

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
I. MATERIELS ET METHODE	3
II. RESULTATS.....	7
II.1- Etude descriptive	7
II.1.1- Données socio-démographiques.....	7
II.1.2- Données cliniques	8
II.1.3- Données paracliniques.....	13
II.1.4- Données thérapeutiques.....	20
II.2- Etude analytique	27
II.2.1- Evaluation des facteurs de risques	27
II.2.2- Evaluation clinique.....	28
II.2.3- Evaluation radiologique	29
II.2.4- Evaluation thérapeutique.....	30
III. DISCUSSION	33
RECOMMANDATIONS.....	57
CONCLUSION.....	59
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'âge	7
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe	8
Figure 3 : Répartition des patients selon l'état bucco-dentaire	8
Figure 4 : Répartition des patients selon le délai de consultation	9
Figure 5 : Fistules cutanées purulentes cervico-faciales	12
Figure 6 : Séquestres éliminés par voie transépithéliale et transmuqueuse.....	12
Figure 7 : Lyse osseuse sans séquestre au niveau du ramus mandibulaire droit.....	14
Figure 8 : Séquestre osseux au niveau du ramus mandibulaire droit	14
Figure 9 : Lyses osseuses diffuse et séquestres intéressant toute la mandibule	17
Figure 10 : Image de lyse osseuse circonscrite sans séquestres osseux.....	17
Figure 11 : Curetage, séquestrectomie et les pièces opératoires.....	22
Figure 12 : Fistulectomie	22
Figure 13 : Répartition des patients selon les complications post-opératoires.....	24
Figure 14 : TDM crâniofaciale montrant une ostéite condylienne et mastoïdienne	41
Figure 15 : Cône beam montrant des images de lyse osseuse mandibulaire	42
Figure 16 : Maxillectomie partielle droite.....	51
Figure 17 : Résection mandibulaire puis greffe corticospongieuse.....	52
Figure 18 : Mécanothérapie active à l'aide de l'ouvre-bouche de Ginestet	56

LISTE DES TABLEAUX

Pages

Tableau I:	Antécédents médicaux et médicamenteux.....	9
Tableau II :	Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	10
Tableau III :	Répartition des patients selon les signes physiques	11
Tableau IV:	Répartition des patients selon les signes radiologiques	13
Tableau V:	Répartition des cas selon les sièges des lésions osseuses.....	15
Tableau VI:	Répartition des cas selon la topographie des séquestres osseux.....	16
Tableau VII:	Répartition selon les stades radiologiques des lésions osseuses.....	16
Tableau VIII :	Répartition des patients selon les dents causales.....	18
Tableau IX:	Répartition selon les résultats des examens bactériologiques.....	19
Tableau X:	Profil de sensibilité des germes aux antibiotiques.....	19
Tableau XI:	Répartition selon les schémas d'antibiothérapie instaurés.....	20
Tableau XII :	Répartition selon les voies d'abord chirurgicales	21
Tableau XIII:	Répartition selon les techniques chirurgicales utilisées	22
Tableau XIV :	Répartition selon les résultats de la mécanothérapie.....	25
Tableau XV:	Répartition selon les séquelles de l'ostéite odontogène.....	26
Tableau XVI:	Facteurs de diffusion des ostéites chroniques.....	27
Tableau XVII :	Signes cliniques en faveur d'une ostéite diffuse	28
Tableau XVIII:	Caractéristiques radiologiques des ostéites chroniques diffuses.....	29
Tableau XIX:	Corrélation entre les délais de consultations, les images radiologiques des séquestres et les stades des lésions osseuses.....	29
Tableau XX:	Antibiothérapie et évolution des ostéites chroniques.....	30
Tableau XXI:	Antibiothérapie et trouble de cicatrisation des plaies opératoires ...	30
Tableau XXII :	Corrélation entre les voies d'abord, les techniques chirurgicales, et le temps de régression des trismus	31
Tableau XXIII:	Facteurs d'échec thérapeutique	32
Tableau XXIV:	Incidence des ostéites chroniques selon les auteurs.....	33
Tableau XXV:	Facteurs locaux et systémiques entraînant le développement d'une ostéite aiguë des maxillaires et secondairement chronique.....	36
Tableau XXVI:	Signes cliniques des ostéites chroniques selon la littérature	38
Tableau XXVII:	Protocoles d'antibiothérapie pour les ostéites chroniques	48

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire Non Stéroïdien
BGN	: Bacilles Gram Négatif
CMF	: Chirurgie Maxillo-Faciale
CHUJDR	: Centre Hospitalier Universitaire Joseph Dieudonné Rakotovao
CMV	: Cytomégalovirus
DMO	: Densité de la Masse Osseuse
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IV	: Intra-veineuse
LASER	: Light Amplification by Stimulation Emission of Radiation
OHB	: Oxygénothérapie Hyperbare
SIDA	: Syndrome d'Immunodéficience Acquis
TDM	: Tomodensitométrie
VZV	: VaricellaZoster Virus

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'ostéite chronique odontogène correspond à une affection inflammatoire du tissu osseux, comportant des phénomènes réactionnels qui se produisent au niveau d'un os vouté par un agent pathogène, secondaire à des infections locales d'origine dentaires et évoluant depuis plus de quatre semaines [1- 3].

L'infection est consécutive à une nécrose pulpaire due elle-même à une carie ou un traumatisme dentaire et migre de l'apex causal vers le périoste. Il se forme alors une lésion non tumorale bénigne au sein du tissu osseux des maxillaires (le granulome péri-radicaire) [4- 6]. Il correspond à une hyperplasie conjonctive sans texture bien définie, cloisonnée par une condensation fibro-collagénique, surtout marquée dans la zone d'insertion du granulome. C'est un phénomène chronique qui a pour origine un essaimage bactérien continu [6- 8]. Son évolution est silencieuse mais peut également donner une réaction inflammatoire soit par exacerbation de la virulence des germes soit par diminution des défenses de l'organisme [9, 10]. La disparition de la cause permet la cicatrisation. La persistance de l'irritation est une entrave au processus réparateur et le granulome devient alors un kyste. Le granulome et le kyste peuvent évoluer en abcès péri-apical qui peut évoluer en l'absence de traitement en ostéite aiguë suppurative [10, 11]. La progression chronique dépend du nombre et de la virulence des bactéries, de la résistance de l'hôte, de l'écoulement libre du pus et de l'anatomie des zones touchées. Comme ces données peuvent varier avec le temps, une infection aigue peut basculer dans la chronicité et vice versa [12].

Le diagnostic positif de l'ostéite chronique des maxillaires repose sur l'anamnèse, l'examen clinique, l'imagerie, la bactériologie et l'examen histopathologique [4].

De plus en plus rare dans les pays développés depuis l'avènement des antibiotiques, l'ostéomyélite chronique odontogène des maxillaires demeure encore une pathologie fréquente dans les pays en voie de développement [6].

