, l'*actinomyces* est une espèce anaérobie qui exige des conditions particulières, des techniques et des manipulations de laboratoires spécifiques.

Le diagnostic bactériologique est donc souvent complexe à obtenir, pour plusieurs facteurs :

- Nécessité d'un transport en milieu anaérobie après le prélèvement [43].
- Nécessité d'une demande d'examen bactériologique orienté. Même avec les précautions appropriées, l'actinomycose est identifiée en culture dans moins de 50% des cas. L'une des causes les plus courantes de cet échec d'identification est le manque de communication entre le clinicien et le laboratoire, ce qui entraîne des techniques de cultures inappropriées [3].
- Présence d'un trop grand nombre de bactéries associées.
- Un traitement antibiotique administré au préalable (fréquent après des procédures dentaires ou chirurgie cervico-faciale) [58].

Le diagnostic bactériologique est certes difficile mais la pertinence de la recherche peut être améliorée par un prélèvement réalisé dans de bonnes conditions d'asepsie, un transport rapide en milieu anaérobie et une demande spécifique au bactériologiste.

Une identification supplémentaire peut être effectuée dans des centres de soins tertiaires ou des laboratoires de référence anaérobies, à l'aide de méthodes de tests biochimiques (par exemple, panels biochimiques internes, API 20A, carte VITEK 2 ANC), chromatographie en phase gazeuse, méthodes moléculaires (hybridation ADN-ADN, PCR, séquençage des gènes de l'ARNr 16S et hybridation in situ par fluorescence) et SM MALDI-TOF. [43][61][62]

## 4.4.2 Examen anatomo-pathologique

L'examen anatomo-pathologique est l'examen de choix dans le diagnostic de l'Actinomyose. Très souvent, l'analyse est faite sur une pièce opératoire, dont l'exérèse avait été programmée devant une suspicion de tumeur, dont la nature n'avait pu être précisée auparavant.

Les tissus atteints par l'infection actinomycosique réagissent par hyperplasie et prolifération des cellules conjonctives qui exercent leur pouvoir pathogène contre les *Actinomyces* [24].

Dans les lésions, deux éléments caractéristiques sont retrouvés de façon quasi constante : le grain et le follicule *actinomycosique* [24][25].

### 4.4.2.1 Grain actinomycosique

Le grain actinomycosique est un grain de couleur jaunâtre, plus connu sous le nom anglo-saxon de « sulfur granule » [69]. Ce grain est une formation arrondie ou ovale, parfois polylobé. Son diamètre est variable selon les espèces. Les *Actinomyces* sont amassés au centre de ce grain réalisant un feutrage dense de filaments avec une extrémité renflée en massue. Ces filaments sont disposés en rayon de roue [69].

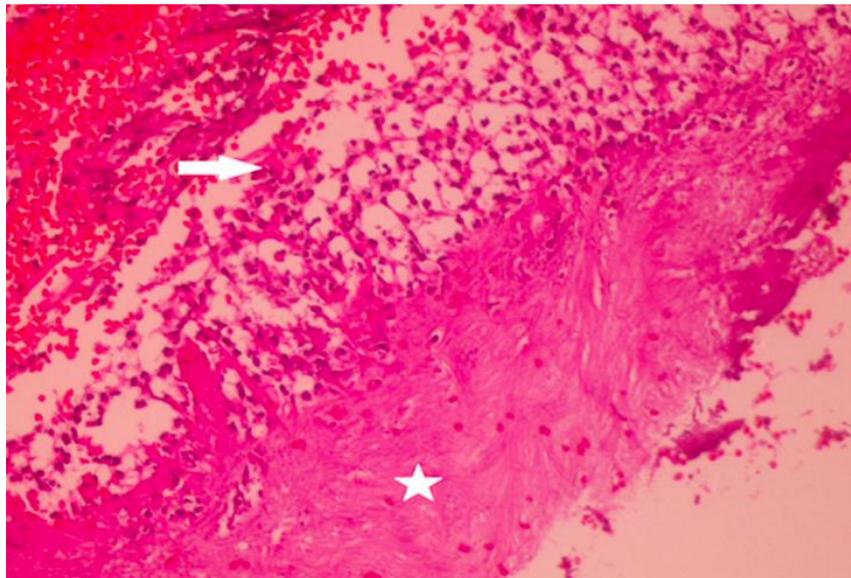
Bien que fréquents, ces granules ne sont pas pathognomoniques de l'actinomyose. Ils sont également produits par d'autres groupes de bactéries, tels que *staphylococcus*, *actinobacillus lignieresii*, et un grand nombre d'autres agents pathogènes mycotiques [69].

#### 4.4.2.2 Follicule actinomycosique

Le follicule est une réaction inflammatoire qui se développe autour du grain actinomycosique.

Il présente trois zones : (Figure 8) [69]

- Un foyer central avec des polynucléaires altérés.
- Une couche intermédiaire de cellules inflammatoires variées (lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires neutrophiles, cellules histiocytaires, cellules géantes).
- Une zone périphérique faite de fibrose plus ou moins épaisse selon la durée de l'évolution.



**Figure 8 : Aspect anatomopathologique montrant le grain actinomycosique (étoile) circonscrit du follicule actinomycosique (flèche). Grossissement 400 x [69].**

### 4.4.3 Imagerie médicale

Contrairement à d'autres pathologies, aucune caractéristique spécifique n'est associée à l'actinomyose cervico-faciale. Bien que le diagnostic définitif soit généralement basé sur des découvertes microbiologique ou histologique, un certain nombre de modalités d'imagerie peuvent jouer un rôle dans l'évaluation approfondie du processus de la maladie, car dans son tableau clinique, l'actinomyose peut ressembler à une multitude de pathologies allant de l'infection bénigne à la tumeur métastatique. [47][60][64][65][66]

Ces autres modalités d'imageries sont utiles pour : [3]

- Évaluer l'emplacement exact et l'étendue de l'actinomyose cervico-faciale
- Distinguer son caractère inflammatoire
- La distinguer d'un processus néoplasique
- Définir ses frontières
- Évaluer la destruction osseuse et éventuellement déterminer une infiltration extrinsèque ou médullaire.
- Déterminer l'atteinte des glandes salivaires
- Évaluer la réponse aux traitements

→ Radiographie panoramique: utile pour repérer des lésions locales ayant pu contribuer au développement de l'infection (lésion apicale, parodontite, pathologies dentaires). On peut également y observer des lésions secondaires (ostéomyélite, séquestres osseux, érosion) [60][65].

→ Tomodensitométrie cervicale et maxillo-faciale : Met en évidence la destruction des tissus mous, leur localisation et l'extension [24][43][65].

La tomodensitométrie permet de préciser la nature inflammatoire de la pathologie. La masse apparaîtra atténuée en son centre rappelant une collection purulente, sans présence d'adénopathie. Cette constatation ira donc à l'encontre d'une lésion néoplasique [24].

→ Scintigraphie osseuse au Technétium et au Gallium: très rarement utilisée, certains auteurs en recommandent pourtant l'utilisation [65].

Examen radiologique à réaliser une fois le diagnostic microbiologique confirmé, il serait un outil efficace dans l'orientation du plan de traitement :

- Le Technétium se fixe sur les cellules osseuses en remodelage peut-importe la cause (infection, fracture...)
- Le Gallium se fixe dans les tissus affectés par un processus infectieux quelque-soit le site (os, tissu mou...)

La combinaison judicieuse des deux examens nous permet de localiser de façon précise l'infection tissulaire et choisir le traitement antibiotique approprié. Une captation positive au Technetium et au Gallium osseux indique que l'infection actinomycosique envahit le tissu osseux suggérant un traitement antibiotique prolongé par voie intraveineuse et par voie orale. Un résultat négatif du Gallium osseux suggère que le processus infectieux se localise au sein du tissu mou seulement et que la pharmacologie comprendra une administration orale seulement. [43][47][64][66]

→ Sialographie: Utilisé en cas d'atteinte des grandes salivaires majeures (parotides, glandes salivaires majeures) [65].

→ Échographie cervicale [65].

En conclusion, Il est important de préciser qu'aucune imagerie ne peut fournir des informations spécifiques sur l'actinomycose, le diagnostic étant basé sur l'ensemble du tableau clinique, histopathologique et microbiologique.

## 4.5 *Évolution*

### 4.5.1 *Évolution aigüe*



**Figure 9 : Grain actinomycosique [78]**

La première phase de la lésion débute par une tuméfaction de l'angle maxillaire inférieur ou de la région parotidienne. L'infiltration se développe par la suite pour former un abcès qui se fistulise, prenant ainsi l'aspect de petits mamelons en surface, et laissant s'écouler un pus banal, grumeleux, et plus spécifiquement un pus contenant des grains jaunes « sulfurés » (Figure 9) permettant la culture et facilitant le diagnostic. [17][19]

En l'absence de traitement, la tuméfaction évolue vers la fistulisation à la peau (Figure 10). [71]



**Figure 10 : Fistule mandibulaire droite [71]**

De nos jours, la fistulisation à la peau devient de plus en plus rare car une antibiothérapie de courte durée est souvent prescrite au stade débutant, pré-fistulaire. Cette antibiothérapie n'amène cependant pas la guérison de la maladie mais entraîne l'apparition d'une forme chronique pseudo-tumorale.

#### **4.5.2 Évolution chronique**

Lors de l'évolution aiguë, nous pouvons observer la formation d'un abcès qui se fistulise. Cependant, l'actinomyose peut évoluer de façon chronique avec une sclérose formant une tumeur dure et indolore, qui ne se fistuliserait pas [13].

La forme chronique, souvent la plus fréquente et la moins douloureuse, se distingue par une évolution lente de la tuméfaction, qui se veut indurée, et qui imite le plus souvent un tableau tumoral (figure 11).

L'évolution chronique peut se faire sur plusieurs années sans mettre en jeu le pronostic vital [13].



**Figure 11 : Tuméfaction chronique indurée de la joue droite. [14]**

Les lésions dues à l'actinomyose sont avasculaires et s'entourent d'une réaction scléreuse qui limite l'extension des lésions. L'Actinomyose se propage et s'étend progressivement par contiguïté (puis par voie sanguine) aux organes voisins aboutissant ainsi à des formes disséminées [13].

## 4.6 Diagnostic différentiel

Le tableau clinique de l'actinomyose peut imiter différentes maladies, par exemple, les tumeurs, la tuberculose, nocardiose, maladies fongiques ou autres. Par conséquent, le diagnostic peut être très difficile [7][41].

