



Infections d'origine dentaire : Complications loco-régionales



Sommaire

Introduction

1- Définition des complications infectieuses d'origine dentaire

2- Cellulites maxillo-faciales

3- Ostéites des maxillaires

Conclusion



COMPLICATIONS DES FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES



COMPLICATIONS DES FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES

I- FOYER PRIMAIRE : INFECTION DENTAIRE

- 1. Complexe pulpo-apical**
- 2. Parodonte**

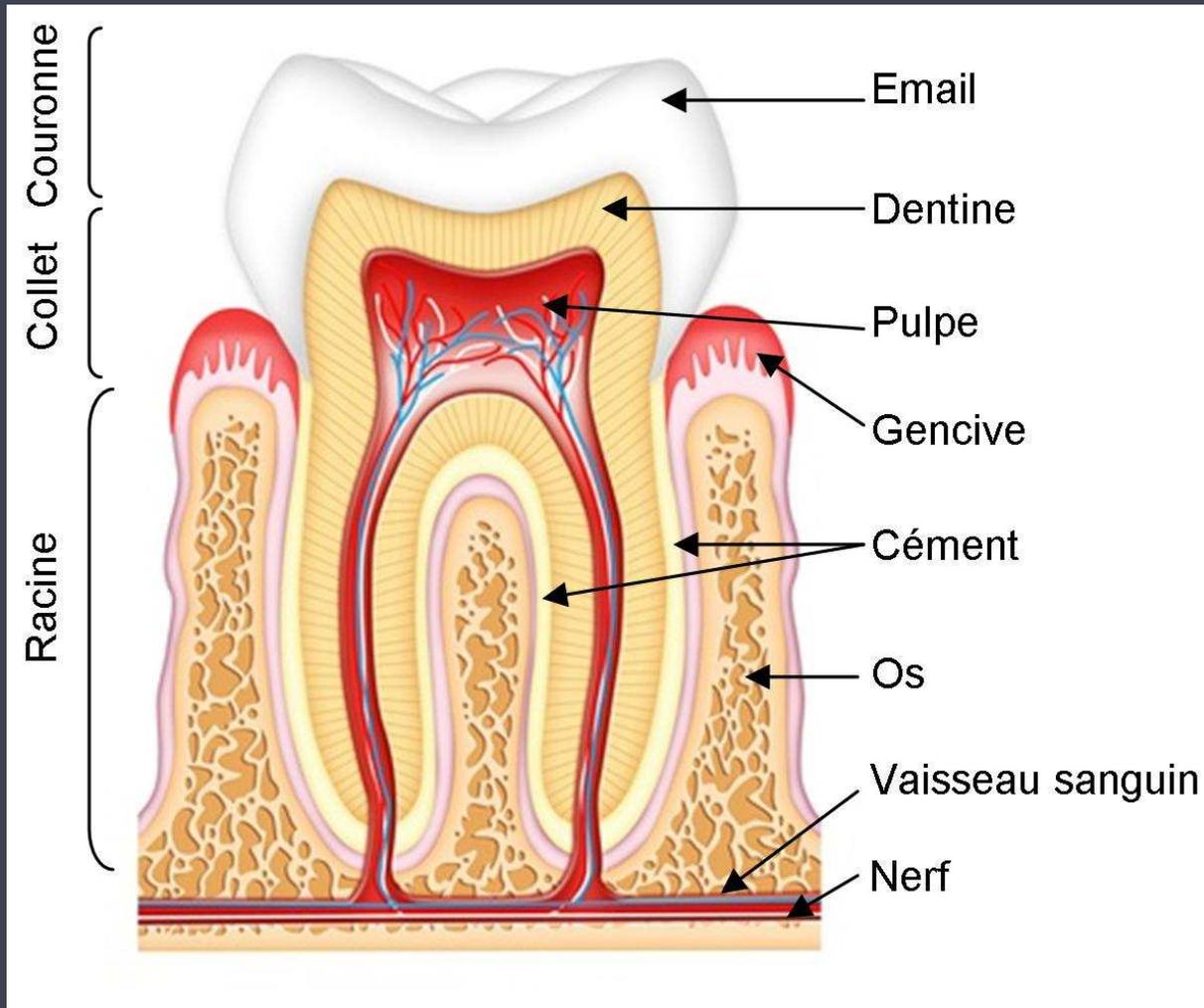
II- COMPLICATIONS LOCO-REGIONALES DES FOYERS DENTAIRES

- 1. Cellulites maxillo-faciales, ostéites...**
- 2. Sinusite d'origine dentaire (non traité)...**

III- COMPLICATIONS À DISTANCE OU FOCALE (non traité)



Point de départ : LA DENT et tissus attenants





FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES : Pourquoi?



Réponse : plaque dentaire et biofilm bactérien ...



FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES : Pourquoi?

Cavité orale : écosystème complexe et diversifié

Micro-organismes variés : bactérie, parasite, champignons, levures, mycoplasmes...

Si rupture équilibre → conséquences

Plaque dentaire est classée selon :

→ potentiels pathogéniques :

-cariogénique

-parodontogénique

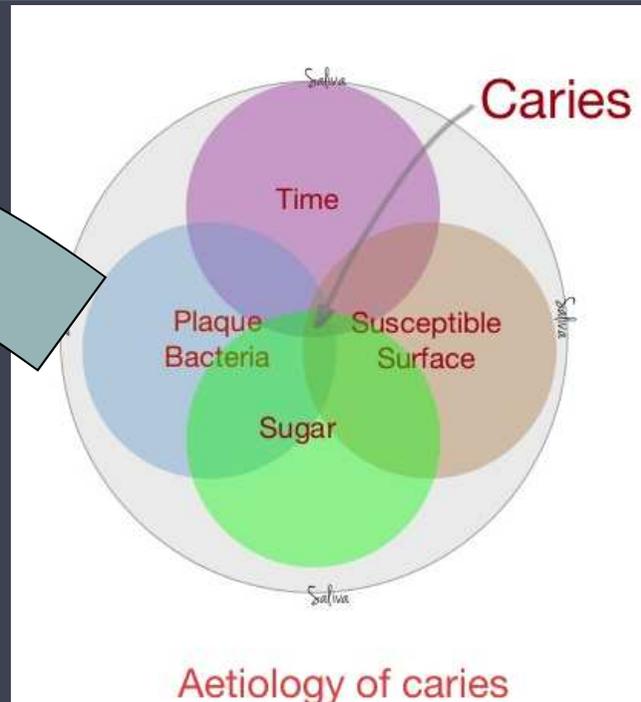
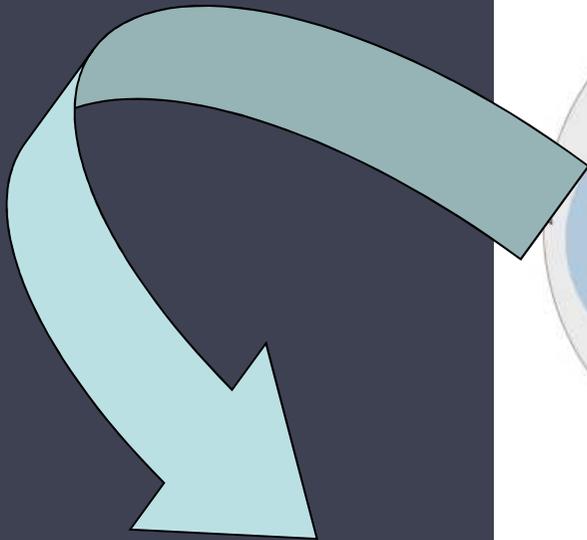
→ En lien avec localisation : supra/sous gingival

→ En lien avec adhérence



FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES :

La lésion carieuse



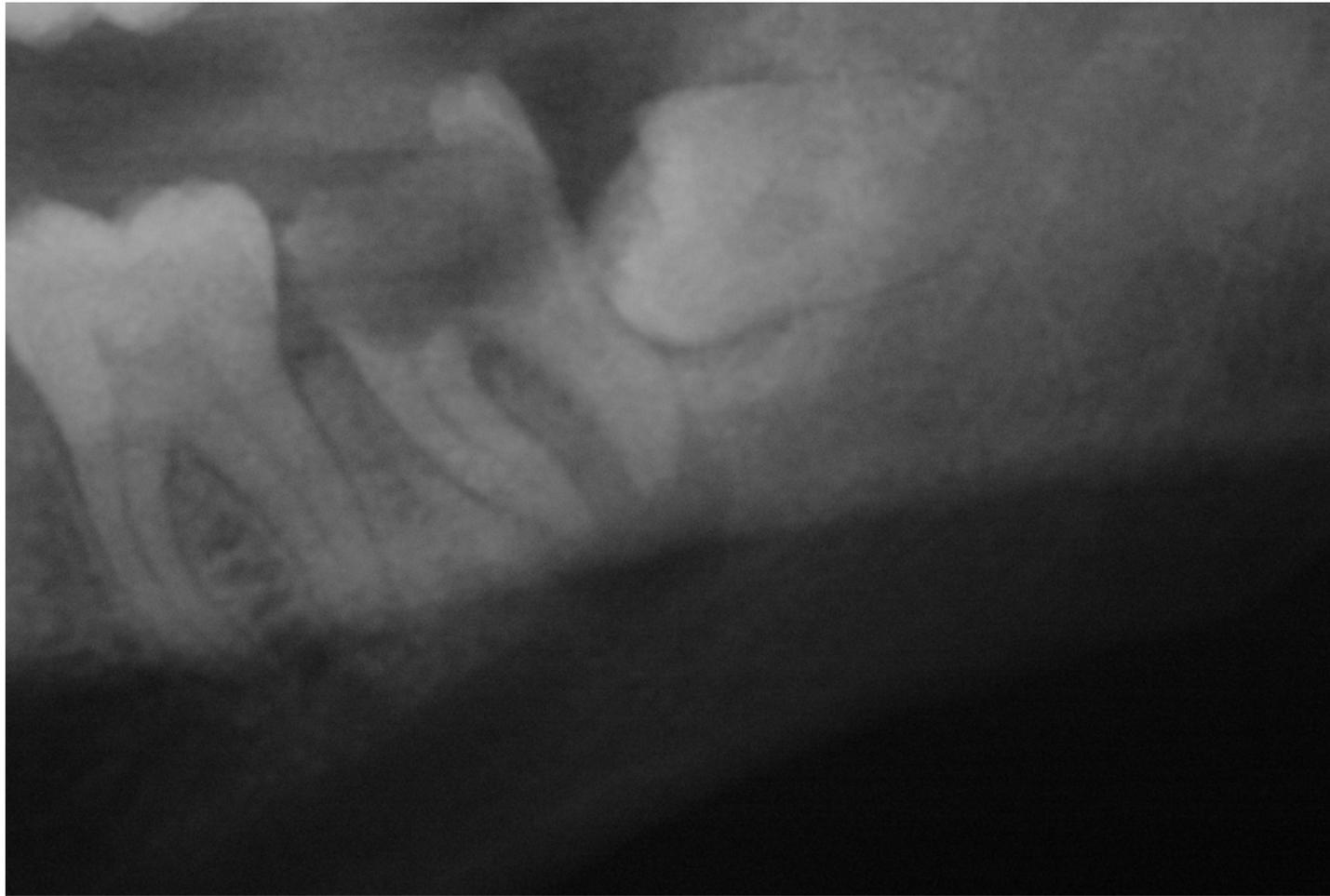
Affsaps 2011

Email	Dentine coronaire	Racine
<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Capnocytophaga sputigena</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp. <i>polymorphum</i> <i>Lactobacillus acidophilus</i> <i>Lactobacillus casei</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus sobrinus</i> <i>Streptococcus salivarius</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> <i>Veillonella</i> spp.	<i>Actinomyces</i> spp. <i>Bifidobacterium</i> spp. <i>Eubacterium</i> spp. <i>Fusobacterium animalis</i> <i>Lactobacillus</i> spp. <i>Propionibacterium</i> spp. <i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus sobrinus</i> <i>Streptococcus salivarius</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> <i>Veillonella</i> spp.	<i>Actinomyces</i> spp. <i>Lactobacillus</i> spp., <i>Streptococcus mutans</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Selenomonas</i> spp. <i>Atopobium</i> spp. <i>Olsenella</i> spp. <i>Prevotella multisaccharivorax</i> <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> <i>Propionibacterium</i> spp.



FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES :

1- atteinte pulpo-apicale





FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES :

1- Atteinte pulpo-apicale

Tableau 3 – Bactéries de la flore présente dans les pathologies pulpaires [76-79].

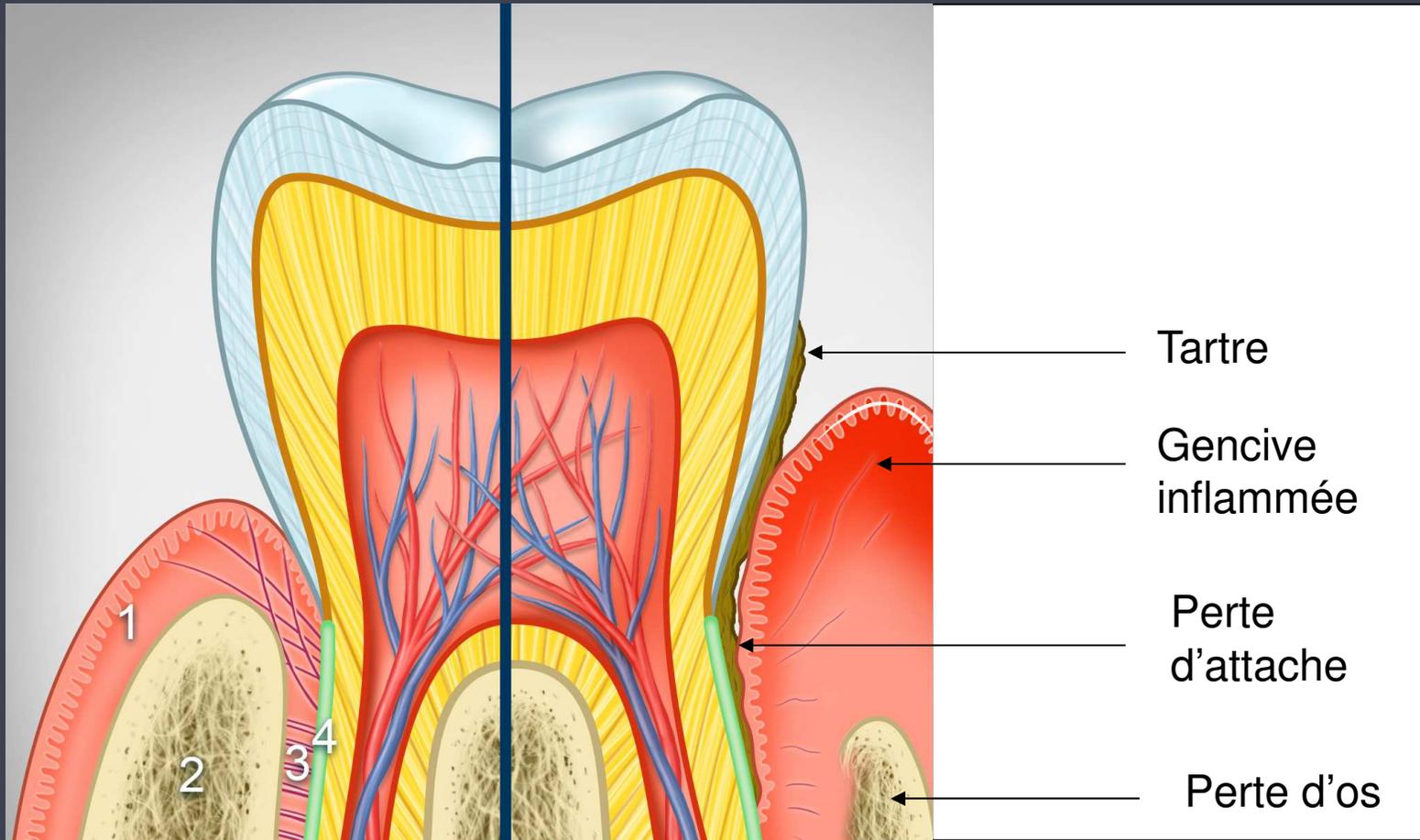
Pathologies pulpaires

Endocanalaire	Abcès périapical
<i>Actinomyces</i> spp.	<i>Actinomyces israelii</i>
<i>Anaerococcus prevotii</i>	<i>Bacteroidetes</i> spp.
<i>Campylobacter</i> spp.	<i>Campylobacter rectus</i>
<i>Eggerthella lenta</i>	<i>Dialister</i> spp.
<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Eubacterium</i> spp.	<i>Eubacterium infirmum</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Filifactor alocis</i>
<i>Gemella morbillorum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Lactobacillus</i> spp.	<i>Lachnospiraceae</i> spp.
<i>Parvimonas micra</i>	<i>Lactobacillus</i> spp.
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Olsenella uli</i>
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	<i>Parvimonas micra</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Peptostreptococcus stomatis</i>
<i>Prevotella</i> spp.	<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>Propionibacterium</i> spp.	<i>Prevotella</i> spp.
<i>Pseudoramibacter alactolyticus</i>	<i>Pseudoramibacter alactolyticus</i>
<i>Selenomonas</i> spp.	<i>Selenomonas sputigena</i>
<i>Streptococcus</i> spp.	<i>Streptococcus</i> spp.
<i>Veillonella</i> spp.	<i>Synergistes</i> spp.
etc.	<i>Tannerella forsythia</i>
	<i>Treponema</i> spp.
	etc.



FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES :

2- Atteinte parodontale





FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES :

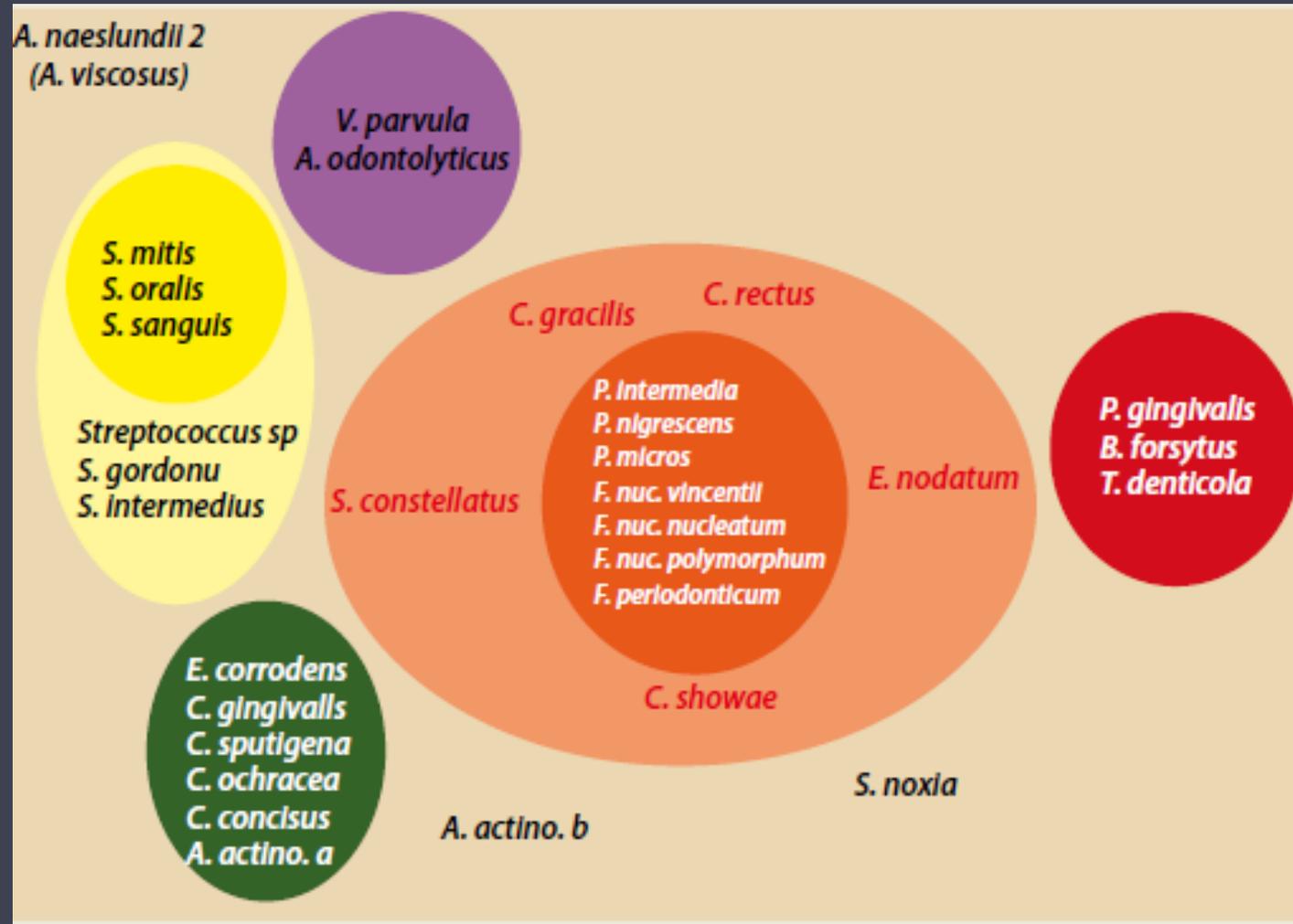
2- Atteinte parodontale

Pathologies parodontales		
Gingivite associée à la présence de plaque dentaire [90-94]	Maladies parodontales nécrosantes [95]	Péricoronarite [96-98]
<i>Actinomyces gerencseriae</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Campylobacter gracilis</i> <i>Capnocytophaga gingivalis</i> <i>Capnocytophaga sputigena</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Leptotrichia buccalis</i> <i>Neisseria mucosa</i> <i>Parvimonas micra</i> (<i>Peptostreptococcus micros</i>) <i>Prevotella</i> spp. Spirochètes (<i>Treponema</i> spp.) <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Veillonella parvula</i>	<i>Fusobacterium</i> spp. Spirochètes (<i>Treponema</i> spp.) <i>Prevotella intermedia</i> <i>Selenomonas</i> spp.	α -haemolytic streptococci <i>Actinomyces</i> spp. <i>Bifidobacterium</i> spp. <i>Campylobacter</i> spp. <i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Clostridium</i> spp. <i>Corynebacterium</i> spp. <i>Eggerthella</i> (<i>Eubacterium</i>) <i>lentum</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Gemella</i> spp. <i>Lactobacillus</i> spp. <i>Leptotrichia buccalis</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Mobiluncus</i> spp. <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella</i> spp. <i>Propionibacterium</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Tannerella forsythia</i> <i>Veillonella</i> spp.
Parodontites agressives		
Parodontite agressive localisée [99-102]	Parodontite agressive généralisée [103-108]	
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Campylobacter gracilis</i> <i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Anaeroglobus geminatus</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Capnocytophage granulosa</i> <i>Dialister invisus</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Selenomonas</i> spp. <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Treponema lecithinolyticum</i>	