Le traitement de l'ostéite chronique est complexe et peut s'étendre sur plusieurs mois. Certaines formes diffuses avec des délabrements osseux importants ne répondent parfois pas aux traitements standards [7].

Suite à l'analyse de la littérature, nous pouvons formuler les hypothèses suivantes :

- Les ostéites chroniques odontogènes des maxillaires provoquent des séquelles invalidantes.
- Les séquelles sont liées à la diffusion de l'infection.
- Des facteurs thérapeutiques ont une influence sur l'évolution globale des patients.

Tout cela justifie l'intérêt de cette étude afin de mieux prendre en charge cette pathologie.

L'objectif général de cette étude est d'améliorer la prise en charge des cas d'ostéites chroniques odontogènes des maxillaires.

L'objectif spécifique est de décrire les aspects épidémiocliniques, paracliniques et thérapeutiques des ostéites chroniques odontogènes des maxillaires.

Ce travail rapporte les caractéristiques épidémiocliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des ostéites chroniques odontogènes des maxillaires.

Ainsi, notre étude comportera deux parties, la première partie détaillera la méthodologie et les résultats de notre étude. La deuxième partie sera consacrée aux commentaires et discussion des résultats.

METHODE ET RESULTATS

I- METHODE

I.1- Type et période d'étude

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique, durant une période de 24 mois, allant du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2017.

I.2- Cadre d'étude

Cette étude est réalisée dans le service de Chirurgie Maxillofaciale, du CHU JDR Befelatanana, Antananarivo.

Le service de Chirurgie Maxillofaciale du CHU JDR ne dispose pas de matériel pour la réalisation des greffes osseuses maxillo-mandibulaires.

I.3- Population d'étude

Les patients étaient recrutés par le biais des consultations externes (patients référés par d'autres services ou auto référés). Cette étude porte sur les dossiers des patients qui présentaient une ostéite chronique d'origine dentaire.

I.4- Les critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les dossiers des patients qui présentaient une affection inflammatoire du tissu osseux des maxillaires faisant suite à une rage dentaire, évoluant depuis au moins quatre semaines avec des lésions osseuses radiologiques et ayant nécessité une intervention chirurgicale.

I.5- Les critères d'exclusion

Ont été exclus tous les dossiers des patients qui présentaient une affection inflammatoire du tissu osseux des maxillaires non odontogènes.

I.6- Echantillonnage et taille de l'échantillon

L'étude étant rétrospective, nous avons sélectionné tous les dossiers des patients disponibles répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

I.7- Les paramètres analysés

Ont été analysés les données épidémiologiques, les données cliniques, les données thérapeutiques et les données évolutives des patients traités pour ostéite chronique des maxillaires. Ces paramètres ont été :

- Les données socio-démographiques : âge, sexe.
- Les données cliniques
 - ~ les signes fonctionnels: douleur faciale et endo-osseuse, cacosmie.
 - ~ le délai de consultation: temps écoulé entre l'apparition du premier symptôme et la première consultation en chirurgie maxillofaciale.
 - ~ les antécédents médicaux: algie dentaire antérieure, allaitement, diabète, SIDA,
 - ~ les antécédents médicamenteux: prise d'AINS et d'antibiothérapie inadaptée.
 - ~ signes généraux : fièvre, état général.
 - on définit comme fièvre une température centrale matinale supérieure à 37,5°C ou vespérale supérieure 37,8°C.
 - l'altération de l'état général désigne un syndrome associant trois signes cliniques: une anorexie (diminution ou perte de l'appétit), une asthénie (état de fatigue générale), et un amaigrissement (perte de poids supérieure ou égale à 5% du poids habituel).
 - ~ l'état bucco-dentaire des patients : cette donnée a été évaluée grâce à l'examen clinique et radiologique (orthopantomogramme). Cet état dentaire était considéré comme bon lorsqu'il y avait moins de 3 dents absentes ou cariées, comme moyen s'il existait entre 3 et 6 dents absentes ou cariées, et comme mauvais s'il existait plus de 6 dents absentes ou cariées [17].
 - ~ signes physiques : tuméfaction faciale, fistule cutanée, mobilité dentaire, trismus, adénopathie cervico-faciale, hypoesthésie labio-mentonnière.
- Les données paracliniques
 - imagerie : pour chaque patient, nous avons interprété les images d'orthopantomogramme selon l'aspect des lésions osseuses, le siège, l'existence de séquestre osseux et les dents causales de l'ostéite.
 - bactériologie, histologie.

– Les aspects thérapeutiques

• Moyens

➤ médicaux : nous avons comparé trois schémas d'antibiothérapie différents :

- ✓ la première ligne d'antibiothérapie était l'association d'oxacilline (dose : 3g/j) et métronidazole (dose : 1,5g/j) pendant 3 à 6 semaines. Le choix de ces antibiotiques était fondé principalement sur l'expérience des chirurgiens maxillo-faciaux de Befelatanana et sur le traitement des ostéites chroniques des membres inférieurs [18].
- ✓ la deuxième ligne était le protocole de Wintergest FA en 2012 : association d'amoxicilline (dose : 3g/j) et métronidazole (dose : 1,5g/j) pendant 5 à 7 semaines [19].
- ✓ et le troisième type d'antibiothérapie était le protocole de Sunita M en 2014 : association d'amoxicilline et d'acide clavulanique (dose : 3g/j) pendant 4 à 5 semaines [20].

➤ anesthésiques : anesthésie générale, locale ou loco-régionale.

➤ chirurgicaux : les voies d'abord, les techniques chirurgicales et le traitement de la dent causale ont été analysés. Nous avons pratiqué trois types de techniques chirurgicales :

- ✓ le curetage osseux : il consiste à faire l'exérèse de la zone pathologique à l'aide d'une curette jusqu'en tissu osseux normalement hémorragique et macroscopiquement sain [21,22,23].
- ✓ la séquestrectomie : ablation d'un séquestre osseux [23].
- ✓ la fistulectomie : l'exérèse des fistules cutanées consiste en une incision en fuseau parallèle aux lignes de tension de la face (les rides) emportant toute la cicatrice et les tissus de granulation péri-orificiels [24].

➤ mécanothérapie : c'est une rééducation de la mastication.

- Evolution : les complications post-opératoires, l'évolution du trismus après la mécanothérapie et les facteurs d'échec thérapeutiques ont été analysés.

Le patient a été considéré comme guéri si après la prise en charge chirurgicale et la période d'antibiothérapie, les lésions cutanées et muqueuses sont cicatrisées avec

amendement des douleurs et aucune suppuration. Nous avons fixé comme définition de l'échec thérapeutique la réapparition d'une collection purulente au niveau du site ostéitique associée à une tuméfaction faciale inflammatoire après 6 semaines de recul, malgré une antibiothérapie instaurée et une chirurgie d'exérèse de la zone pathologique.