La biopsie et l'examen histopathologique prennent ici une grande importance pour éliminer certaines maladies cliniquement proches. Soulignons surtout : (tableau 3) [3][12]

Pathologies tumorales	Pathologies infectieuses	Pathologies variées
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Carcinome de la langue, de la thyroïde, du sinus maxillaire, du nerf infra-orbitaire.</li> <li>- Tumeur nasopharyngienne, amygdalienne, cervicale, des glandes salivaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cellulites cervico-faciales</li> <li>- Abscès odontogènes</li> <li>- Sinusite</li> <li>- Maladie granulomateuse chronique (tuberculose, syphilis)</li> <li>- Maladie mycotique (Nocardiose)</li> <li>- Infection à staphylocoque ou streptocoque.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ostéoradionécrose</li> <li>- Sarcoïdose</li> <li>- Syndrome de Gougerot-Sjögren</li> <li>- Lithiase salivaire</li> <li>- Sténose du canal glandulaire</li> <li>- Lymphangiome de la langue</li> <li>- Hémangiome de la langue</li> </ul>

**Tableau 3 : Différents diagnostics différentiels (illustration personnelle)**

Il existe de nombreux rapports sur les cas d'actinomyose qui ont été initialement diagnostiqués comme des tumeurs. Une infection mixte de *A. israelii*, *Aggregatibacter* (anciennement *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*, et *Fusobacterium nucleatum* a d'abord été diagnostiquée comme une tumeur perispinale [53].

## **4.7 Traitements**

Avant l'introduction des traitements antibiotiques, le pronostic associé à l'actinomyose était mauvais. La thérapie combinait de manière inefficace la gestion chirurgicale avec l'irradiation, la vaccination, la chimiothérapie non spécifique et l'iode. La maladie continuait souvent de se propager de manière chronique.

### **4.7.1 Traitement médical**

#### **4.7.1.1 Traitement initial**

Le traitement initial généralement proposé repose sur l'administration de pénicilline G par voie intraveineuse, avec des doses comprises entre 12 et 24 MU par jour ou l'ampicilline pendant 2 à 6 semaines, à remplacer de manière séquentielle (et si une amélioration clinique est observée) par la pénicilline V ou l'amoxicilline per os pendant une période prolongée (6 à 12 mois) pour prévenir les rechutes [7][13][43][44][72].

Si cela est cliniquement raisonnable, les agents intraveineux peuvent inclure des agents à plus large spectre, tels que le pipéracilline-tazobactam, la céfoxitine, la ceftriaxone et les carbapénèmes [26][43].

Toutefois, plusieurs rapports ont remis en cause le dogme d'un traitement prolongé dans le cas des actinomycoses, selon lesquels des schémas thérapeutiques plus courts (une à quatre semaines) auraient également donné de bons résultats [43].

Surtout dans les cas bénins (c'est-à-dire sans atteinte osseuse) d'actinomycoses cervico-faciales, des taux de guérison satisfaisants ont été observés avec une antibiothérapie à court terme uniquement par voie orale, associée à un débridement chirurgical approprié, sans récurrence [43][79].

Néanmoins, davantage d'études cliniques sont nécessaires pour justifier une modification des lignes directrices thérapeutiques actuelles, car ce sujet est toujours très controversé [79].

Il existe plusieurs rapports sur l'utilisation thérapeutique de la thérapie photodynamique et de la thérapie au laser ; cependant, la pertinence de ces techniques en pratique clinique devrait être évaluée avant [44][45][63].

#### **4.7.1.2 Traitement alternatif**

En cas d'allergie, des alternatives aux pénicillines sont proposées : [9][25][74][75]

- Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération
- Macrolide (érythromycine, clarithromycine ou azithromycine)
- Tétracycline
- Clindamycine

L'*actinomyces ssp* est cependant résistante à certaines molécules, comme le métronidazole et la quinolone.

Dans les actinomycoses, l'élimination d'*Actinomyces spp* est généralement considéré comme adéquat pour la guérison clinique. Cependant dans les cas graves ou chez les patients immunodéprimés, l'antibiothérapie devrait cibler toutes les espèces isolées [43][80][81].

En cas de suspicion d'infection polymicrobienne, une association d'inhibiteurs  $\beta$ -lactame /  $\beta$ -lactamase, des carbapénèmes, aminoglycosides (par exemple, pour Enterobacteriaceae), ou métronidazole (contre d'autres anaérobies) devraient également être administré dans le schéma thérapeutique [43].

#### **4.7.1.3 Échecs thérapeutiques**

Les échecs thérapeutiques sont dus à une mauvaise pénétration de l'antibiotique et non à la résistance bactérienne.

La pharmaco-résistance n'est pas un problème pertinent chez les espèces d'*Actinomyces*, car leur sensibilité à la pénicilline, à l'amoxicilline, au pipéracilline-tazobactam, à la ceftriaxone et aux carbapénèmes est proche de 100% [43].

Malgré un traitement prolongé avec de fortes doses d'antibiotiques, les actinomycoses récurrentes sont courantes ; cependant, ce problème concerne

d'avantage la pharmacocinétique (à savoir une faible pénétration tissulaire d'antibiotiques dans les tissus enflammés, un apport sanguin insuffisant et la production de biofilm) et probablement pas à la pharmaco-résistance [80][81].

## 4.7.2 Traitement chirurgical

Autrefois, le traitement de l'actinomyose était purement chirurgical. Un grand nombre d'auteurs recommandait des interventions radicales, telles que des résections de la mâchoire pour enlever tout le tissu malade.

Actuellement, bien que les infections à *Actinomyces* soient basées sur l'antibiothérapie, des interventions chirurgicales doivent également être envisagées [44][45][46][63]. Dans les cas bénins, la chirurgie peut jouer un rôle complémentaire dans le traitement (car le débridement réduit la formation de tissu cicatriciel) et peut réduire la durée et la dose du traitement antibiotique requis. Cependant, dans les cas graves, le drainage clinique des abcès formés pour soulager l'obstruction, l'excision des voies sinusiennes, des fistules et des tissus nécrotiques est nécessaire au succès clinique. Les techniques d'imagerie peuvent être utilisées pour surveiller la réponse au traitement. [43]

Actuellement, les interventions se sont réduites et ne sont nécessaires que dans certains cas :

- Drainage d'abcès
- Volumineuses lésions pour laquelle la pénétrance des antibiotiques est moins bonne
- Excision des tissus fibreux et nécrosés
- Exérèse des éventuels séquestres osseux

### 4.7.3 Résumé des traitements

<b>Thérapie antibiotique</b>	
<b>Doivent être considérés</b>	<b>Ne doivent pas être considérés</b>
Pénicilline G	Metronidazole*
Pénicilline V	Aminoglycosides*
Amoxicilline	Autres combinaisons d'inhibiteurs de $\beta$ -lactam- $\beta$ -lactamase*
Ampicilline	
Piperacilline/tazobactam	Pénicillines stables à la pénicillinase
Céphalosporine de 2 <sup>ème</sup> génération	Céphalosporine de 1 <sup>ère</sup> génération
Céphalosporine de 3 <sup>ème</sup> génération	Aztreonam*
Carbapenemes	Sulfamethoxazole/trimethoprim*
Doxycycline	Fluroroquinolones*
Tigecycline	
Clindamycine	
Macrolides	
Chloramphenicol	
<b>Thérapie alternative</b>	
Débridement chirurgical, drainage	
Thérapie photodynamique	
Thérapie au laser	

**Tableau 4 : Thérapies devant être envisagées face à une infection à *Actinomyces* [43].**

\* Ces traitements doivent cependant être reconsidérés en cas d'infection polymicrobienne.

## **4.8 Évolution en cas de non intervention**

L'initiation du traitement dans les infections cervico-faciales est également importante pour endiguer l'infection, car dans les cas non traités, les agents pathogènes peuvent se disséminer vers des organes distants - tels que le cerveau, les poumons et le tractus gastro-intestinal - entraînant une infection concomitante. [7][9][11]

### **Complications :**

- Ostéomyélite de la mandibule, des côtes et des vertèbres
- Maladie du SNC, y compris abcès cérébral ; méningite chronique ; actinomycétome ; infection crânienne, épidurale et sous-durale ; et infection épidurale spinale
- Endocardite
- Actinomyose hépatique
- Actinomyose disséminée

## 5. Cas cliniques

La littérature scientifique consultée relate de nombreux cas cliniques (case report). Nous avons décidé de présenter 3 cas cliniques issus de la littérature et d'un cas personnel.

L'objectif est de montrer la diversité d'expression de la maladie (topographie) et les options thérapeutiques choisies pour chacun des cas (traitement médical/traitement chirurgical).

### 5.1 Observation 1 [54]

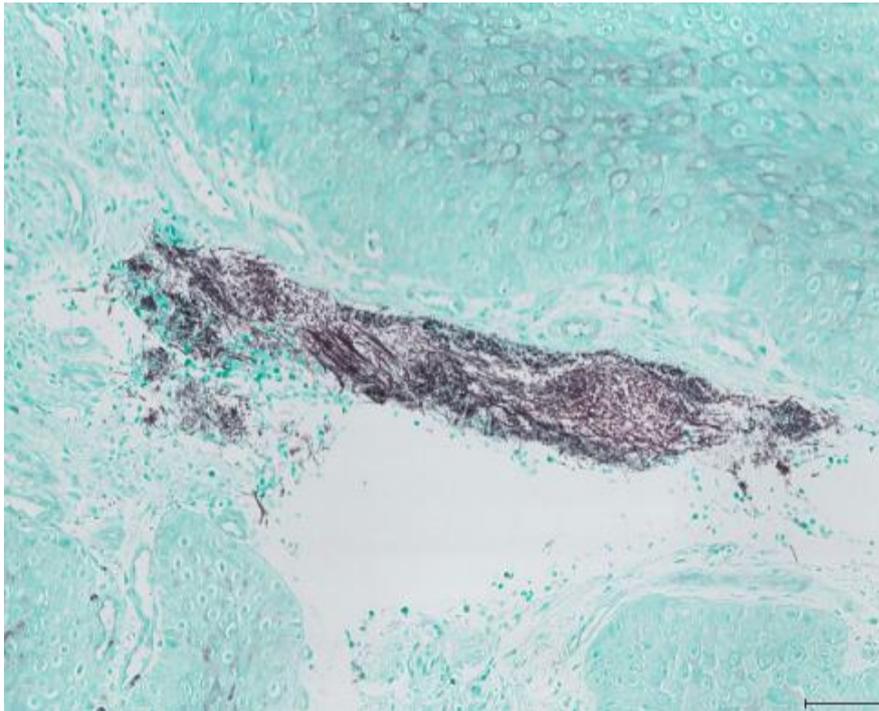
Source : [54]. Dessirier F, Arnault JP, Denamps J, Sevestre H, Attencourt C, Lok C. Actinomyose révélée par une ulcération du palais et de la gencive. Ann Dermatol Venerol. 2018;145(3):173-177.

- Identité : Femme de 76 ans
  
- Antécédents Médicaux :
  - Diabète de type 2
  - Insuffisance rénale chronique
  - Traitée depuis 1 an pour un mélanome de stade IV, en rémission complète.
  
- Antécédents dentaires :
  - Soins dentaires quelques mois auparavant
  
- Histoire de la maladie : un carcinome épidermoïde avait été évoqué, ainsi qu'une ulcération d'origine infectieuse (syphilis, herpès), une maladie de système, un traumatisme et enfin une pathologie lymphomateuse.