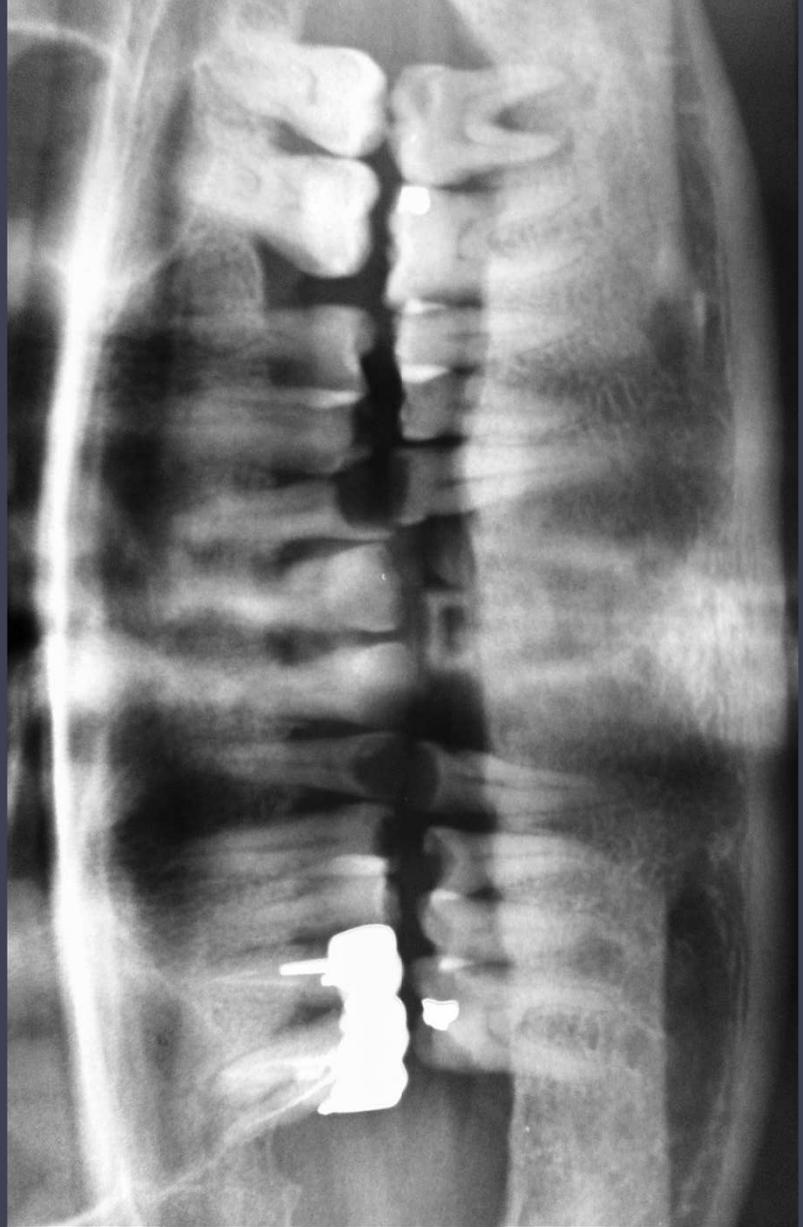


FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES :

2- Atteinte parodontale



Socransky et al. 2005





FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES : Dissémination

Comment? :

- par voie **hématogène**
- par voies **anatomiques** : osseuse, sinusienne, vasculaire, nerveuse ou cheminer le long des aponévroses du cou
- La **déglutition ou l'inhalation** de produits contaminés par le foyer bucco-dentaire peut également être en cause.

Quand?

- **par un geste thérapeutique bucco dentaire**
- **par un foyer infectieux latent**
- **par un foyer actif**

Chez qui?

Notion de terrain : L'apparition de manifestations à distance dépend de :

La quantité de bactéries présentes au niveau du foyer primaire,

-La susceptibilité du patient à développer des infections → immunodépression (pathologies, traitements immunosuppresseurs)



FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES : Gestes à risque

Tableau 11 – Actes bucco-dentaires entraînant une bactériémie.

		Références	Bactériémie	
			Fréquence	Intensité moyenne (UFC ml-1)
Pose d'une digue		193,195,198-200	29,4 % à 54,0 %	1,00 à 1962 ; med 0,33 à 0,83
Anesthésie locale		198	16,0 %	
Anesthésie intraligamentaire		193	96,6 %	
Sondage parodontal		194	16,0 % à 20,0 %	
Détartrage		136,191-194,198,201,202	5,0 % à 70,0 %	0,34 à 2,16
Détartrage, surfaçage, polissage		203	17,0 %	1,12 à 5,8
Avulsion	simple	137,193,198,201,202,204-208	8,0 % à 100 %	
	DDS incluse/semi-incluse	201,209	55,0 % à 88,0 %	1,34
	DDS incluse seulement	210	40,0 %	
	multiple	193,198,202,204,205,208,211-214	17,3 % à 100 %	2,73 à 12,77
	non précisé	192,203,210,215-222	20,0 % à 96,0 %	
Lambeau muco-périosté		193,198,204,205	39,2 % à 43,0 %	63,0
Gingivectomie		202	83,3 %	
Chirurgie parodontale		191,192	58,0 %	
Pose d'un implant dentaire		223	3,3 % à 6,7 %	
Dépose plaques d'ostéosynthèse		210,224	0 % à 20,0 %	
Traitement endodontique				
sans dépassement		202	0 %	
avec dépassement		202	31,2 %	
non précisé		201,225,226	20,0 % à 42,0 %	0,54
Séparateur dentaire		204,227	36,0 % à 67,0 %	2,2 à 22,8
Matrice		193,198-200	32,1 % à 66,0 %	4,8 ; med 0,5 à 0,67
Polissage dentaire		193,198,204	24,5 %	5,47
Soin de carie		193,198-200	12,2 % à 22,0 %	0,31 ; med 0,33 à 0,5
fraisage lent*		193,198-200	12,2 % à 22,0 %	0,31 ; med 0,33 à 0,5
fraisage rapide**		193,198-200	4,3 % à 22,0 %	1,9
non précisé		215	16,0 %	
Dépose sutures		228,229	5,0 % à 8,3 %	
Pose bagues		204,227,230	10,0 % à 44,0 %	0,3 à 1,0
Débaguage		231,232	11,0 % à 13,0 %	0,1 à 4,5
Ajustement fil orthodontique		227,231	4,0 % à 19,4 %	0,04 à 0,43
Empreinte alginate		204,227,233	0 % à 37,5 %	0,3 à 3,8

UFC = Unité formant colonie.

DDS = Dent de sagesse

med = médiane.

* Fraisage lent : traitement d'une carie avec un contre-angle basse vitesse durant 1 minute.

** Fraisage rapide : traitement d'une carie avec une turbine durant 1 minute.

Chirurgie++

Traitement endodontique



FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES : Dissémination

- Mastication : 17 à 51%
- Chewing gum : 0 à 7%
- Brossage : jusqu'à plus de 70%
- Fil dentaire : de l'ordre de 20%
- Hydropulseur : Jusqu'à 50%

Attention :

Notion de bactériémie sans acte dentaire
→ ATBxie réservée à certains actes et
pour certains patients (affsaps 2011)



Afssaps 2011

Recommandations de bonne pratique : prescriptions des ATB en pratique bucco-dentaire :

-2 catégories de patient à risque :

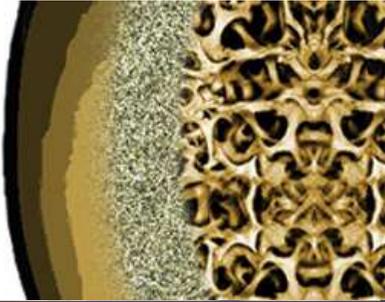
- Risque d'endocardite
- Patient immunodéprimé

-Actes bucco-dentaires à risque et indication à ATBxie ou non ou si acte CI

-Règles de prescription d'ATB en cas de pathologie bucco-dentaire



Ostéites et ostéomyélites des maxillaires



Ostéites et ostéomyélites des maxillaires

-Localisation :

corticale : ostéite

médullaire : ostéomyélite

périostée : périostite

-Présence ou non de suppuration :

ostéites suppurées ou non suppurées (primitives, sèches)

-Durée :

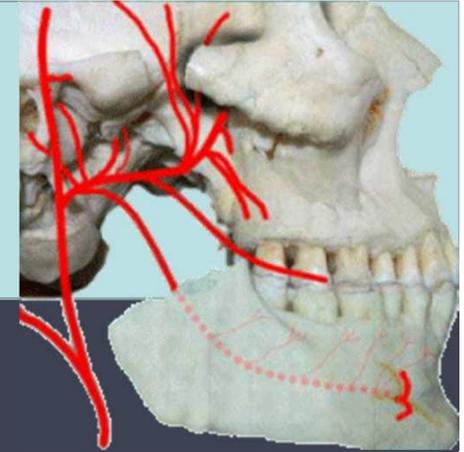
Aigue: installation rapide et sévère.

Chronique: longue durée (plus de 4 semaines).

-Cause : microbienne ou non ou suite à un traitement



Localisation



La mandibule: atteinte la plus fréquente +++

structure cortico-spongieuse mais vascularisation terminale :
Artère alvéolaire inférieure et réseau sous périosté

La branche horizontale et angle: régions les plus fréquemment atteintes.

Le maxillaire: structure plus compacte, possède une vascularisation dépendant de plusieurs pédicules nourriciers et anastomoses ++



Etiologies des ostéites infectieuses

Origine infectieuse par contamination :

- Directe : exposition osseuse
- Voisinage : causes locales ou régionale
- Hématogène (ex staph doré)

→ Cause locale ou régionale :

Origine dentaire : PAA, kyste...

Traumatismes maxillofaciaux (fracture)

Origine iatrogène (avulsion, orthopédie...)

Autres causes (sinusienne, cutanée)

→ Cause générale (staphylocoque doré ++): rare par voie hématogène



Etiologies des ostéites infectieuses

Origine infectieuse : **Inflammation et infection+++**

Flore **aspécifique++**

Germe **spécifique** beaucoup plus rare : BK, mycobactéries atypiques, tréponèmes, salmonelles, actinomycètes, virus ou champignon.