I.8- Analyse des données

Les données cliniques, radiologiques, thérapeutiques ainsi que l'évolution et les complications ont été analysées. Les résultats ont été interprétés selon la valeur de p (p value) :

- $p \leq 0,001$: valeur statistiquement très significative,
- $0,001 < p \leq 0,01$: valeur moyennement significative,
- $0,01 < p \leq 0,05$: valeur statistiquement peu significative.

L'analyse des données et leur présentation graphique ont été effectuées sur les logiciels Word et Excel 2010, Epi Info 7.1.3.3.

I.9- Limites de l'étude

Cette étude a été réalisée à Antananarivo, ce qui ne représente pas les cas d'ostéite chronique pour tout Madagascar. Certains bilans paracliniques et moyens thérapeutiques n'étaient pas disponibles.

I.10- Considérations éthique et déontologique

L'étude a respecté les règles de déontologie médicale incluant l'anonymat du patient, le respect du secret professionnel et la confidentialité. Les autorités administratives ont donné leur autorisation pour la réalisation de l'étude.

II- RESULTATS

II.1- ETUDE DESCRIPTIVE

Durant ces 24 mois, 2700 patients étaient vus en consultation, 820 patients présentaient des infections d'origine dentaire au service de Chirurgie Maxillo-faciale de Befelatanana et 37 patients étaient traités pour ostéites chroniques odontogènes.

L'ostéite chronique odontogène représentait 1,37% du nombre global des patients, et 4,51% de l'ensemble des infections d'origine dentaire, avec une moyenne de 18 cas par an (soit un à deux cas par mois).

II.1.1- LES DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

II.1.1.1- Age

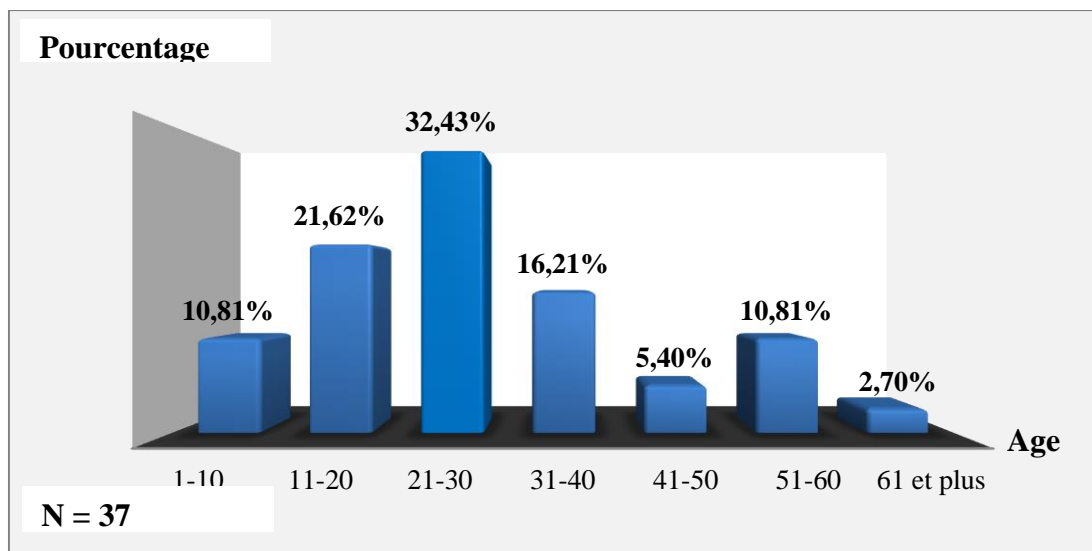


Figure 1 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'âge.

Les patients ont été répartis en six (6) tranches d'âge de 10 ans. L'âge de nos patients s'étalait de 5 à 62 ans. L'âge moyen est de 27,56 ans, et la tranche d'âge la plus touchée était celle de 21 à 30 ans (figure 1).

II.1.1.2- Sexe

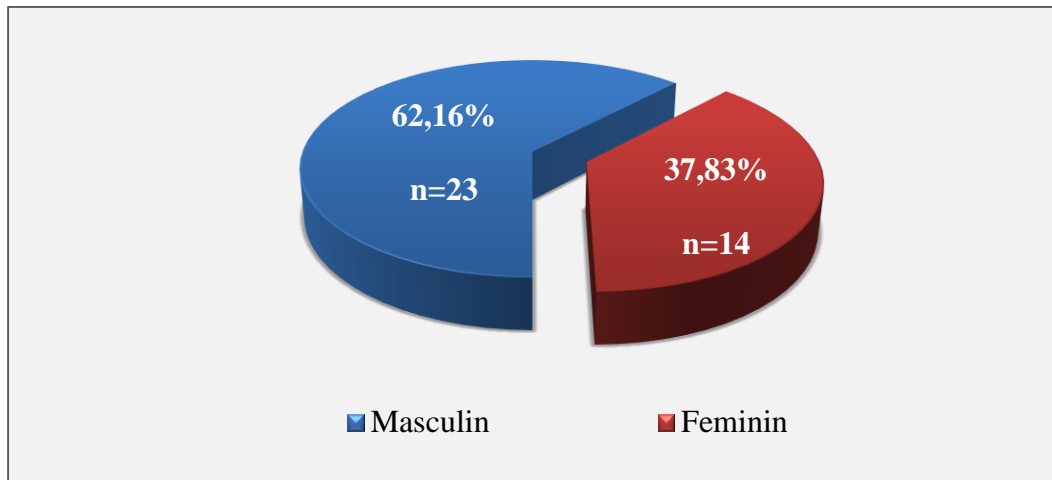


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Plus de soixante pour cent des patients sont de sexe masculin, avec une répartition de 23 hommes pour 14 femmes, donnant un sex-ratio de 1,64 (figure 2).

II.1.2- LES DONNEES CLINIQUES

II.1.2.1- Etat bucco-dentaire

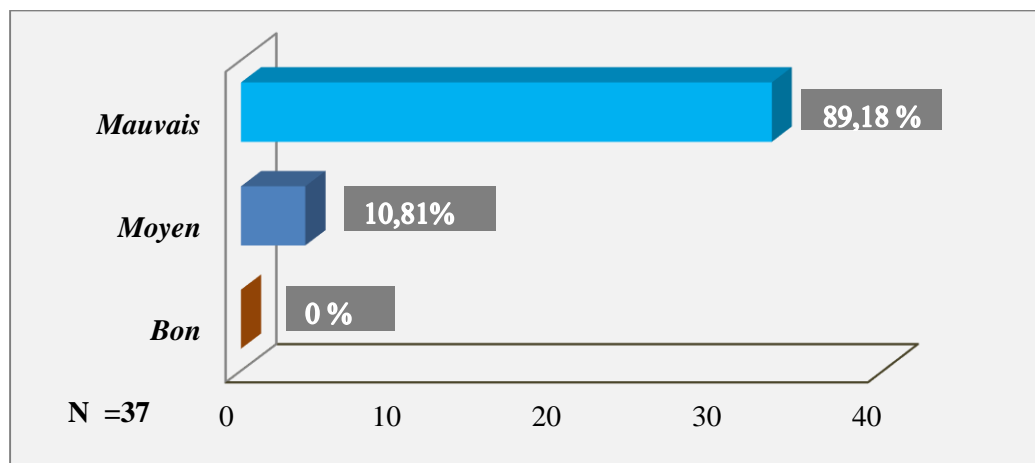


Figure 3 : Répartition des patients selon l'état bucco-dentaire.