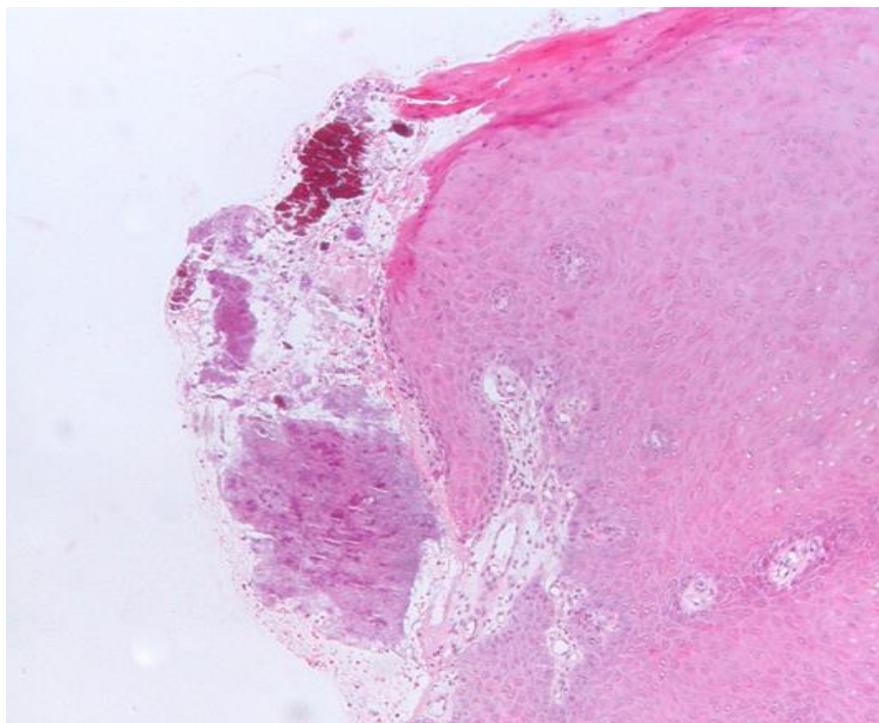


**Figure 12 : Ulcérations bourgeonnantes du palais dur en regard de 26 et 27.  
Source : Dessirier F *et al.* [54]**

- Examen clinique :
  - Deux lésions ulcéro-bourgeonnantes infiltrées du palais dur et de la gencive en regard de 26 et 27 (figure 12)
  - Pas de fièvre
  - Pas d'adénopathie cervicale ni parotidienne
  
- Mise en culture : Il n'a pas été mis en évidence la présence d'actinomycète.
  
- Examen histologique : conclue à un épithélium malpighien parakératosique hyperplasique, un chorion inflammatoire et hypervascularisé et des amas de germes d'aspect filamenteux évocateurs d'actinomycose en colorations Hématéine-Eosine (figure 13) et Gomori-Grocott (figure 14), avec visualisation d'un grain actinomycosique sous l'épithélium.



**Figure 13 : Amas de germes filamenteux en coloration Gomori-Grocott.  
Source : Dessirier F *et al.* [54]**



**Figure 14 : Amas de germes filamenteux en coloration Hématéine-Eosine.  
Source : Dessirier F *et al.* [54]**

- Examen Radiographique

- Panoramique : sans particularité
- Tomodensitométrie : sans particularité

- Traitement ;

Un traitement par pénicilline G par voie intraveineuse pendant 15 jours a été débuté avec relais par amoxicilline orale, 6 grammes par jour pendant 4 mois.

- Suivi et évolution :

On a observé une amélioration lentement progressive avec régression partielle des lésions à 2 mois et une disparition totale à 4 mois (Figure 15).



**Figure 15 : Evolution favorable après antibiothérapie.  
Source : Dessirier F *et al.* [54]**

## 5.2 Observation 2 [14]

Source : [14]. Mettler S, Brunner F, Lambrecht JT. Actinomyose cervico-faciale : présentation de deux cas cliniques. Revue Mens Suisse Odontostomatol. 2009, volume 119.

- Identité : Femme de 27 ans
  
- Motif de consultation : tuméfaction douloureuse de la joue droite avec fistule extra orale.
  
- Antécédents médicaux : pas d'antécédents connus
  
- Antécédents dentaires : Extraction 18 et 48
  
- Histoire de la maladie : Suite aux extractions, la patiente a développé un abcès dans la région de la 48 traité par amoxicilline/acide clavulanique. Cet abcès est incisé par quatre fois de suite puis drainé par voie orale. L'antibiothérapie est poursuivie (durée non précisée).
  
- Examen clinique :
  - Vertige
  - Céphalées
  - Troubles digestifs
  - Tuméfaction indurée de 2 cm de la joue droite (figure 16)
  - Palpation : sécrétion jaunâtre au sommet de la zone tuméfiée.



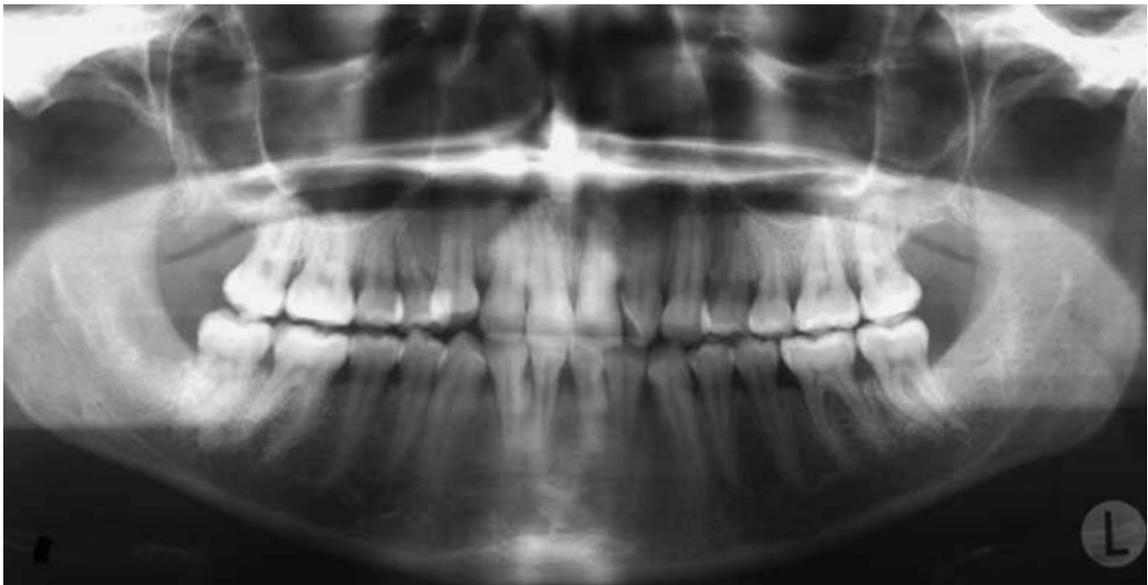
**Figure 16 : Tumeur chronique indurée, d'un diamètre de 2 cm.  
Source : Mettler S et al. [14]**

- Mise en culture: Colonisation par *Actinomyces israelii* (figure 17), les souches cultivées étaient résistantes au métronidazole.



**Figure 17 : Culture microbiologique d'*actinomyces israelii*  
Source : Mettler S et al. [14]**

- Examen histologique: La biopsie n'a pas permis de mettre en évidence une colonisation par des actinomycètes.
- Examen radiographique : dentition soignée, saine (Figure 18)



**Figure 18 : Panoramique réalisé 2 mois après les extractions**  
**Source : Mettler S *et al.* [14]**

- Traitement :
  - Chirurgical : excision du tissu induré par voie externe et sous anesthésie locale. Curetage du tissu de granulation et nettoyage de la cavité avec une solution de Bétadine et d'eau oxygénée (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 3%). Plusieurs frottis ont été réalisés au cours de l'intervention pour examen microbiologique. Le tissu excisé a été envoyé pour un examen anatomo-pathologique. (Figure 19)
  - Antibiothérapie : traitement par de la clindamycine en intraveineux.



**Figure 19 : Statuts postopératoires suite à l'excision du tissu induré.  
Source : Mettler S *et al.* [14]**

• Suivi et évolution :

- Après 17 jours : Amélioration de l'état général et arrêt des antibiotiques car cicatrisation satisfaisante de la plaie. Le traitement local de la plaie a été tout de même poursuivi (nettoyage Bétadine + eau oxygénée).
- Après 3 mois : Patiente guérie. (Figure 20)



**Figure 20 : Status trois mois après l'intervention.  
Source : Mettler S *et al.* [14]**

### **5.3 Observation 3 [55]**

Source : [55]. Shibasaki M, Iwai T, Chikumaru H, Mitsudo K, Inayama Y, Tohnai I. Actinomyces-associated calcifications in a Dentigerous cyst of the mandible. J Craniofac Surg. 2013;24:311-314.

- Identité : Homme de 76 ans
- Motif de consultation : Douleur mandibulaire secteur 3
- Antécédents médicaux : pas d'antécédents connus
- Antécédents dentaires : Après une consultation d'urgence dans une clinique dentaire, le diagnostic de péri coronarite mandibulaire gauche est posé et une antibiothérapie est débutée
- Histoire de la maladie : une première radiographie panoramique montrait une lésion autour de la couronne de la troisième molaire de la mandibule incluse à gauche. Le patient a donc été adressé à un service de chirurgie maxillo-faciale pour un examen plus approfondi de la lésion.

- Mise en culture : La biopsie a été réalisée sous anesthésie locale et la lésion a été diagnostiquée comme une infection à *Actinomyces*

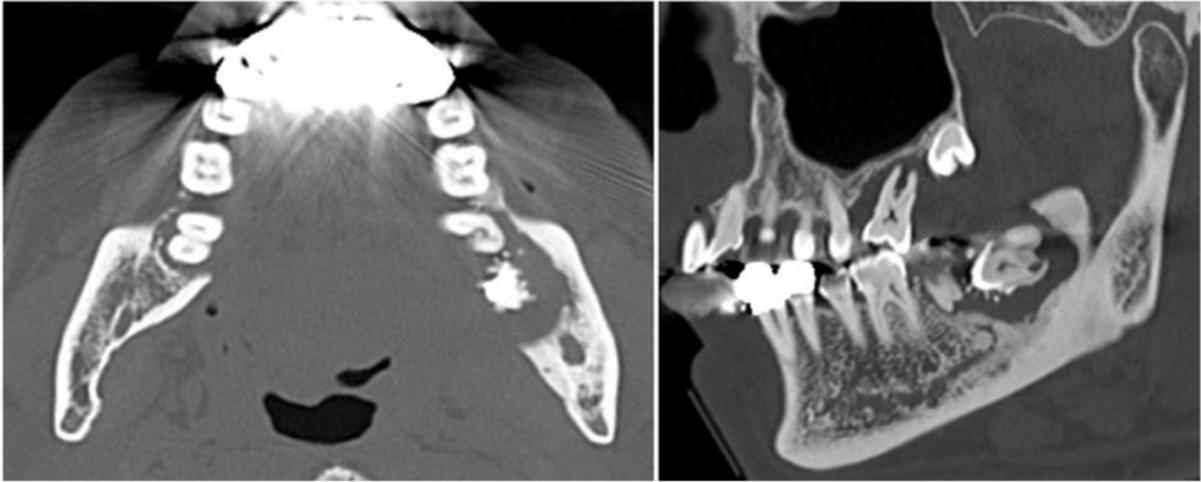
- Examen radiologique :

→ Panoramique : Une deuxième radiographie panoramique de contrôle montrait une résorption de l'os alvéolaire causée par une parodontite sévère de la deuxième molaire mandibulaire gauche et de multiples petites taches radio-opaques autour de la couronne de la troisième molaire mandibulaire gauche dans une lésion radioclaire (Figure 21).