-peuvent être aiguës ou chroniques.

sont favorisées par terrain +++

•**Immunodépression** : diabète, éthylisme, corticothérapie, neutropénie, toxicomanie, SIDA....

•Dystrophies osseuses (DCO), syndromes...

•Certains traitements (RT des VADS, BPs)...



Signes Cliniques généraux

CLINIQUE:

- **Douleur** vive, localisée ou irradiée, continue ou paroxystique.
- Tuméfaction **oedémateuse** jouxtant le site inflammatoire.
- syndrome **infectieux** local ou général.
- **fistules** cutanées ou muqueuses.

- Autres: notamment à la mandibule++
- **Trismus** en cas d'atteinte osseuse postérieure..
- **Hypoesthésie** labiomentonnaire



Diagnostic

Anamnèse, examen clinique, imagerie+++
voir bactériologie, examen anatomopathologique...

Diagnostic différentiel

Affections bénignes

- Dysplasie fibreuse/osseuse
- Fibrome ossifiant
- Maladie de Paget, ostéopétrose....

Affections malignes

Sarcome ostéogénique, Ewing, Hodgkin, lymphome...



Diagnostic

PANORAMIQUE :

dépistage

TDM ou cone beam :

Permet une étude précise 3D des maxillaires,
bilan d'extension ++

IRM :

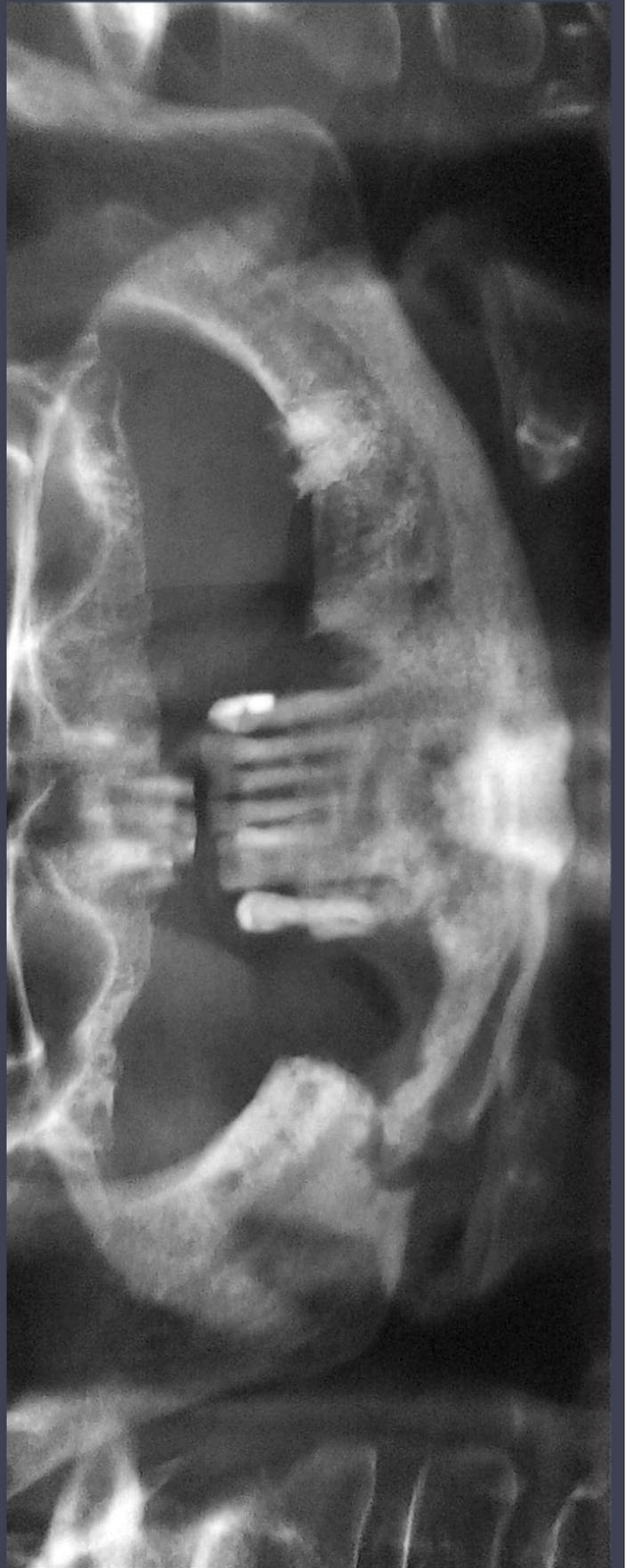
Etude des parties molles et de la médullaire osseuse++

SCINTIGRAPHIE :

Extrêmement sensible, mais peu spécifique.

Les foyers infectieux se traduisent par une hyperfixation
Recherche des lésions et d'autres localisations faciales.







Complications

Vers **extension locale** par contiguïté du processus infectieux : zones d'hypovascularisation entraînant des séquestres osseux

Si persistance : extension aux parties molles → cellulites → fistulisations cutanées

Au maxillaire : communications bucco-sinuso-nasales, thrombophlébites...

vers **extension à distance** de l'infection : essentiellement septicémie, bronchopneumopathie, endocardite infectieuse.

Toutes ces évolutions défavorables avec extension locale ou à distance de l'infection → terrains fragiles ou négligents.



Traitement

Approche médicale :

Antibiothérapie +++

Anti-inflammatoires

Antalgiques

Anticoagulants/vasodilatateurs

Oxygénothérapie

Approche chirurgicale :

Traitement de la cause si présente et élimination de la zone atteinte++



Cas particulier : Ostéoradionécrose



Complications de la radiothérapie dans les cancers des VADS

RTE → cancers des VADS +/- chirurgie+++ /chimiothérapie.

L'irradiation cervico-faciale va entraîner des modifications et complications sur :

- Tissus de revêtement de la face, les muscles de l'appareil manducateur la muqueuse buccale → atrophie, fibrose et limitation d'ouverture buccale
- Os maxillaires → risque ORN
- Glandes salivaires → xérostomie → caries, dents d'ébène



Ostéoradionécrose

Mode d'apparition clinique :

- 40 % spontanée
- 60 % provoquée :
 - Avulsion dentaire
 - Traumatisme
 - Infections dentaires

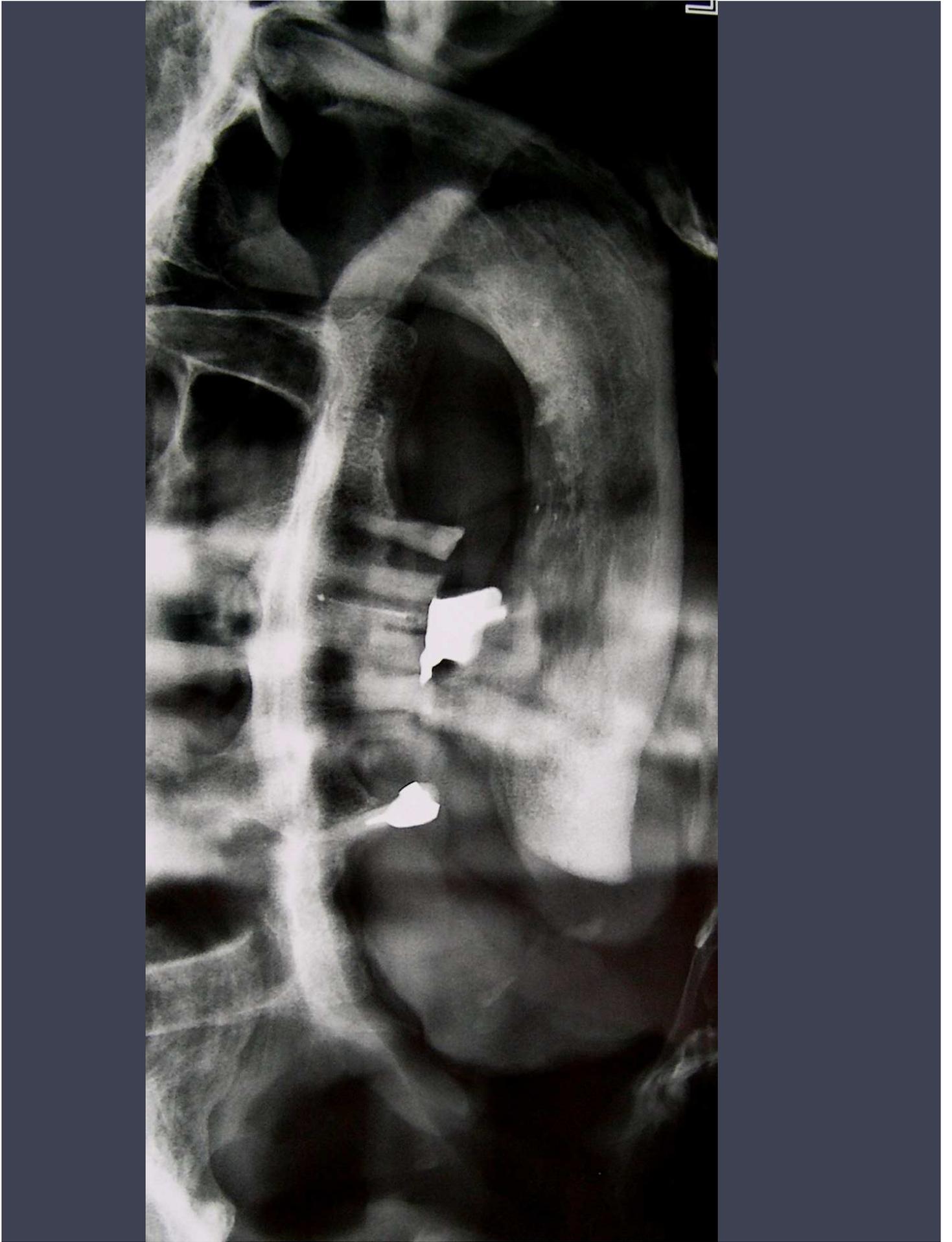
Localisation : mandibulaire dans 80% des cas