L'état bucco-dentaire était mauvais pour 89,18% (n=33) des patients, et moyen pour 10,81% (n=4) des patients (figure 3).

II.1.2.2- Délai de consultation

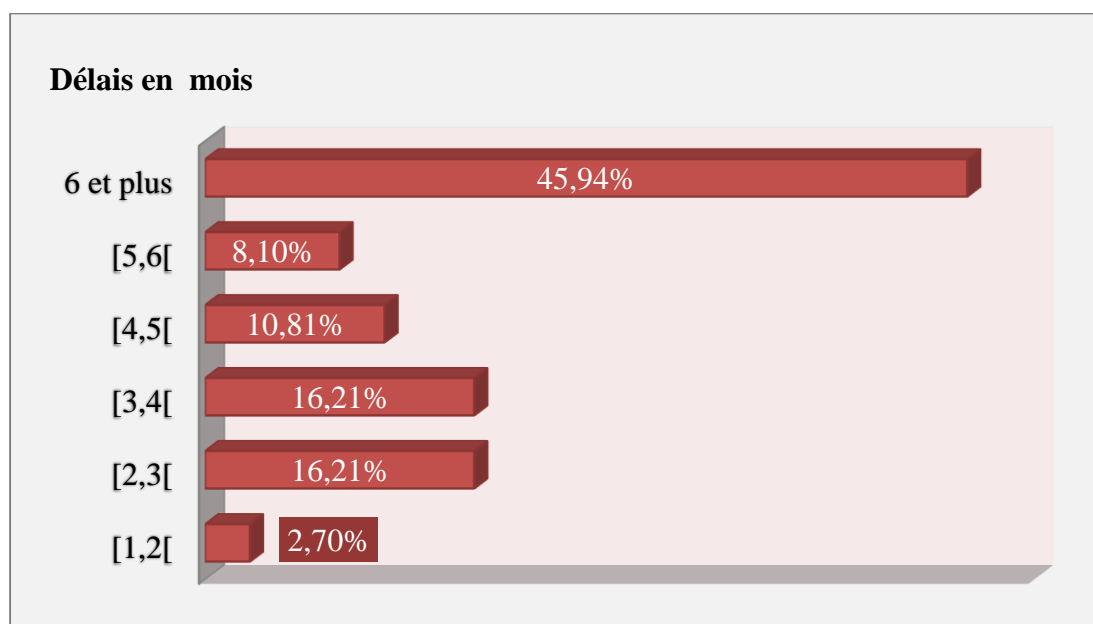


Figure 4 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

Les symptômes évoluaient en moyenne depuis 9 mois, avec des extrêmes allant de un à 48 mois (4 ans) (figure 4).

II.1.2.3- Antécédents médicaux et médicamenteux

Tableau I : Antécédents médicaux et médicamenteux

Paramètres	Effectif (N= 37)	Pourcentage (%)
AINS seuls	11	29,72
Antibiothérapie inadaptée seule	09	24,32
AINS + Antibiothérapie inadapté	17	45,94
Allaitement	02	05,40
Diabète	00	00
SIDA	00	00

Tous les patients avaient présenté une rage dentaire dans ses antécédents. Deux patientes soit 5,4% des cas étaient allaitantes au cours de l'évolution de sa maladie. Une automédication était notée chez 23 patients (69,69%).

Vingt-six patients avaient reçu une antibiothérapie au préalable. Il s'agissait essentiellement de bêta-lactamine (Amoxicilline) associé souvent à un anti-anaérobie (Métronidazole) mais à posologie inadaptée. Ces antibiotiques étaient associés aux AINS chez 17 patients (45,94%). Une prise des AINS seules a été retrouvée chez 11 patients soit 29,72% des cas (tableau I).

II.1.2.4- Signes généraux

L'état général n'était altéré que chez 4 patients (10,81%), et une fièvre était notée dans 10 cas (27,02%).

II.1.2.5- Signes fonctionnels

Tableau II : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes	Effectif (N= 37)	Pourcentage (%)
Douleur faciale	17	45,94
Douleur endo-osseuse	08	21,62
Cacosmie	01	2,70
Sans plaintes fonctionnelles	11	29,72

Dix-sept patients avaient présenté une douleur faciale (45,94%). Une douleur à localisation endo-osseuse était constatée chez huit patients (21,62%) (tableau II).

II.1.2.6- Signes physiques

Tableau III : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes	Effectif (N= 37)	Pourcentage (%)
Tuméfaction faciale	32	86,48
- Ferme		
- Rénitente	05	13,51
Fistules	34	91,89
- Cutanée		
- Endobuccale	09	24,32
Séquestre osseux exposé à travers la peau	03	08,10
Hypoesthésie labio-mentonnaire	02	05,40
Trismus	24	64,86
Hyperhémie et œdème gingivale	09	24,32
Mobilité dentaire	21	56,75
Adénopathie cervico-faciale	10	27,02

Les fistules purulentes cutanées étaient le signe physique les plus fréquents et représentaient 91,89% des cas (figure 5). Elles étaient suivies par la tuméfaction faciale, inflammatoire et ferme qui représentait 86,48% des cas. Le trismus était retrouvé dans 64,86% des cas. La mobilité dentaire était constatée dans 56,75% des cas. Les autres signes étaient marqués par l'hyperhémie et l'œdème gingival (24,32%), et l'exposition des séquestres osseux à travers la peau (8,1%) (figure 6). Ces signes cliniques s'associaient entre eux à des degrés divers chez les patients (tableau III).

Un patient avait présenté un saignement endobuccal incontrôlable malgré les mesures médico-chirurgicales (antihémorragique, extraction, curetage et suture des berges) provenant du collet de la 48 qui était mobile. Un écho-doppler des vaisseaux cervico-faciaux avait objectivé une fuite vasculaire touchant une branche de l'artère maxillaire homolatérale. Il avait bénéficié d'une ligature de la carotide externe homolatérale en urgence pour gérer l'hémorragie.



Figure 5 : fistules cutanées purulentes cervico-faciales.