**Figure 21 : Radiographie panoramique**  
Source : Shibasaki M *et al.* [55]

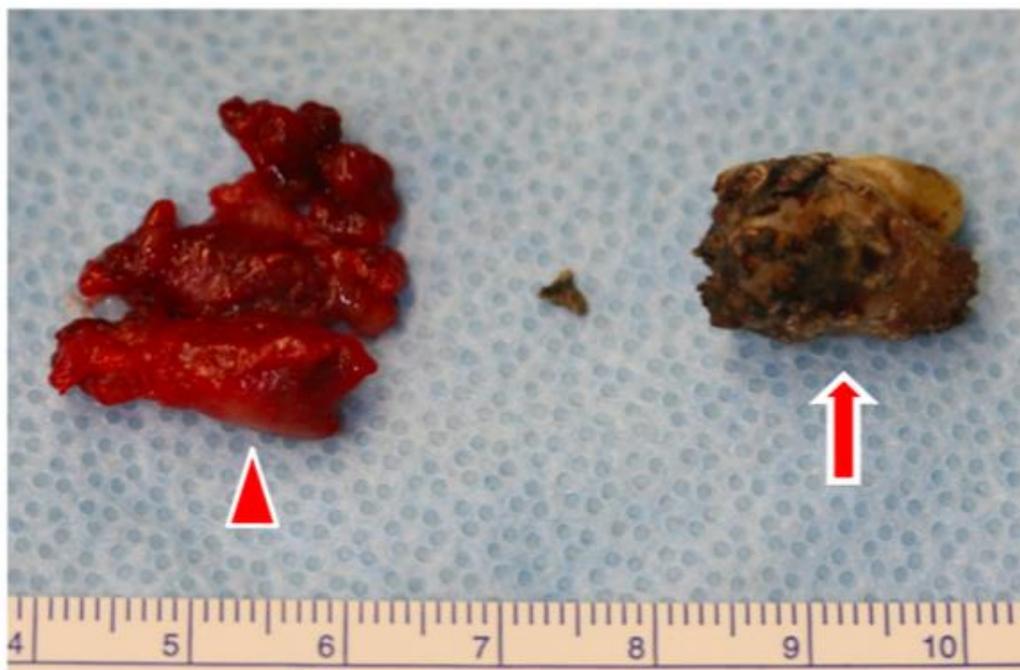
→ Tomodensitométrie (TDM) : La tomodensitométrie révélait une lésion radiotransparente de 25 × 23 × 18 mm et de multiples points radio-opaques considérés comme des calcifications (Figure 22).



**Figure 22 : Tomodensitométrie (TDM)**  
Source : Shibasaki M *et al.* [55]

- **Traitement**: Ablation de la lésion et extraction des deuxième et troisième molaires mandibulaire gauche (37 et 38). Plusieurs petits morceaux noirs de tissu dur étaient présents sur la surface de la couronne de la troisième molaire (Figure 23).

Des antibiotiques (ampicilline à 2 g/j pendant 2 jours et amoxicilline à 1 g/j pendant 5 jours) ont été administrés à partir du jour de l'intervention chirurgicale jusqu'au septième jour postopératoire après l'opération.



**Figure 23 : Photographie post-opératoire, la pointe de la flèche indique le tissu de granulation, la flèche indique la troisième molaire. Source : Shibasaki M *et al.* [55]**

- Examen histologique: L'examen histopathologique des tissus mous autour de la troisième molaire a révélé la présence d'un tissu fibroconnecteur collagène infiltré par des cellules inflammatoires avec un épithélium squameux à sa surface.

Les tissus durs noirs consistaient en une calcification d'*Actinomyces* qui étaient densément colorés par le colorant à l'hématoxyline-éosine

- Suivi et évolution: L'évolution postopératoire s'est déroulée sans incident, sans besoin d'antibiotiques supplémentaires et il n'y a pas eu de récurrence 22 mois après la chirurgie.

## 5.4 Observation 4 [56]

Source : [56]. Figueiredo LM, Trindade SC, Sarmento VA, De Oliveira TF, Muniz WR, Valente RO. Actinomycotic osteomyelitis of the mandible : an unusual case. Oral Maxillo Surg. 2013;17:299-302.

- Identité : Femme de 49 ans
- Motif de consultation : Douleur continue associée à un gonflement de la mâchoire inférieure droite depuis 7 mois (Figure 24).



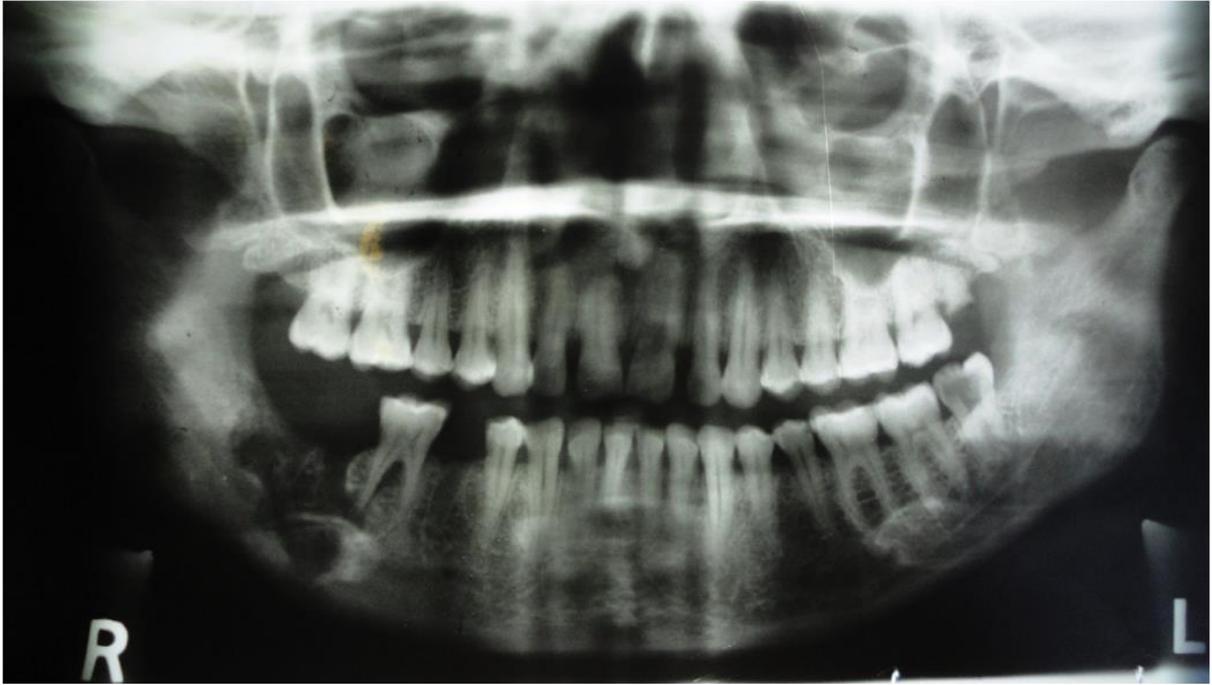
**Figure 24 : Tuméfaction diffuse au niveau du secteur 4**  
Source : Figueiredo LM *et al.* [56]

- Antécédents médicaux : pas d'antécédents connus
- Antécédents dentaires : Histoire d'extraction de la dent 47 sept mois auparavant suite à des douleurs importantes. Les douleurs ont cependant persisté après l'extraction.
- Examen Clinique : Lors de l'examen intra-oral, une alvéole d'extraction partiellement cicatrisée a été observé dans la deuxième région molaire inférieure gauche avec un écoulement de pus (Figure 25). La dent adjacente et les zones vestibulaires étaient sensibles à la palpation.



**Figure 25 : écoulement de pus au niveau du site d'extraction de la 47**  
**Source : Figueiredo LM *et al.* [56]**

- Examen radiologique : Une radiographie panoramique a démontré une radioclarété mal définie mesurant 3,5 × 2 cm de la région mandibulaire postérieure droite. Une radio-opacité irrégulière était présente en mésial de la lésion. Le bord inférieur de la mandibule semblait intact (Figure 26).

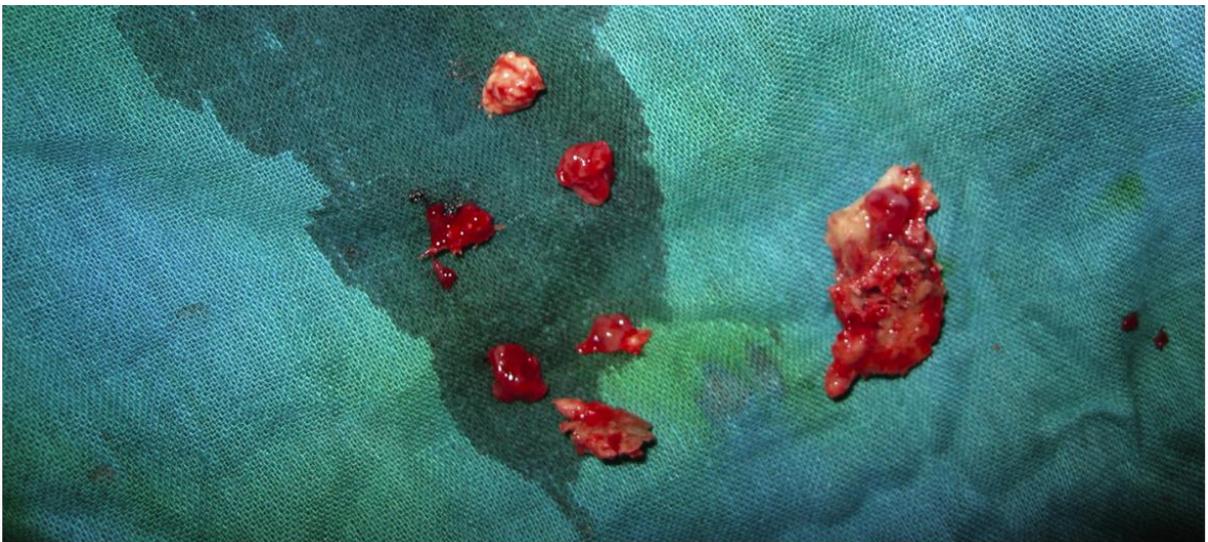


**Figure 26 : Panoramique dentaire avec radioclarété secteur 4**  
**Source : Figueiredo LM *et al.* [56]**

- **Traitement :** La patiente a été placée sous antibiotique à large spectre par voie orale pendant deux semaines. Sous anesthésie locale, un curetage de lésion a été réalisé (Figure 27 et 28).