Signes d'accompagnement :

- Douleur/Halitose/Trismus/Fistule/Fracture









Cas particulier :

Ostéochimionecroses (OCN) et anti-résorbeurs osseux:

- **Bisphosphonates**
- **Denosumab**



Définition de l'ONM

- Exposition osseuse de plus de 8 semaines,
- En relation avec la prise d'un anti-résorbeur osseux connu pour être associé aux ONMs
- Absence d' ATCD de RTE cervico-faciale
- Absence de métastase osseuse.



Définition de l'ONM

- Globalement peu d'effets indésirables des BPs depuis 20 ans mais depuis *Marx et al. 2003* → *OCN*
- Molécule, voie d'administration et dose-dépendant
- Risque +++ pour les bisphosphonates IV dans indications malignes(0.8 à 12%)
- Très rare pour les BPs per os et jamais avant 2 ans
- Même risque avec denosumab (vois SC)



Critères cliniques

Classification des ostéonécroses AAOMS 2009

Stade 0	pas d'exposition osseuse mais signes cliniques non spécifiques
Stade 1	Ostéonécrose asymptomatique et sans infection
Stade 2	Ostéonécrose symptomatique avec signes d'infection
Stade 3	Ostéonécrose symptomatique avec signes d'infection avec extension voisine et/ou fracture, fistule...



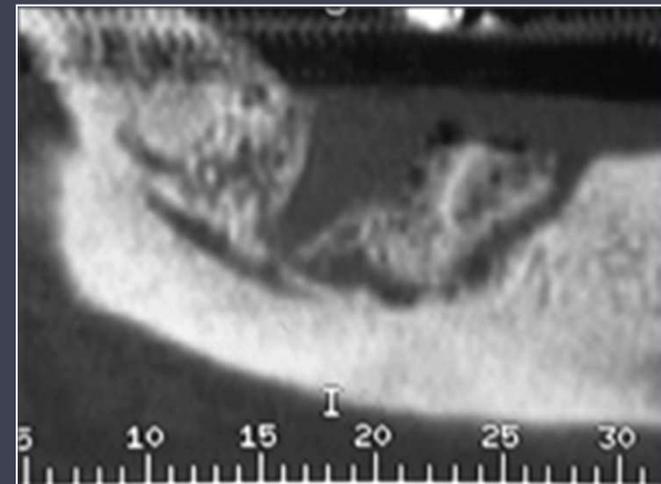
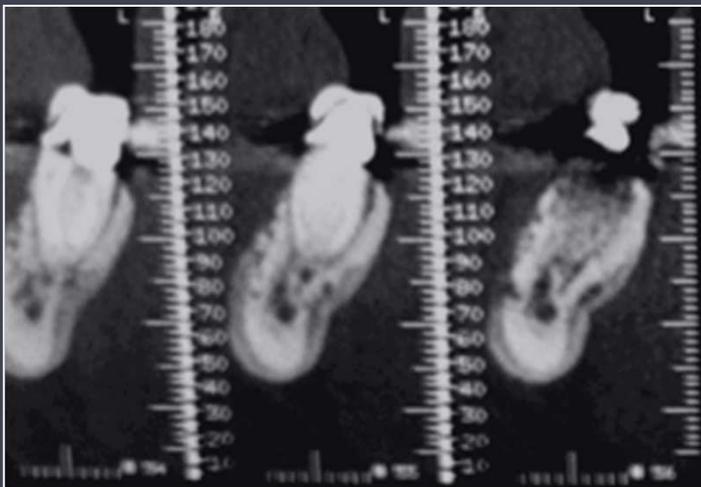
(service d'Odontologie Pitié Salpêtrière).



Critères radiologiques

- Examen panoramique : mise en évidence d'os déminéralisé/séquestre...
- Imagerie 3D (CBCT ou denta-scanner) : précision de l'extension/aspect du périoste
- Intérêt de la scintigraphie lorsqu'elle a été préalablement réalisée dans une indication oncologique

(Orlandini et al, en 2009 ; Ruggiero et Drew, en 2007)





Que faire devant une ONM???

ATB??

Non infectée :

- **Pas d'antibiothérapie**

Infectée :

- Chez l'adulte, l'association amoxicilline et métronidazole est recommandée
- à raison de 2 g d'amoxicilline par jour, en deux prises, et de 1500 mg de métronidazole par jour, en deux ou trois prises, jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.
- En cas d'allergie aux β -lactamines chez l'adulte, la clindamycine sera prescrite à raison de 1200 mg par jour, en deux prises, jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.



Que faire devant une ONM???

Chirurgie??

➤ **Traitement chirurgical**

- ❖ En 2003, **approche conservatrice** ou retardée, depuis quelques années **approche++ interventionniste**.
- ❖ **Eviction du tissu nécrotique et fermeture étanche**

➤ **Autres alternatives de traitement**

- ❖ Le caisson hyperbare
- ❖ P.R.F
- ❖ Le tériparatide (**CI absolue** chez patients cancéreux)
- ❖ **Le laser... plus tellement en vogue....**



Cellulites maxillo-faciales

Infection du tissu cellulo-adipeux de la face



Mécanisme de formation des cellulites

Les trois portes d'entrée les plus fréquentes sont par ordre décroissant :

- Les **dents**, tout particulièrement les molaires mandibulaires (alvéolites, lésions apicodentaires) ou l'os de la mâchoire (suite ostéites)
- Les **amygdales** (angines, abcès périamygdalien)
- Le **pharynx** (abcès parapharyngés)

Les voies d'entrée :

- Voie **directe**
- Voie **ostéopériostée ++**
- Voie **lymphatique et veineuse** : formes graves diffuses+++

Les germes

Ce sont ceux que l'on retrouve habituellement dans la cavité buccale.