Source : CHU JDR, service de Chirurgie Maxillo-faciale Befelatanana

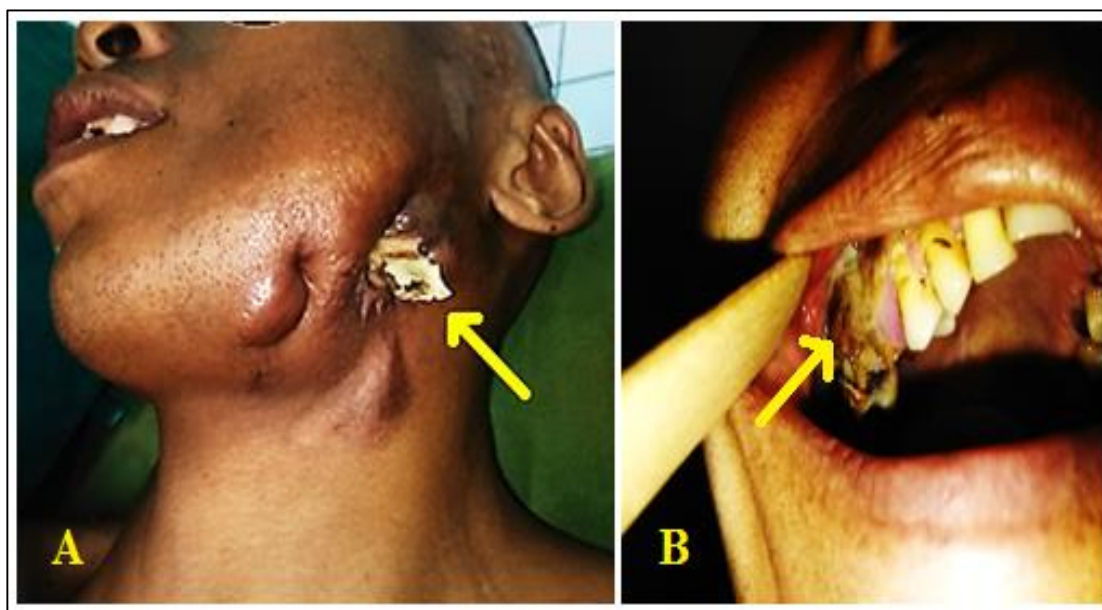


Figure 6 : images des séquestres osseux éliminés spontanément par voie transépithéliale (A) et par voie transmuqueuse (B).

Source : CHU JDR, service de Chirurgie Maxillo-faciale Befelatanana

II.1.3- LES DONNEES PARACLINIQUES

II.1.3.1- Radiographie panoramique

II.1.3.1.1- Types de lésions osseuses

Tableau IV: Répartition des patients selon les signes radiologiques

Signes	Effectif (N = 37)	Pourcentage (%)
Lyse osseuse sans séquestre	20	54,05
Lyse osseuse avec séquestre	17	45,94

Chez tous les patients, les résultats des radiographies panoramiques dentaires ont montré une image radio-claire, mal limitée (lyse osseuse) (figure 7) dont 45,94% des cas s'associait à des images radio-opaques entourées d'une zone radio-claire (séquestres osseux) (figure 8) (tableau IV).



Figure 7 : image de clarté mal limitée (lyse osseuse) sans séquestre au niveau de la branche montante droite.

Source : CHU JDR, service de radiologie Befelatanana.



Figure 8 : image de séquestre osseux au niveau du ramus mandibulaire droit.

Source : CHU JDR, service de radiologie Befelatanana

II.1.3.1.2- Siège des lésions osseuses

Tableau V : Répartition des cas selon les sièges des lésions osseuses

Topographies		Effectif (N= 37)	Pourcentage (%)
Maxillaires	bloc incisivo-canin	00	00,00
	bloc prémolo-molaire	02	05,40
Mandibule	Symphyse	02	05,40
	Para-symphyse	01	2,70
	Corpus	16	43,24
	Angle	03	08,10
	Angle et ramus	09	24,32
	Angle, ramus et condyle - coroné	02	05,40
	Toute la mandibule	02	05,40

La localisation de prédilection de ces lésions osseuses était la mandibule (94,59% des cas). La portion mandibulaire la plus touchée était le corpus (43,24% des cas), suivie par l'angle et le ramus (24,32%). Pour l'atteinte de la région condylienne, nous avons constaté 4 cas soit 10,81% des cas (tableau V).

Nous avons observé deux cas de lyse osseuse suite à une infection d'origine dentaire, touchant toute la région mandibulaire (figure 9).

II.1.3.1.3- Topographie des séquestres osseux

Tableau VI : Répartition des cas selon la topographie des séquestres osseux

Topographies		Effectif (N = 17)	Pourcentage (%)
Maxillaire		01	05,88
Mandibule	Symphyse	00	00,00
	Para-symphyse	00	00,00
	Corpus	07	41,17
	Angle	01	05,88
	Ramus	06	35,29
	Condyle-coroné	02	11,76

Les séquestres osseux étaient plus fréquents au niveau du corpus mandibulaire (41,17%) et plus rare au niveau du maxillaire (5,88%) (tableau VI).

II.1.3.1.4- Stadification radiologique

Tableau VII : Répartition des cas selon les stades radiologiques des lésions

Lésions et stades radiologiques		Effectif (N = 37)	Pourcentage
Lésions circonscrites	sans séquestre osseux	20	54,07%
	avec séquestre osseux	03	08,10%
Lésions diffuses	sans séquestre osseux	00	00,00%
	avec séquestre osseux	14	37,83%

Cette radiographie panoramique dentaire a permis d'individualiser 23 cas de lésions osseuses circonscrites soit 62% des cas (figure 10), et 14 cas de lésions osseuses diffuses soit 37,83% des cas (figure 9). Et selon l'existence des séquestres osseux, on a constaté que toutes les lésions osseuses diffuses s'accompagnaient de séquestre osseux, et seulement 13,04% (n = 3) pour lésions osseuses circonscrites (tableau VII).



Figure 9 : lyses osseuses diffuses avec des séquestres osseux intéressant presque toute la mandibule.

Source : CHU JDR, service de radiologie Befelatanana.

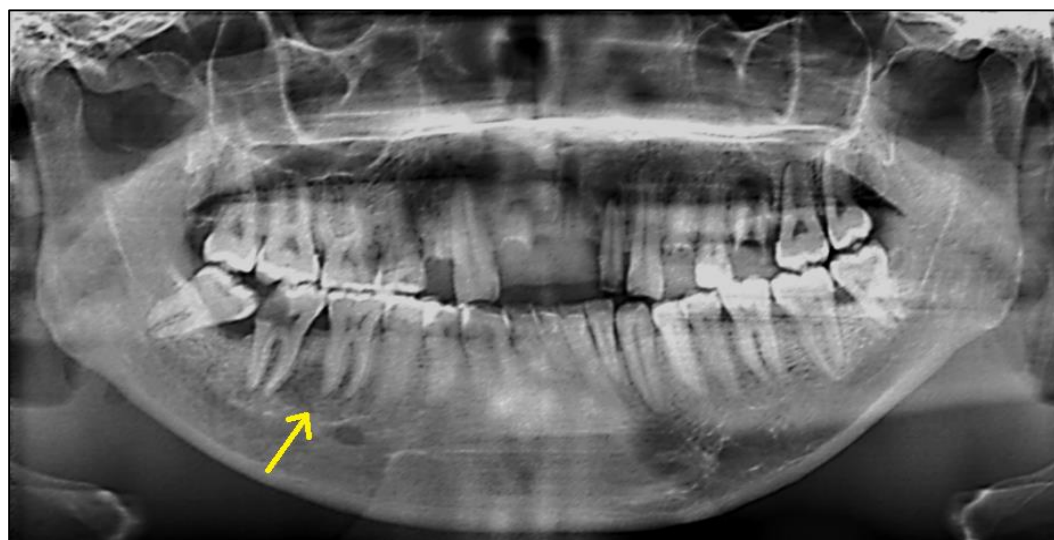


Figure 10 : image de lyse osseuse circonscrite sans séquestres osseux intéressant le corpus mandibulaire droit.