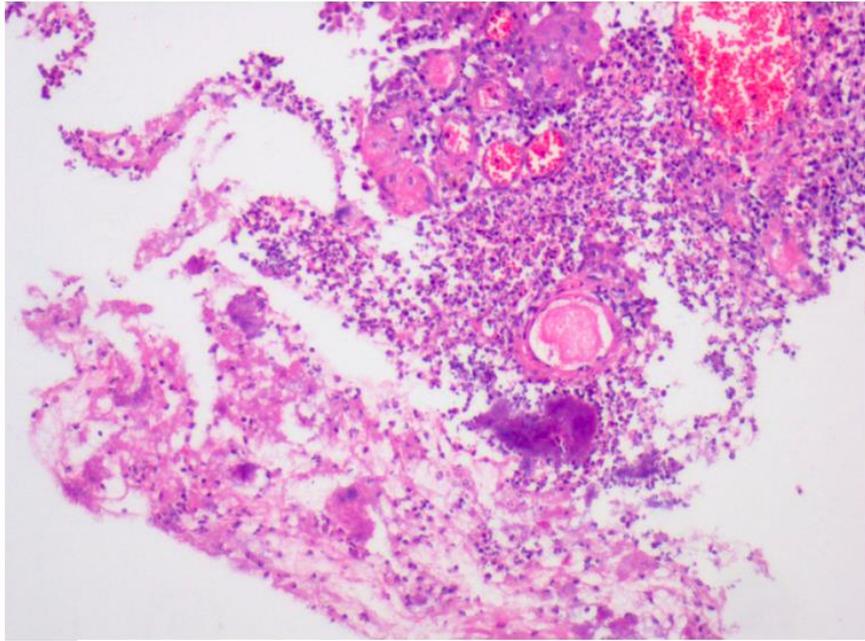


**Figure 27 : Curetage de la lésion**  
Source : Figueiredo LM *et al.* [56]



**Figure 28 : tissu nécrotique**  
Source : Figueiredo LM *et al.* [56]

• Examen histologique : Les fragments osseux ont été soumis à une évaluation histopathologique et ont révélés un épithélium squameux stratifié para-keratinisé avec un tissu conjonctif fibrovasculaire sous-jacent. Le tissu conjonctif présentait des amas de colonies bactériennes basophiles évoquant une actinomycose, entouré de cellules inflammatoires à prédominance de neutrophiles (Figure 29).



**Figure 29 : Histopathologie mettant en évidence des colonies actinomycotiques entourées de cellules inflammatoires (coloration H & E, grossissement 10 ×).  
Source : Figueiredo LM *et al.* [56]**

## 5.5 Observation 5

Observation sur un patient pris en charge à l'Hôpital Saint Julien – CHU Rouen.

- Identité : Homme de 49 ans
- Motif de consultation : Patient adressé par un dermatologue suite à une lésion de la face dorsale de la main gauche résistante aux différents traitements locaux et systémiques
- Antécédents médicaux : aucuns antécédents connus
- Antécédents dentaires : Abcédation cervicale 2 ans auparavant traitée par amoxicilline pendant 6 mois. Un ORL avait suspecté un point de départ dentaire et avait préconisé des extractions qui n'ont jamais été réalisées.
- Examen clinique : lésion décrite comme volumineuse, annulaire, avec bordure active, érythémato-squameuse, infiltrée, verruqueuse, hyperkératosique, à cicatrisation centrale (Figure 30). Il n'y a pas de fièvre, pas de voyage effectué, et une activité de pêche régulière à notifier.

Deux biopsies cutanées de la main gauche sont réalisées, un bilan biologique (NFS, CRP, BE, BH, VIH) est demandé.



**Figure 30 : Lésion cutanée poignet et dos de la main gauche  
(Courtoisie Dr H.Moizan)**

- Examen histologique: un aspect histologique compatible avec une lésion d'origine infectieuse sans caractérisation de germe sur ce prélèvement.
- Mise en culture: La mise en évidence de grains jaunes par la bactériologie permet le diagnostic d'*Actinomyces*. *Actinomyces meyeri* est retrouvé sur la culture prolongée (ainsi que de nombreuses colonies d'*Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* et *Staphylococcus hominis*). A l'antibiogramme : *Actinomyces meyeri* est sensible à tout, sauf au métronidazole (figure 31).

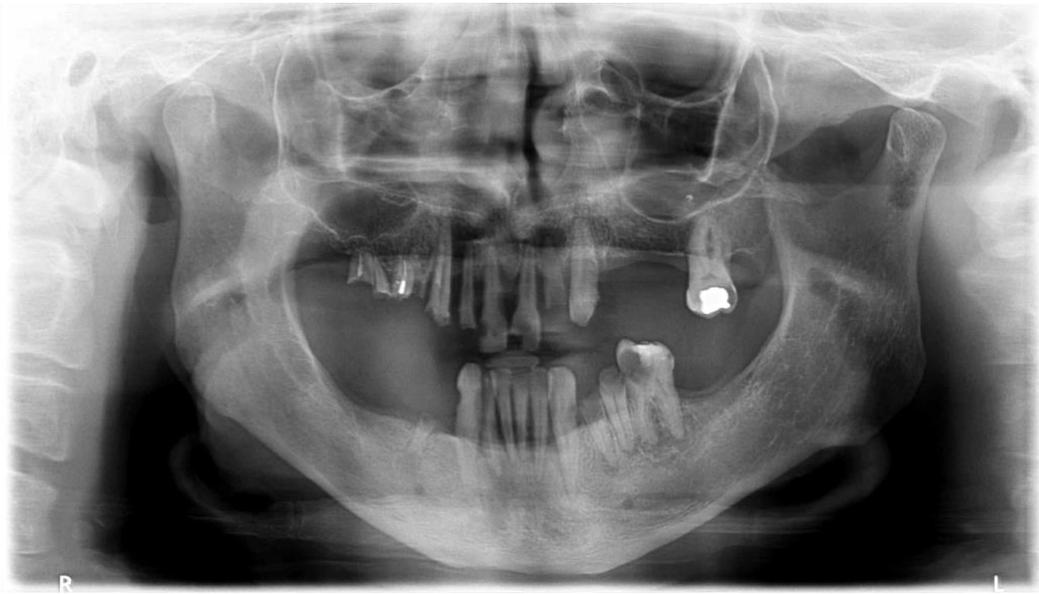
	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	<i>Actinomyces meyeri</i>
	SIR	SIR
Penicilline G	-R	
Amoxicilline		S-
Amoxicilline	S-	
Amoxicilline + clavulanate (!)	S-	S-
Pipéracilline+Tazobactam (!)		S-
Céfotaxime (!)	S-	
Imipénème (!!)		S-
Méropénème (!!)	S-	
Erythromycine	-I-	
Lincomycine	-R	
Clindamycine		S-
Ciprofloxacine (!)	S-	
Moxifloxacine (!)		S-
Tétracycline	S-	
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	-R	
Rifampicine	S-	
Rifampicine		S-
Linézolide (!!)	-R	
Métronidazole		-R
Vancomycine (!!)		S-
Acide Nalidixique	S-	

! Antibiotique critique car générateur de résistance bactérienne\*

!! Antibiotique de dernier recours \*

Figure 31 : Tableau récapitulatif des antibiogrammes  
D'après l'ANSM : liste des antibiotiques critiques. 2015

- Examen radiographique: On retrouve un mauvais état dentaire avec de nombreuses dents délabrées à l'état de racines résiduelles (12,13, 14, 15, 16, 22, 34, 35, 45) pour lesquelles le test de vitalité pulpaire est négatif. La dent 36 est également non vitale (Figure 32).



**Figure 32 : Radiographie panoramique dentaire  
(Courtoisie Dr H.Moizan)**

- Traitement : un traitement antibiotique prolongé par amoxicilline 3g par jour per os pour 3-6 mois est initié, avec réévaluation à 15 jours. Après 15 jours est réalisée une édentation totale sous anesthésie générale (20 dents). On retrouve à l'apex des dents avulsées des lésions typiques d'*Actinomyces*, en grains de coloration jaune (Figure 33).



**Figure 33 : Granule de soufre péri-apical  
(Courtoisie Dr H.Moizan)**

## 6. Discussion

Ces cas présentés mettent en évidence la difficulté de diagnostiquer l'actinomycose sur la seule base des antécédents médicaux et dentaires. Par conséquent, des investigations doivent être effectuées rapidement pour établir le diagnostic définitif.

L'isolement et l'identification d'*Actinomyces* à partir d'échantillons cliniques pertinents (en présence des symptômes caractéristiques) est une étape critique dans la procédure de diagnostic de cette maladie. L'absence d'agents pathogènes dans les échantillons de culture représentatifs n'exclut pas le diagnostic d'actinomycose.

La culture bactérienne n'est pas recommandée car elle reste stérile dans environ 50% des cas [73].

Cas	Sexe/Âge	Antécédents médicaux	Antécédents dentaires	Culture	Histologie	Radiographie	Traitements
1 [54]	F/76	Diabète Insuffisance rénale chronique	Soins	-	+	-	Penicilline G 15 jours + relais amoxicilline 4 mois
2 [14]	F/27	RAS	Extraction 18 et 48	+	-	-	Chirurgie + Clindamycine IV
3 [55]	H/76	RAS	Péricoronarite mandibulaire gauche	+	+	+	Chirurgie + Antibiotique 7 jours
4 [56]	F/49	RAS	nd	nd	+	+	Chirurgie + Antibiotique 2 semaines
5	H/49	RAS	Abcédation 2 ans auparavant, traitée pendant 6 mois	+	-	+	Chirurgie + Amoxicilline 3g, 6 mois

**Tableau 5 : aperçu de rapports des cas cliniques (illustration personnelle)**

*nd* : non disponible ; *F* : femme ; *H* : homme ; - : Test négatif à *Actinomyces* ; + : test positif à *Actinomyces*

En raison de la nature exigeante de ces bactéries, une incubation prolongée (5 à 14 jours) dans un environnement anaérobie (qui n'est pas disponible dans tous les laboratoires de routine) est nécessaire [72].

Entre-temps, la collaboration et la communication continues des praticiens et des microbiologistes sont de la plus haute importance. Cependant, la confirmation en laboratoire de ces infections est souvent difficile, et l'absence de ces micro-organismes en culture n'exclut pas leur pertinence clinique dans les infections.