→ **Flore bactérienne polymorphe**

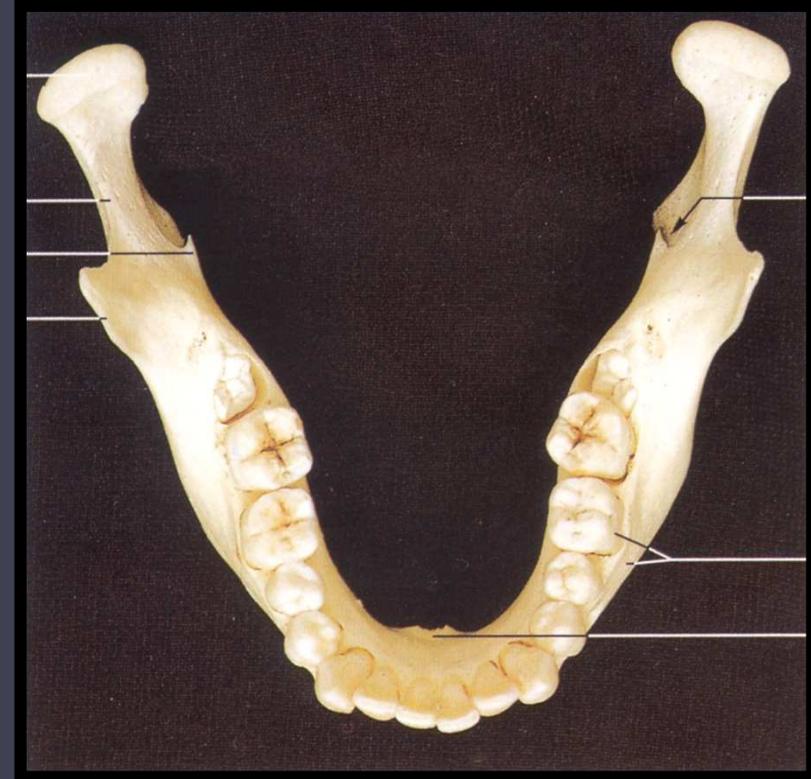
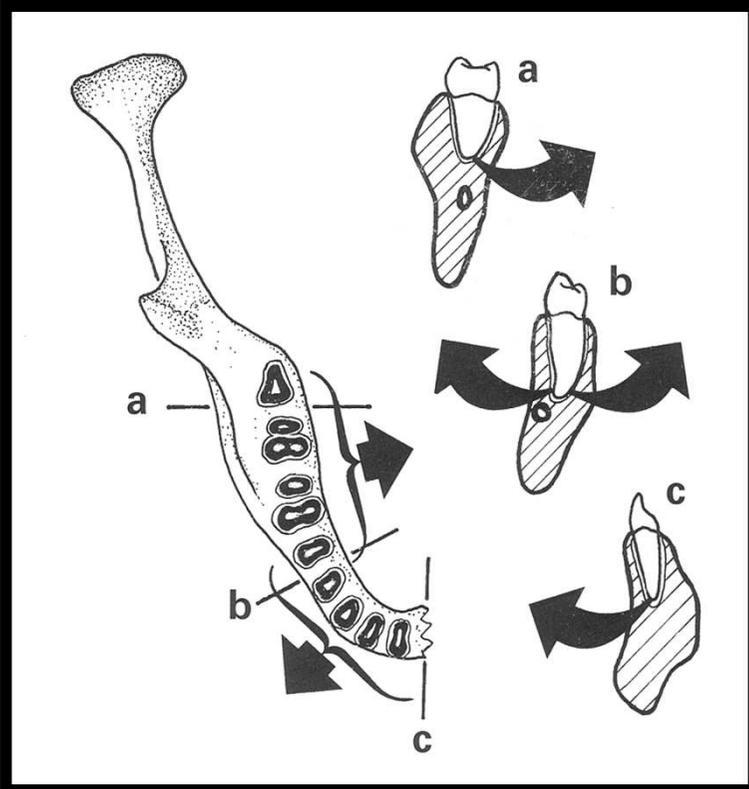
Topographie et extension :

La situation des **apex** dentaires par rapport aux **tables osseuses** et aux **insertions musculo-aponévrotiques** détermine la localisation des cellulites.

Le tissu celluleux

Coulées cellulo-adipeuses faciales → coulées cervicales

Communication des coulées cervicales avec les **régions médiastinales**





Formes d'évolution

- Cellulite **circonscrite**:
 - Stade **séreux**
 - Stade **suppuré ou collecté**
 - Stade **de fistulisation** (chronicité)
- Cellulite **diffusée**
- Cellulite **diffuse** d'emblée



Cellulite séreuse

- Tuméfaction douloureuse aux limites imprécises qui comble le sillon et efface les méplats
- Peau tendue, chaude, légèrement érythémateuse
- Signes généraux = fébricule, céphalées en l'absence de thérapeutique,
- Evolution : cellulite collectée ou suppurée.



Cellulite suppurée ou collectée

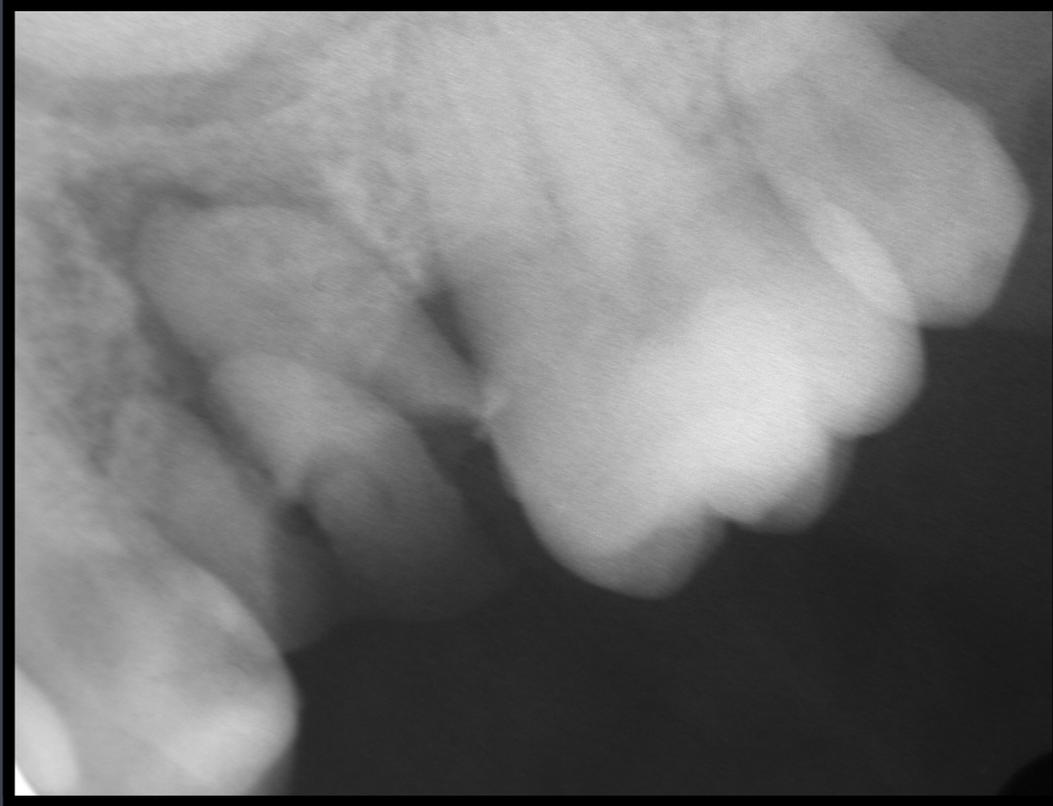
- Peau rouge, tendue, luisante, chaude, tuméfaction adhérente au plan osseux.
- Fluctuation signant la collection.
- Douleur++ intense, continue, lancinante, à prédominance nocturne, entraînant l'insomnie, entravant l'alimentation, la déglutition et l'élocution, trismus

Autres signes possibles suivant la localisation et la gravité :

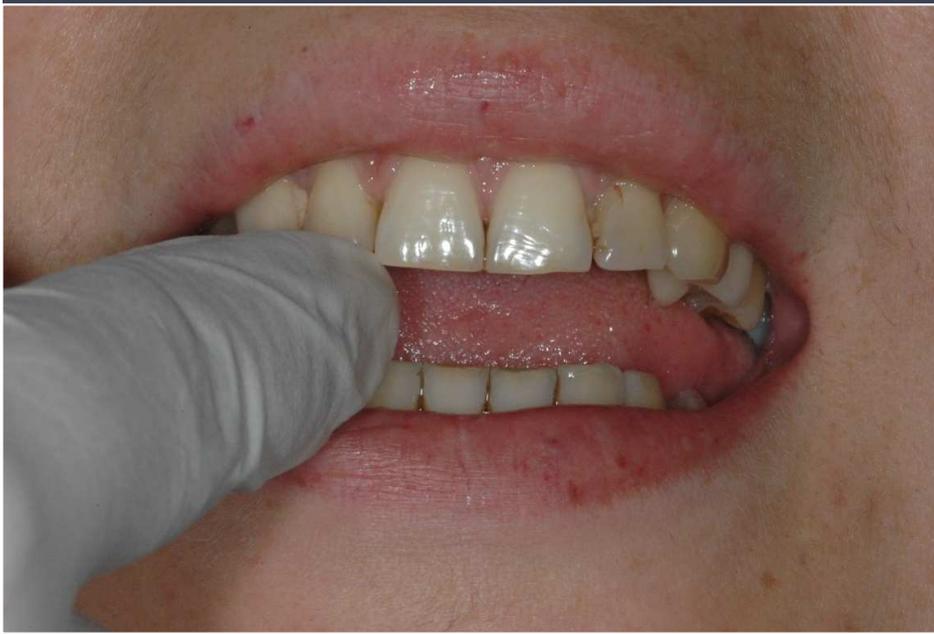
- Dysphagie, halitose, insomnie, fièvre à 38–39 °C, asthénie, malaise général...