Source : CHU JDR, service de radiologie Befelatanana

II.1.3.1.5- Les dents causales

Tableau VIII : Répartition des patients selon les dents causales

Dents causales		Effectif (N = 37)	Pourcentage (%)
Maxillaires	Incisives	00	00,00
	Canines	00	00,00
	Prémolaires	00	00,00
	Molaires	02	05,54
Mandibulaires	Incisives	02	05,54
	Canines	00	00,00
	Prémolaires	01	02,70
	Molaires	32	86,48

Les résultats des radiographies panoramiques dentaires ont montré aussi que, les dents les plus fréquemment en causes étaient les molaires mandibulaires (n =32 soit 86,48% des cas) (tableau VIII).

II.1.3.2- TDM crâniofaciale

Le scanner crâniofacial a été pratiqué pour les cinq patients (soit 13,51%) qui ont présenté une lésion condylienne à la radiographie panoramique, pour l'exploration des rapports osseux péri-articulaires. Et un cas de ces patients avait une lésion ostéolytique touchant la base du crâne.

II.1.3.3- BACTERIOLOGIE

Tableau IX : Répartition des cas selon les résultats des examens bactériologiques

Espèces (GRAM)	Souches (culture)	Effectif (N= 11)	Pourcentage (%)
COCCI GRAM positif	Streptococcus constellatus	02	18,18
	Streptococcus groupe A	04	36,36
	Streptococcus intermedius	01	09,09
	Streptococcus mitis	01	09,09
	Culture négative	02	18,18
Entérobactérie	Enterococcus spp	01	09,09

Seuls 11 patients (soit 29,72%) ont bénéficié d'un examen bactériologique avec antibiogramme. Les cultures étaient positives pour 9 cas. Les germes les plus souvent isolés étaient les streptococcus dans 72,72% des cas (tableau IX).

II.1.3.4- PROFIL DE SENSIBILITE DES GERMES

Tableau X : Représentation du profil de sensibilité des germes aux antibiotiques

Germes	Amoxi Cilline	Doxy cilline	Erythro mycine	Linco mycine	Lévoflo xacin	Genta mycine
Streptococcus constellatus	S	S	S	S	S	I
Streptococcus groupe A	S	S	S	S	S	I
Streptococcus intermedius	S	S	S	S	S	I
Streptococcus mitis	S	S	S	S	S	I
Enterococcus spp	S	R	S	S	S	S

(S) : sensible (I) : intermédiaire (R) : résistant

Six antibiotiques tels que l'amoxicilline, la doxycilline, l'érythromycine, la lincomycine, la lévofloxacine et la gentamycine ont été testés sur les différentes

souches isolées. Et toutes les souches isolées étaient sensibles aux antibiotiques suivants: amoxicilline, érythromycine, lévofloxacine et lincomycine (tableau X).

II.1.3.5- HISTOLOGIE

L'examen histopathologique des pièces opératoires n'a pas été effectué systématiquement pour tous les cas.

L'examen anatomo-pathologique a été fait pour les 21 patients (56,75%) et avait confirmé le diagnostic d'ostéite des maxillaires en montrant des travées osseuses dévitalisées, avec un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire au niveau de l'espace inter-trabéculaire.

II.1.4- LES DONNEES THERAPEUTIQUES

II.1.4.1- MOYENS MEDICAUX

L'antibiothérapie était d'abord probabiliste au début puis adaptée selon les résultats de l'antibiogramme.

Tableau XI : Répartition selon les schémas d'antibiothérapie instaurés

Protocole d'antibiothérapie	Effectif (N = 37)	%	Durée moyenne
OXACILLINE (3g/j) + METRONIDAZOLE (1,5g/j)	17	45,94	06 semaines
AMOXICILLINE + AC. CLAVULANIQUE (3g/j)	07	18,91	04 semaines
AMOXICILLINE (3g/j) + METRONIDAZOLE 1,5g/j	13	35,13	11 semaines

L'antibiothérapie majoritairement prescrite associait une bêta-lactamine (oxacilline) et un imidazolé (métronidazole) (45,94%). La deuxième ligne

d'antibiothérapie était l'association d'amoxicilline et métronidazole (35,13%). Un troisième type d'antibiothérapie, l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique était utilisée dans 18,91% des cas (tableau XI).

La durée totale de l'antibiothérapie variait de 4 semaines (un mois) à 12 semaines (3 mois) et avec une moyenne de 7 semaines.

II.1.4.2- ANESTHESIE

Vingt et un (56%) patients ont été opérés sous anesthésie générale. Les autres interventions étaient réalisées sous anesthésie locale ou locorégionale chez l'adulte et dans les cas où les lésions osseuses étaient circonscrites (44%).

II.1.4.3- MOYENS CHIRURGICAUX

II.1.4.3.1- ABORD

Tableau XII : Répartition des patients selon les voies d'abord chirurgicales

Abord	Effectif (N = 37)	Pourcentage (%)
Endobuccal (muqueux)	03	08,11
Exobuccal (cutané)	04	10,81
Exobuccal et endobuccal	30	81,08

Une double voie d'abord (exobuccale et endobuccale) était réalisée chez 30 patients (81,08%). La voie endobuccale seule a été réalisée chez trois patients (8,11%) (tableau XII).

II.1.4.3.2- TECHNIQUES CHIRURGICALES

Tableau XIII : Répartition selon les techniques chirurgicales utilisées

Méthodes	Effectif (N = 37)	Pourcentage (%)
Curetage seul	20	54,05
Curetage et séquestrectomie	17	45,94
Fistulectomie	25	67,56

Un curetage osseux seul était réalisé chez 20 patients (54,05%), et le curetage était associé à une séquestrectomie pour 17 patients (45,94%) (figure11). Une fistulectomie a été réalisée en association avec les autres moyens chirurgicaux chez 25 patients (67,56%) (tableau XIII).