Une exposition antérieure aux antibiotiques peut ralentir ou éliminer ces bactéries si les échantillons ont été prélevés après le début du traitement antimicrobien.

De plus, les *Actinomyces spp* sont fréquemment co-isolés avec des commensaux (selon le site d'infection et le type d'échantillon) : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides spp.*, *Capnocytophaga spp.*, *E. corrodens*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Veillonella spp.*, et les membres de la famille des entérobactéries [72].

Lors des examens histologiques, la présence de granules de soufre caractéristiques peut également indiquer une actinomycose ; cependant, dans près de 50% des cas, ces granules sont absents [72].

Le « bon régime » antibiotique est d'une importance cruciale, car *Actinomyces spp* n'est pas sensible à un certain nombre d'antibiotiques couramment prescrits, notamment le métronidazole, les aminosides, l'aztréonam, le cotrimoxazole, les pénicillines résistantes à la pénicillinase et les fluoroquinolones (ciprofloxacine et moxifloxacine) [76].

Le traitement de choix reste la pénicilline [73].

Cependant, les *Actinomyces spp* sont généralement sensibles aux antibiotiques bêta-lactamines, en particulier la pénicilline G ou l'amoxicilline. Cela renforce l'importance d'établir rapidement le diagnostic correct, de sorte que l'antibiotique puisse être commencé tôt pour éviter d'autres complications d'une actinomycose mal traitée, y compris la destruction osseuse, les abcès, les fistules drainantes multiples et la nécessité d'un débridement agressif [76].

En ce qui concerne le traitement des lésions associées à *Actinomyces*, l'ablation des foyers infectieux, y compris l'excision de tous les tissus mous granuleux et de l'os séquestré, est obligatoire, et ont entraîné une réponse de guérison adéquate.

En parcourant la littérature, on constate qu'il n'existe toujours pas de consensus sur le traitement pharmacologique de l'actinomycose. Les recommandations sont variables sur la durée ou sur la posologie du traitement. [76]

Ces cas mettent en évidence l'importance de considérer l'actinomyose comme un diagnostic différentiel : dans notre dernier cas, le diagnostic n'a pas été posé initialement et, par conséquent, le traitement à long terme a été retardé.

Une question importante demeure pourtant, à savoir comment le diagnostic d'«actinomyose» ou de «lésion associée à Actinomyces» peut réellement influencer le traitement, car il ne peut être fourni qu'après l'ablation des tissus pendant la chirurgie et après l'évaluation histologique, ce qui peut prendre un certain temps. Cela implique qu'au jour de la chirurgie, des informations importantes peuvent encore manquer [73].

Les progrès des méthodes microbiologiques de routine et rapides en bactériologie anaérobie, comme la réaction en chaîne par polymérase, la MALDI-TOF MS et le séquençage aideront probablement le diagnostic de ces infections négligées et rares.

## 7. Conclusion

Nous avons démontré, à travers l'étude de la littérature, que l'actinomyose, en particulier dans sa forme cervico-faciale, succède souvent à des soins dentaires ou un traumatisme oral. Elle est favorisée par une mauvaise hygiène bucco-dentaire et par une baisse des défenses immunitaires de l'organisme. [45][47][73][74]

Le diagnostic clinique correct de cette maladie rare est parfois difficile, en raison de ses symptômes non spécifiques, de la nature exigeante et de la croissance lente d'*Actinomyces*, nécessitant une atmosphère anaérobie et un niveau avancé de formation en laboratoire microbiologique. [73]

Un traitement antibiotique précoce, adapté et prolongé par voie intraveineuse puis orale est indispensable. Parfois, une association de traitement médicamenteux et chirurgical est nécessaire en cas d'abcédation, d'échec du traitement antibiotique ou d'infection osseuse associée. [43][44][72]

Ces notions ont été illustrées par la suite à travers 4 cas cliniques de la littérature ([14][54][55][56]) et d'un cas personnel (Centre Saint Julien – CHU Rouen), exposant des formes cliniques variées avec des modalités thérapeutiques différentes, nous permettant de démontrer que l'actinomyose cervico-faciale est source de nombreux problèmes diagnostiques pour le praticien, retardant ainsi la prise en charge thérapeutique, et qu'il n'existe pas d'accord sur la durée idéale du traitement.

À la lumière des difficultés diagnostiques, l'actinomyose cervico-faciale a été désignée comme le grand masque de la maladie de la tête et du cou : moins de 10% des infections sont correctement diagnostiquées selon les données de la littérature [73].

À travers la dernière partie, nous avons repris les notions essentielles au diagnostic de la pathologie. La connaissance de cette pathologie est incontournable dans le milieu médico-dentaire afin qu'elle fasse partie intégrante des diagnostics différentiels des pathologies infectieuses maxillo-faciales. Elle doit être présente à l'esprit, car diagnostiquée précocement et traitée correctement, sa guérison est complète et définitive.

## Références bibliographiques

1. Veenakumari L, Sridevi C. Actinomycosis in histopathology Review of literature. *Int Arch Integr Med*. 2017 Sep;4(9):195-206.
2. Najmi AH, Najmi IH, Tawhari MMH, et al. Cutaneous actinomycosis and long-term management through using oral and topical antibiotics: A case report. *Clin Pract*. 2018 Dec 4;8(4):1102.
3. Miller M, Haddad AJ. Cervicofacial actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998 Mai 1;85(5):496-508.
4. Cone LA, Leung MM, Hirschberg J. *Actinomyces odontolyticus*. *Emerg Infect Dis*. 2003;9(12):4.
5. Bennhoff DF. Actinomycosis: diagnostic and therapeutic considerations and a review of 32 cases. *Laryngoscope* 1984;94:1198-217.
6. Waksman SA, Henrici AT. The nomenclature and classification of the actinomycetes. *J Bacteriol*. 1943;46:337-340.
7. Boyanova L, Kolarov R, Mareva L, Markoska R, Mitov I. Actinomycoses : a frequently forgotten disease. *Future Microbiol*. 2015;10:613-28.
8. Pulverer G, Schütt-Gerowitt H, Schaal KP. Human cervicofacial actinomycoses : microbiological data for 1997 cases. *Clin Infect Dis*. 2003;10:613-28.
9. Bouillon F., Le Cech G. Actinomycose cervicofaciale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie. 2010;20-930-D-10.
10. Serrano E, Percodani J. Actinomycose cervicofaciale. Oto-rhino-laryngologie. 20-372-A-10. 1995.
11. Loth-Bouketala A, Graziani J, Fakhry N. Actinomycose cervicofaciale. 2016 Dec 2.
12. Morais D. Revue de littérature et étude rétrospective portant sur le diagnostic, le traitement et le suivi de 36 cas confirmé d'actinomycose cervico-faciale. Québec : Faculté des études supérieures de l'Université Laval; 2010.
13. S. Badiaga, D. Debat Zoguereh, L. Andrac-Meyer, P. Brouqui, G. Magalon, J. Delmont. Une forme historique d'actinomycose impliquant la cavité buccale, les os de la face, l'orbite et la base du crâne chez un patient africain. *Med. Trop*. 2001;61:169-172
14. Mettler S, Brunner F, Lambrecht JT. Actinomycose cervico-faciale : présentation de deux cas cliniques. *Revue Mens Suisse Odontostomatol*. 2009, volume 119.

15. Waisman N, Fricain J.C . L'ostéite actinomycosique des maxillaires : à propos d'un cas Thèse n°01 année 2008 Université Victor Segalen – Bordeaux 2 U.F.R D'odontologie.
16. Jensen RL. Actinomycosis: oral and facial manifestations. Dent Stud. 1970 Feb;48(5):20-2.
17. Bourée P, Bisaro F, Resende P. Actinomyose : du saprophytisme à la pathogénicité. Antibiotiques. 2009 Feb;11:142-149.
18. Bittar I, Cohen Solal JL, Cabanis P. L'actinomyose abdomino-pelvienne. Ann Chir. 2001;126:494-6.
19. Wang YH, Tsai HC, Lee SS, Mai MH, Wann SR, Chen YS, et al. Clinical manifestations of actinomycosis in Southern Taiwan. J Microbiol Immunol Infect. 2007;40:487-92.
20. Batur Calis A, Ozbal AE, Basak T, Turgut S. Laryngeal actinomycosis accompanying laryngeal carcinoma: report of two cases. Eur Arch Otorhinolaryngol 2006;263:783-5
21. Smego RA, Foglia G. Actinomycoses. Clin Infect Dis. 1998;26:1255-63.
22. Oostman O, Smego RA. Cervicofacial actinomycosis: diagnosis and management. Curr Infect Dis Resp. 2005;7:170-4.
23. Yigiter M, Kiyici H, Arda IS, Hiçsönmez A. Actinomycosis: a differential diagnosis for appendicitis. A case report and review of the literature. J Pediatr Surg. 2007;42:23-6.
24. Garner JP, Mac Donald M, Kumar PK. Abdominal actinomycosis. Int J Surg. 2007;5:441-8.
25. Kabiri M, Zidane A, Arsalane A, Kabiri EH. Actinomyose pulmonaire de l'enfant. Arch Pediatr. 2008;15:1312-4.
26. Reechaipichitkul W, Napaprasit T, Puapairoj A, Prathanee S. Pulmonary actinomycosis presenting with prolonged fever and massive hemoptysis. A case report. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2005;36:1268-71.
27. Bourée P, Clavel M. Actinomyose pelvienne traitée médicalement. À propos d'un cas. Sem Hop. 1998;74:850-4.
28. Sergent F, Marpeau L. Actinomyose abdominopelvienne : un syndrome tumoral dû à une infection bactérienne. J Chir. 2004;141:150-6.
29. Stewart AE, Palma JR, Amsberry JK. Cervicofacial actinomycosis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005 Jun;132(6):957-9.