Evolution sans traitement :

Cellulite chronique /cellulite diffusée/ complications...



Cellulite aiguë, circonscrite, à un stade de collection, à localisation nasogénienne haute, à point de départ 26.



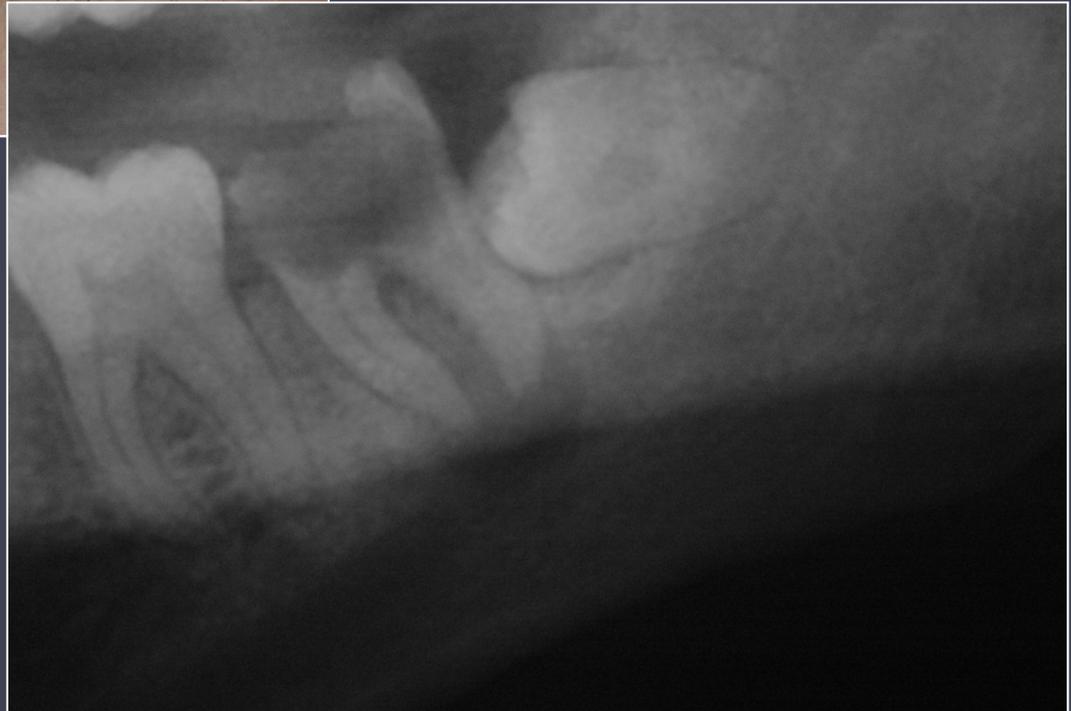
Cellulite genienne basse



Cellulite aiguë du plancher



Cellulite chronique

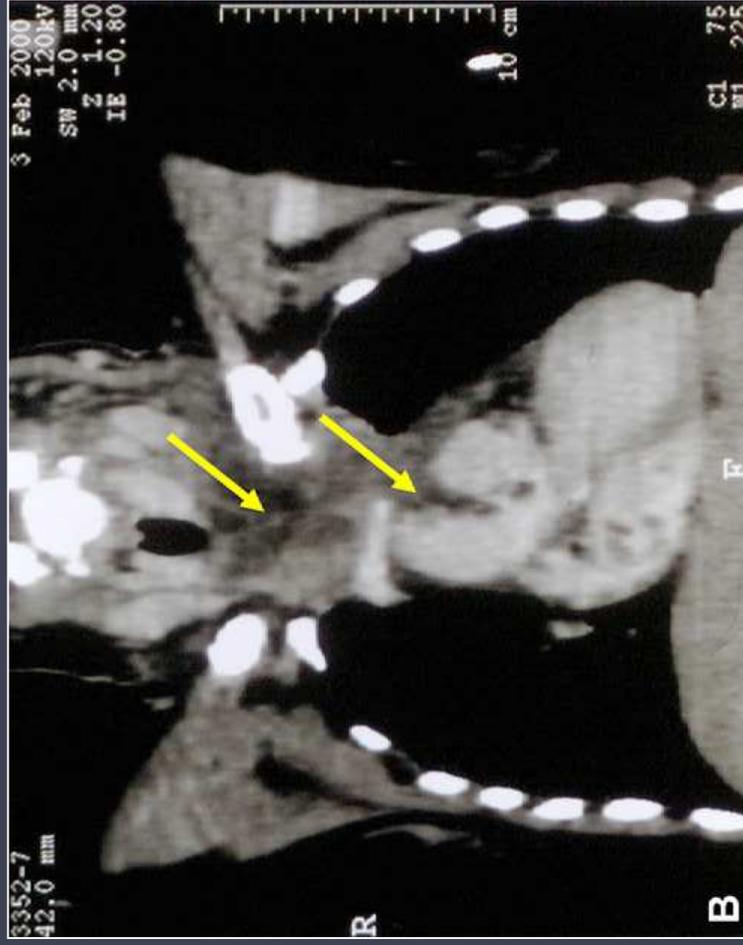




Cellulites diffuses

- AEG : toxi-infection maligne
- Hyperthermie,
- Angoisse +++
- Crépitation neigeuse
- Extension de la collection en cervico-médiastinal
- Engage le pronostic vital









Cellulites : traitement

- Urgence : critères de gravité
- Réalisé selon le stade
- 3 types de traitement:
 - Médical : médicamenteux
 - Étiologique : suppression cause
 - Chirurgical : drainage



Cellulites : traitement Antibiotique

- Administration systématique avant drainage chirurgical,

- Choix empirique et probabiliste en raison de la rapidité nécessaire d'intervention : large spectre

- en ambulatoire, patient non hospitalisé:

- *dose double de la prescription à suivre dans l'heure précédant le geste chirurgical.

- *Augmentin® : amoxicilline 1g/125mg acide clavulanique 1dose matin et 1 dose le soir pendant 7 jours.

- *Ou association amoxicilline 1g : 2 à 3 fois par jour et flagyl 250mg (voir 500mg) 3 fois par jour pendant 7jours.

- *en cas d'allergie : clindamycine (dalacine®) 300mg, 3 fois par jour pendant 7 jours, ou pristinamycine (pyostacine®).



Cellulites : traitement antibiotique

-patient hospitalisé, utilisation voie IV :

***amoxicilline** : 2g IV dans l'heure précédant le geste puis 1g per os toutes les 8h (3 fois/24h),

***vancomycine** : en cas d'allergie aux pénicillines, 1g en IV toutes les 12h, en association possible avec les imidazolés, 500mg/8h. Maintien des antibiotiques 24h après la résolution de la pyrexie. Association à des mesures locales d'antisepsie.

-Antibiogramme sur 3 prélèvements (seringue 3-10cc par aspiration reliée à pour culture pour tout patient hospitalisé, avant administration antibiotique. Les résultats étant reçus dans les 48h, une modification de traitement ou des posologies sera éventuellement réalisée.

CELLULITE ODONTOGENE

Ø ATCDmed/chir

ATCDmed: HIV, Diabète mal équilibré, immunodep.

MDV, Age du patient

Signes généraux

Signes généraux

SIRS/sepsis

+ dyspnée sévère
+ DH° +++

Peu marqués

SIRS/sepsis

Localisation

Plancher

Génienne

Autre localisation

Basse Post.

Haute

HOSPITALISATION

Obstruction VADS
Liberté VADS

TBP-

TBP+

HOSPITALISATION

PROTOCOLE

SIRS :
syndrome de réponse inflammatoire systémique
TBP: thrombophlébite