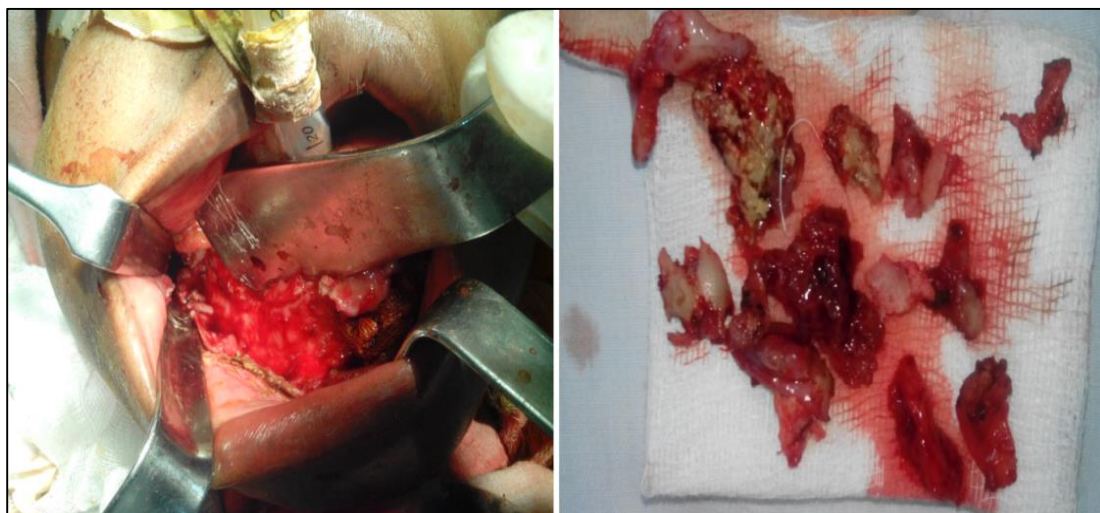


Figure 11 : curetage, séquestrectomie et les pièces opératoires (séquestres osseux)

Source : CHU JDR, service de Chirurgie Maxillo-faciale Befelatanana.

II.1.4.3.3- TRAITEMENT DE LA DENT CAUSALE

Les dents causales ont été extraites au cours de l'intervention dans 32 cas (86,48%). Pour les autres patients, les dents causales ont déjà été extraites avant l'admission dans le service de chirurgie maxillofaciale.

II.1.4.3.4- CORRECTION DES PERTES DE SUBSTANCE LIEES A LA FISTULECTOMIE

L'exérèse des fistules cutanées consistait en une incision en fuseau parallèle aux lignes de tension de la face (les rides) emportant toute la cicatrice et les tissus de granulation péri-orificiels. Le cordon fistulaire était excisé de la peau jusqu'au ras de l'os (figure 12). La correction chirurgicale de la dépression cutanée consistait en une libération des adhérences sous cutanées, puis suture directe en deux plans, berges à berges par des points simples et séparés pour avoir une cicatrice linéaire.

Une fistulectomie a été réalisée chez 25 patients (67,56%). Nous avons constaté une bonne évolution de la cicatrisation dans 50% des cas. Les lâchages des sutures étaient dues à une suppuration des plaies dans 35% des cas et à une fistule salivaire dans 15% des cas. Ces deux complications ont bénéficié d'un pansement quotidien par irrigation-lavage à l'aide d'un antiseptique (Dakin) jusqu'à la cicatrisation des plaies.



Figure 12: Fistulectomie (excision du cordon fistulaire).

Source: CHU JDR, service de Chirurgie Maxillo-faciale Befelatanana

II.1.4.3.5- COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

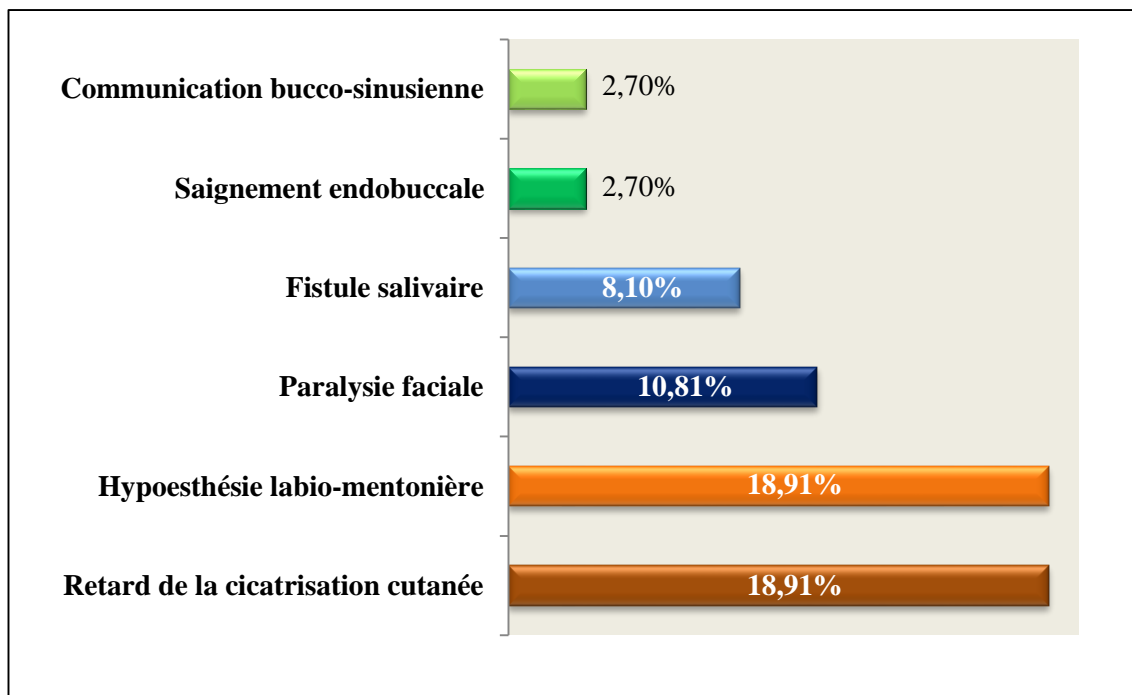


Figure 13 : Répartition des patients selon les complications post-opératoires

Parmi les complications post-opératoires, nous avons constaté que 18,91% des cas ont présenté une hypoesthésie labio-mentonnière homolatérale secondaire, 18,91% de retard de la cicatrisation cutanée, 10,81% de paralysie faciale transitoire et 8,1% de fistule salivaire (figure 13).

La paralysie faciale et la fistule salivaire étaient des complications retrouvées chez les patients qui ont des fistules cutanées parotidiennes.

Une communication bucco-sinusienne était observée après le curetage associé à une séquestrectomie d'une ostéite chronique du maxillaire.

II.1.4.3.6- EVOLUTION DES TRISMUS APRES LA REEDUCATION (MECANOTHERAPIE)

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la mécanothérapie

Trismus	Effectif (N = 24)	%	Durée moyenne et évolution
De 20 à 30mm	04	16,66%	Trois (3) semaines, bonne évolution
De 10 à 20mm	16	66,66%	Six (6) semaines, bonne évolution
	04	16,66%	Mauvaise évolution

La rééducation de la mastication était toujours essentielle à l'obtention du meilleur résultat après les gestes chirurgicaux. Elle débutait deux semaines après l'intervention chirurgicale.