30. Loukil M, Khalfallah I, Bouzaidi K, Chelbi E, Ghrairi H. Actinomycose pulmonaire. Particularités diagnostiques et thérapeutiques. *Rev Pneumol Clin*. 2018 Dec;74(6):508-13.
31. Russo TA. Agents of actinomycosis. Churchill Livingstone Elsevier. 2010;3209-3219.
32. Mabeza GF, Macfarlane J. Pulmonary actinomycosis. *Eur Respir J*. 2003;21(3):545-551.
33. Brook I. Actinomycosis: diagnosis and management. *South Med J*. 2008;101(10):1019-1023
34. Cheon JE, Im JG, Kim MY, Lee JS, Choi GM, Yeon KM. Thoracic actinomycosis: CT findings. *Radiology*. 1998;209(1):229-233.
35. Kinnear W, MacFarlane J. A survey of thoracic actinomycosis. *Respir Med*. 1990;84:57-9.
36. Heffner J. Pleuropulmonary manifestations of actinomycosis and nocardiosis. *Semin Respir Infect*. 1988;3:352-61.
37. Lippes J. Pelvic actinomycosis: a review and preliminary look at prevalence. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(2 pt 1):265-269.
38. Winking M, Deinsberger W, Schindler C, Joedicke A, Boeker DK. Cerebral manifestation of an actinomycosis infection: a case report. *J Neurosurg Sci*. 1996;40(2):145-148.
39. Smego RA Jr. Actinomycosis of the central nervous system. *Rev Infect Dis*. 1987;9(5):855-865.
40. Akhaddar A, Elouennass M, Baallal H, Boucetta M. Focal intracranial infections due to *Actinomyces* species in immunocompetent patients: diagnostic and therapeutic challenges. *World Neurosurg*. 2010;74(2-3):346-350.
41. Eileen F, Hennrikus MD, Pederson L. Disseminated actinomycosis. *The Western Journal of Medicine* August. 1987;147(2):201-204.
42. Sarkonen N, Könönen E, Summanen P, Kanervo A, Takala A, Jousimies-Somer H. Oral colonization with *Actinomyces* species in infants by two years of age. *J Dent Res*. 2000;79:864-867.
43. Gajdács M, Urbán E, Terhes G. Microbiological and Clinical Aspects of Cervicofacial *Actinomyces* Infections: An Overview. *Dent. J*. 2019;7:85.
44. Könönen E, Wade WG. *Actinomyces* and related organisms in human infections. *Clin. Microbiol. Rev*. 2015;28:419-442.

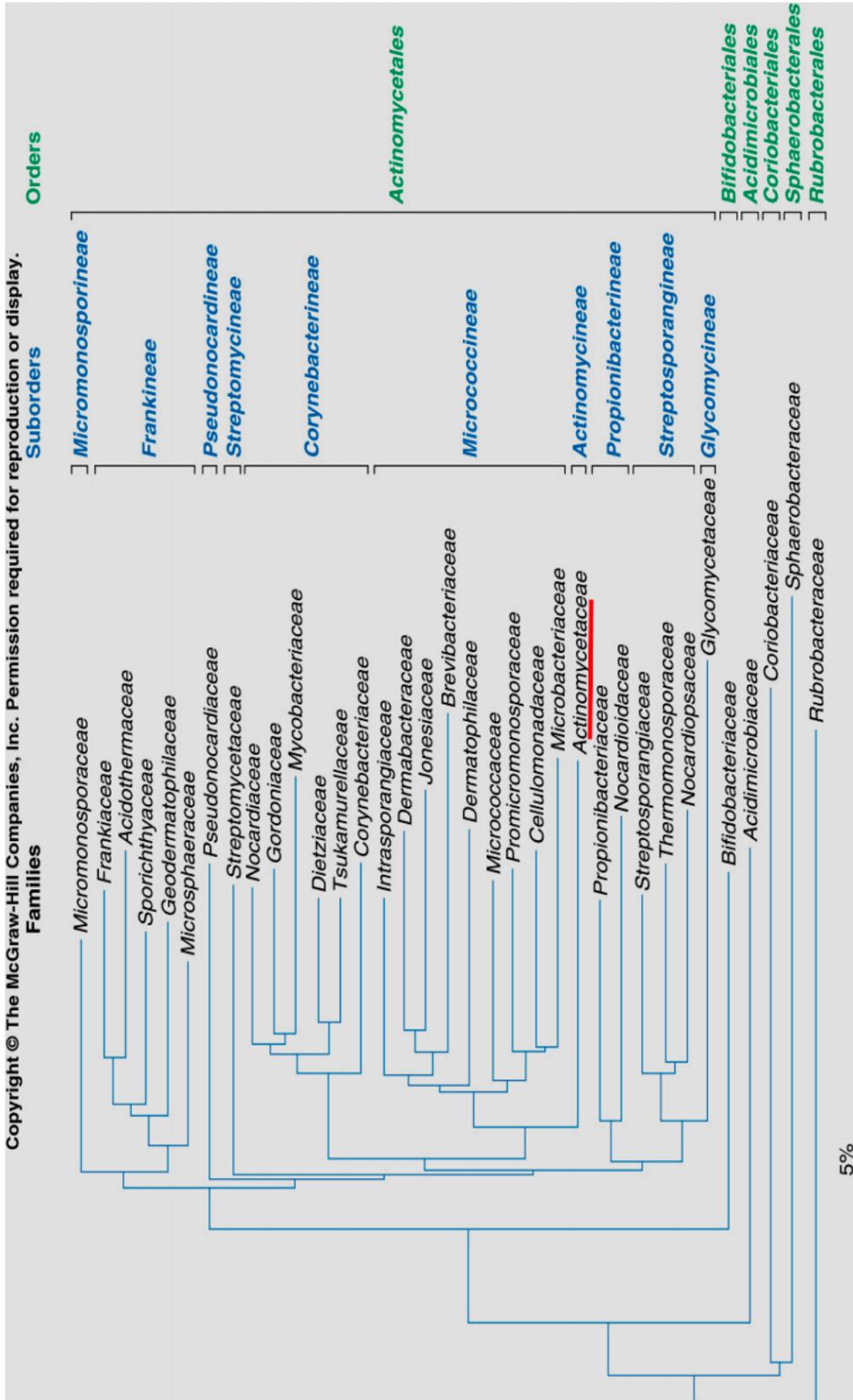
45. Boyanova L, Kolarov R, Mateva L, Markovska R, Mitov I. Actinomycosis: A frequently forgotten disease. *Future Microbiol.* 2015;10:613-628.
46. Sullivan DC, Chapman SW. Bacteria that masquerade as fungi: Actinomycosis/nocardia. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2010;7:216-221.
47. Reichenbach J, Lopatin U, Mahlaoui N et al. Actinomyces in chronic granulomatous disease: an emerging and unanticipated pathogen. *Clin. Infect. Dis.* 2009;49(11):1703-1710.
48. Japanese Society of Chemotherapy Committee on guidelines for treatment of anaerobic infections; Japanese Association for Anaerobic Infection Research. Chapter 2–12–1. Anaerobic infections (individual fields): actinomycosis. *J. Infect. Chemother.* 2011;17(1):119-120.
49. Moghimi M, Salentijn E, Debets-Ossenkop Y, Karagozoglu KH, Forouzanfar T. Treatment of cervicofacial actinomycosis: a report of 19 cases and review of literature. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2013;18(4):627-632.
50. Brook I. Actinomycosis. In : Goldman's Cecil Medicine (24th Edition). Goldman L, Schafer AI (Eds). Saunders Elsevier, PA, USA. 2011.
51. Pérez-López FR, Tobajas JJ, Chedraui P. Female pelvic actinomycosis and intrauterine contraceptive devices. *Open Access J. Contracept.* 2010;1:35-38.
52. Moniruddin ABM, Begum H, Nahar K. Actinomycosis: an update. *Medicine Today.* 2010;22:43-47.
53. Ghafghaichi L, Troy S, Budvytiene I, Banaei N, Baron EJ. Mixed infection involving Actinomyces, Aggregatibacter, and Fusobacterium species presenting as perispinal tumor. *Anaerobe.* 2010;16(2):174-178.
54. Dessirier F, Arnault JP, Denamps J, Sevestre H, Attencourt C, Lok C. Actinomyose révélée par une ulcération du palais et de la gencive. *Ann Dermatol Venereol.* 2018; 145(3):173-177.
55. Shibasaki M, Iwai T, Chikumaru H, Mitsudo K, Inayama Y, Tohnai I. Actinomyces-associated calcifications in a Dentigerous cyst of the mandible. *J Craniofac Surg.* 2013;24:311-314.
56. Figueiredo LM, Trindade SC, Sarmiento VA, de Oliveira TF, Muniz WR, Valente RO. Actinomycotic osteomyelitis of the mandible: an unusual case. *Oral Maxillofac Surg.* 2013;17:299-302.
57. Gajdács M, Paulik E, Szabó A. The opinions of community pharmacists related to antibiotic use and resistance. *Acta Pharm. Hung.* 2018;88:249-252.
58. Leber AL. *Clinical Microbiology Procedures Handbook*, 4th ed.; ASM Press: Washington, DC, USA. 2016; ISBN 978-1-55581-880-7.

59. Thukral R, Shrivastav K, Mathur V, Barodiya A, Shrivastav S. *Actinomyces*: A deceptive infection of oral cavity. *Oral Maxillofac. Surg.* 2017;43:282-285.
60. Kalfas S, Edwardsson S. Identification procedures for oral *Actinomyces* species. *Oral Microbiol.* 1990;5:39-42.
61. Jamal WY, Shahin M, Rotimi VO. Comparison of two matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight (MALDI-TOF) mass spectrometry methods and API 20AN for identification of clinically relevant anaerobic bacteria. *J. Med. Microbiol.* 2013;62:540-544.
62. Kuyama K, Fukui K, Ochiai E, Maruyama S, Iwadate K, Saku T, Yamamoto H. Identification of the actinomycete 16S ribosomal RNA gene by polymerase chain reaction in oral inflammatory lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2013;116:485-491.
63. Vaulor F, Sénéchal A, Dupieux C, Karsenty J, Lustig S, Breton P, Gleizal A, Boussel L, Laurent F, Braun E et al. Actinomycosis: Etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infect. Drug Res.* 2014;7:183-197.
64. Bulut G, Bayram Y, Bulut MD, Garça MF, Bayram I. Mandibular *Actinomyces* Infection Mimicking a Malignancy: Case Report. *Turk. Patol. Derg.* 2017;33:256-258.
65. Heo SH, Shin SS, Kim JW, Lim HS, Seon HJ, Jung SI, Jeong YY, Kang HK. Imaging of actinomycosis in various organs: A comprehensive review. *Radiographics.* 2014;34:19-33.
66. Soneja M, Batra A, Vikram NK, Ahuja A, Mohan A, Sood R. Actinomycosis and nocardiosis co-infection in chronic granulomatous disease. *J. Assoc. Physicians India.* 2012;60:66-68.
67. Wolf M, Israel J. Uber Reincultur des *Actinomyces* und seine Ubertragbarkeit auf Tiere. *Virchons Arch. Path. Anat. Physiol.* 1891;126:11-20.
68. Erikson D. Pathogenic anaerobic organisms of the actinomyces group. Br .Med.Res .Council Special Report Series. 1940;240:1-63.
69. Oukessou Y, Ait Elkerdoudi M, Abada RL, Mahtar M. Complicated actinomycosis of the temporal bone : A historical case report. 2015 Sep;132(4):227-229.
70. Pierre I. Actinomycose : étude rétrospective sur 12 ans dans 3 hôpitaux de d'Ile de France. Université Paris Val-De-Marne. Faculté de médecine de Créteil, 2009.
71. Abir B, Moumine M, Abouchadi A, Nassih M, Rzin A. L'actinomycose mandibulaire. 2013 Dec;114(6):387-390.

72. Stájer A, Ibrahim B, Gajdács M, Urbán E, Baráth Z. Diagnosis and management of cervicofacial actinomycosis : lessons form two distinct clinical cas. *Antibiotics*. 2020 Mar;9(4):139.
73. D'amore F, Franchini R, Moneghini L, Lombardi L, Lodi G, Sardella A, Varoni EM. Actinomycosis of the tongue : A case report and review of literature. *Antibiotics*. 2020 Mar;9(4):124.
74. Gomes-Silva W, Pereira DL, Fregnani ER, Almeida OP, Armada L, Pire FR. Clinicopathological and ultrastructural characterization of periapical actinomycosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2020 Jan;25(1):131-136.
75. Varshney B, Sharma V, Naresh Bharti J, Kumar Patro S. Submandibular gland actinomycosis : a rare disease – worth to mention. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2019;23(3):479.
76. Kaldas M, Barghorn A, Schmiglin PR. Actinomycosis as a rare local manifestation et severe periodontitis. *Case Rep Dent*. 2020 Feb 1 ;5961452.
77. Gajdács M, Spengler G, Urbán E. Identification and Antimicrobial Susceptibility Testing of Anaerobic Bacteria: Rubik's Cube of Clinical Microbiology?. *Antibiotics*. 2017;6(4):25.
78. DiSalvo A. Mycologie – Chapter two actinomycetes [en ligne]. 2017. Disponible sur <https://www.microbiologybook.org/mycology/mycology-2.htm> [consulté le 14/05/2020].
79. Sudhakar SS, Ross JJ. Short-term treatment of actinomycosis : Two cases and a review. *Clin Infect Dis*. 2004;38:444-447.
80. Barberis C, Budia M, Palombarani S, Rodriguez CH, Ramírez MS, Arias B, Bonofiglio L, Famiglietti A, Mollerach M, Almuzara M, *et al.* Antimicrobial susceptibility of clinical isolates of *Actinomyces* and related genera reveals an unusual clindamycin resistance among *Actinomyces urogenitalis* strains. *J Glob Antimicrob Resist*. 2017;8:15-120.
81. Smith AJ, Hall V, Thakker B, Gemmell CG. Antimicrobial susceptibility testing of *Actinomyces* species with 12 antimicrobial agents. *J Antimicrob Chemother*. 2005;56:407-409.

# Annexes

## Annexe 1 : Classification des Actinomyces dans l'arbre phylogénétique



## **Annexe 2 : Fiche pratique**

### **Agents causaux :**

- Les agents causaux communs de l'actinomycose sont *Actinomyces spp.* y compris *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, etc
- Les agents responsables sont des bactéries anaérobies à gram positif à croissance lente.

### **La maladie :**

- Infection peu fréquente, subaiguë ou chronique caractérisée par des signes non spécifiques et imitant souvent d'autres maladies comme les tumeurs.
- Formes les plus courantes : cervico-faciale, thoracique, abdominales et pelviennes.
- Des actinomycoses ont été rapportées chez des sujets immunocompétents et immunodéprimés, mais ces derniers peuvent être à risque plus élevé pour la maladie
- L'infection peut être facilitée par des bactéries co-infectantes.
- La mort survient encore dans certains cas d'actinomycose.

### **Diagnostic :**

- La présence de signes cliniques et les résultats de laboratoire doivent être pris en compte pour le diagnostic.
- Le transport rapide des échantillons dans des milieux appropriés sont nécessaires
- Les méthodes de diagnostic utiles sont l'imagerie, les méthodes histologiques et cytologiques.

**Traitement :**

- Le traitement habituel consiste en l'administration de pénicilline par voie intra-veineuse puis au passage aux antibiotiques oraux
- De nouveaux schémas thérapeutiques plus courts d'une à quatre semaines ont été utilisés avec succès.
- Une approche chirurgicale est nécessaire dans de nombreux cas, mais un diagnostic rapide de l'infection pourra être utile pour éviter ces traitements.
- Avis d'un infectiologue requis si échec du traitement.

**Prévention :**

- Une bonne hygiène bucco-dentaire est fortement recommandée.

# INDEX DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 : TAXONOMIE DES AGENTS ACTINOMYCOSIQUES [3] .....	20
FIGURE 2 : ACTINOMYCES ISRAELII [17] .....	22
FIGURE 3 : GRAIN ACTINOMYCOSIQUE AVEC FILAMENTS VISIBLES [17] .....	22
FIGURE 4 : PROPORTION DES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES D'ACTINOMYCOSES (FIGURE PERSONELLE).....	27
FIGURE 5 : MISE EN CULTURE D'ACTINOMYCES ISRAELII SUR GELOSE AU SANG [70].....	35
FIGURE 6 : COLONIE EN "DENT MOLAIRE" D'ACTINOMYCES ISRAELII [70].....	37
FIGURE 7 : GALERIE D'IDENTIFICATION API (BIOMERIEUX) [31] .....	36
FIGURE 8 : ASPECT ANATOMOPATHOLOGIQUE MONTRANT LE GRAIN ACTINOMYCOSIQUE (ETOILE) CIRCONSCRIT DU FOLLICULE ACTINOMYCOSIQUE (FLECHE). GROSSISSEMENT 400 X [69] .....	40
FIGURE 9 : FISTULE MANDIBULAIRE DROITE [78].....	43
FIGURE 10 : GRAIN JAUNE ACTINOMYCOSIQUE [71] .....	44
FIGURE 11 : TUMEFACTION CHRONIQUE INDUREE DE LA JOUE DROITE. [14].....	45
FIGURE 12 : ULCERATIONS BOURGEONNANTES DU PALAIS DUR EN REGARD DE 26 ET 27 [54].....	53
FIGURE 13 : AMAS DE GERMES FILAMENTEUX EN COLORATION GOMORI-GROCOTT [54] .....	54
FIGURE 14 : AMAS DE GERMES FILAMENTEUX EN COLORATION HEMATEINE-EOSINE [54] .....	54
FIGURE 15 : EVOLUTION FAVORABLE APRES ANTIBIOTHERAPIE [14] .....	55
FIGURE 16 : TUMEFACTION CHRONIQUE INDUREE, D'UN DIAMETRE DE 2 CM [14] .....	57
FIGURE 17 : CULTURE MICROBIOLOGIQUE D'ACTINOMYCES ISRAELII[14] .....	57
FIGURE 18 : PANORAMIQUE REALISE 2 MOIS APRES LES EXTRACTIONS [14].....	58
FIGURE 19 : STATUTS POSTOPERATOIRE SUITE A L'EXCISION DU TISSU INDURE [14]. .....	59
FIGURE 20 : STATUS TROIS MOIS APRES L'INTERVENTION.[14] .....	60
FIGURE 21 : RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE [55] .....	61
FIGURE 22 : TOMODENSITOMETRIE (TDM) [55].....	62
FIGURE 23 : PHOTOGRAPHIE POST-OPERATOIRE, LA POINTE DE LA FLECHE INDIQUE LE TISSU DE GRANULATION, LA FLECHE INDIQUE LA TROISIEME MOLAIRE [55].....	62
FIGURE 24 : TUMEFACTION DIFFUSE AU NIVEAU DU SECTEUR 4 [56] .....	64
FIGURE 25 : ECOULEMENT DE PUS AU NIVEAU DU SITE D'EXTRACTION DE LA 47 [56] .....	65
FIGURE 26 : PANORAMIQUE DENTAIRE AVEC RADIOCLARETE SECTEUR 4 [56] .....	66
FIGURE 27 : CURETAGE DE LA LESION [56] .....	67
FIGURE 28 : TISSU NECROTIQUE [56].....	67
FIGURE 29 : HISTOPATHOLOGIE METTANT EN EVIDENCE DES COLONIES ACTINOMYCOTIQUES ENTOUREES DE CELLULES INFLAMMATOIRES (COLORATION H&E, GROSSISSEMENT X10) [56] .....	68
FIGURE 30 : LESION CUTANEE POIGNET ET DOS DE LA MAIN GAUCHE (COURTOISIE DR H.MOIZAN) .....	70
FIGURE 31 : TABLEAU RECAPITULATIF DES ANTIBIOGRAMMES (ANSM) .....	71
FIGURE 32 : RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE DENTAIRE (COURTOISIE DR H.MOIZAN) .....	72
FIGURE 33 : GRANULE DE SOUFRE PERI-APICAUX (COURTOISIE DR H.MOIZAN).....	72

# INDEX DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : ACTINOMYCOSES IMPLIQUEES DANS LES INFECTIONS HUMAINES [43][44].....	19
TABLEAU 2 : FREQUENCES DES AGENTS RESPONSABLES DE L'ACTINOMYCOSE SELON DEUX ETUDES RECENTES, 2013 [45][48][49] ...	21
TABLEAU 3 : DIFFERENTS DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS (ILLUSTRATION PERSONNELLE) .....	46
TABLEAU 4 : THERAPIES DEVANT ETRE ENVISAGEES FACE A UNE INFECTION A <i>ACTINOMYCES</i> [43]. .....	50
TABLEAU 5 : APERÇU DE RAPPORTS DES CAS CLINIQUES (ILLUSTRATION PERSONNELLE).....	73

**L'ACTINOMYCOSE : REVUE DE LITTÉRATURE D'UNE PATHOLOGIE SOUS-DIAGNOSTIQUÉE/ DOCHY Alix.- p. 87 : ill. 33 ; réf. 81.**

**Domaines :** Pathologie bucco-dentaire ; Chirurgie

**Mots clés Rameau:** *Actinomyces* ; Cervico-faciale ; Bactérie anaérobie

**Mots clés FMeSH:** *Actinomycosis*; Infection à *Actinomyces*; Étiologie ; Traitement

Résumé de la thèse :

L'actinomycose est une infection bactérienne rare, causée par des bactéries gram-positives du genre *Actinomyces*, constituant saprophyte du microbiote normal de l'homme. La forme la plus fréquente de la maladie touche la région cervico-faciale, le chirurgien-dentiste ne doit donc pas méconnaître la maladie. Le diagnostic clinique de l'actinomycose peut être difficile en raison de ses symptômes non spécifiques et de la croissance lente des agents pathogènes, nécessitant une atmosphère anaérobie pour l'isolement primaire. Le diagnostic d'actinomycose est basé sur les résultats cliniques et sur l'examen histologique de la lésion. La présence de granule de soufre dans l'échantillon de tissu ou le drainage de pus aide au diagnostic.

Ce travail s'est appliqué, dans une première partie, à développer les caractéristiques cliniques, diagnostiques et thérapeutiques de la pathologie en s'appuyant sur des notions de littérature. Une deuxième partie, étaye ces notions à travers des cas de littérature représentatifs. Enfin nous dégageons les critères essentiels à rechercher par le praticien pour un diagnostic plus précis.

**JURY :**

**Président : Madame le Professeur Élisabeth Delcourt-Debruyne**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Docteur L.Nawrocki**

**Madame le Docteur M.Savignat**

**Monsieur le Docteur H.Moizan**

**Adresse de l'auteur :**

145 rue de l'église

76940 La Mailleraye-sur-Seine