Nous avons constaté 83,32% de bonne évolution des limitations de l'ouverture buccale après la mécanothérapie. La durée moyenne de la mécanothérapie était de six semaines pour une ouverture buccale inférieure à 20mm (tableau XIV).

II.1.4.5- EVOLUTION

Au total, l'ostéite était guérie dans 81,08% (n =30) des cas après 4 à 12 semaines d'antibiothérapie. Et 18,91% (n =7) des cas avaient une réapparition d'une collection purulente au niveau du site opératoire après 6 semaines de recul.

Tableau XV : Répartition des cas selon les séquelles de l'ostéite odontogène.

Séquelles	Effectif (N = 10)	Pourcentage	Conduite à tenir
- Communication bucco-sinusienne	01	10%	Chirurgie réparatrice
- Limitation progressive de l'ouverture buccale	02	20%	Perdus de vue
- Ankylose temporo-mandibulaire	02	20%	Condylectomie
- Cicatrice disgracieuse	05	50%	Chirurgie réparatrice

Dix cas des patients traités pour ostéite chronique odontogène des maxillaires présentaient des séquelles, soient 27,02% des cas.

Parmi les séquelles de l'ostéite chronique odontogène des maxillaires, Cinq patients d'entre eux avaient des cicatrices faciales disgracieuses (50%). Pour les atteintes condyliennes, deux cas d'ankylose temporo-mandibulaire (20%) étaient observés à 18 mois en post-opératoires, les lésions ostéitiques étaient guéries. Deux cas (20%) avaient une tendance à devenir une constriction permanente de la mâchoire (tableau XV).

II.2- ETUDE ANALYTIQUE

II.2.1- Evaluation des facteurs de risques

Tableau XVI : Facteurs de risque de survenue des ostéites chroniques diffuses

PARAMETRES		Ostéite circonscrite	Ostéite Diffuse	<i>p</i>
Age	≤ 10 ans	00	04	0,006
	> 40 ans	04	03	0,76
Sexe	Masculin	14	10	0,51
	Féminin	09	04	
Tabac		07	03	0,54
Délai de prise en charge	[1-6] mois	20	00	0,0000014
	6 mois et plus	03	14	
Etat bucco-dentaire	Mauvais	19	14	0,09
	Moyen	04	00	
Traitement reçu avant consultation	Antibiothérapie inadapté seule	08	01	0,057
	Antibiothérapie et AINS	04	13	0,000009
	AINS seule	11	00	0,002

L'âge inférieur à 10 ans ($p < 0,001$), le délai de prise en charge supérieur à 6 mois ($p < 0,001$), et la prise d'AINS seule ou associée à une antibiothérapie inadapté ($p < 0,001$) étaient significativement des facteurs de risque de survenue des ostéites chroniques odontogènes (tableau XVI).

II.2.2- Evaluation clinique

Tableau XVII : Signes cliniques en faveur d'une ostéite chronique

Signes cliniques		Ostéite circonscrite	Ostéite diffuse	<i>p</i>
Altération de l'état général		01	03	0,1
Fièvre		07	03	0,54
Douleur	Faciale	11	06	0,76
	Endo-osseuse	00	08	0,00004
Tuméfaction	Ferme	19	13	0,37
	Rénitente	04	01	
Fistule purulente	Cutanée ou muqueuse	23	03	0,000001
	Cutanée et muqueuse	00	11	
Nombre de fistule	< 2 (deux)	23	05	0,00001
	≥ 2 (deux)	00	09	
Hypoesthésie labio-mentonnière		00	02	0,06
Trismus		10	14	0,004
Mobilité dentaire		07	14	0,00003
Adénopathie cervicale		03	07	0,01
Séquestre (muqueux ou cutané)		00	03	0,02

L'existence d'une douleur endo-osseuse ($p < 0,001$), de plusieurs fistules purulentes cutanées ou muqueuses ($p < 0,001$), d'un trismus ($p = 0,004$), d'une mobilité dentaire ($p < 0,001$), d'une adénopathie cervicale ($p < 0,05$), et d'un séquestre cutané ou muqueux ($p < 0,05$), étaient significativement des signes cliniques en faveur d'une ostéite chronique diffuse (tableau XVII).

II.2.3- Evaluation radiologique

Tableau XVIII : Caractéristiques radiologiques des ostéites chroniques diffuses

Résultat de la radiographie	Ostéite circonscrite	Ostéite diffuse	<i>p</i>
Lésion avec séquestre	03	14	0,0000002
Lésion sans séquestre	20	00	

L'étude de l'association entre la présence d'image radiologique de séquestre et les lésions osseuses diffuses des maxillaires était très significative ($p < 0,001$) (tableau XVIII).

Tableau XIX : Corrélation entre les délais de consultations, les images radiologiques des séquestres et les stades des lésions osseuses

Délais de consultation (mois)	Séquestre osseux		Stade radiologique	
	Oui	Non	Circonscrit	Diffus
[1-2[-	02,70%	02,70%	-
[2-3[-	16,21%	16,21%	-
[3-4[-	16,21%	16,21%	-
[4-5[-	10,81%	10,81%	-
[5-6[-	08,10%	08,10%	-
6 mois et plus	45,94%	-	08,10%	37,83%

Quel que soit le stade radiologique de l'ostéite chronique odontogène des maxillaires, toutes les formes séquestrantes évoluaient depuis plus de 6 mois (tableau XIX).

II.2.4- Evaluation thérapeutique

Tableau XX : Antibiothérapie et évolution des ostéites chroniques diffuses des maxillaires

Protocole d'antibiothérapie	Ostéite diffuse (évolution)		<i>p</i>
	Bonne	Mauvaise	
Amoxicilline-métronidazole	01	04	0,036
Oxacilline-métronidazole	07	02	
Amoxicilline-acide clavulanique	00	00	

Il existait une corrélation significative entre le type d'antibiothérapie instauré et l'évolution des ostéites chroniques diffuses des maxillaires ($p < 0,05$) (tableau XX).

Tableau XXI: Corrélation entre le type d'antibiothérapie, le tabagisme et le trouble de cicatrisation des plaies opératoires

Paramètres	Bonne	Retard de	<i>p</i>
	cicatrisation	cicatrisation	
Oxacilline-métronidazole	14	01	0,07
Amoxicilline-métronidazole	07	06	0,003
Amoxicilline-acide clavulanique	06	00	0,16
Tabagisme	05	05	0,004

Le retard de la cicatrisation des plaies cutanées est marqué par l'absence de cicatrisation au-delà du 10^{ème} jour post-opératoire. Et quel que soit le stade de l'ostéite, les patients fumeurs ($p < 0,001$) traités par antibiothérapie de type amoxicilline et métronidazole ($p < 0,001$), ont significativement plus de risque de développer un retard de cicatrisation des plaies opératoires que les autres (tableau XXI).

Tableau XXII : Corrélation entre les voies d'abord, les techniques chirurgicales et le temps de régression des trismus

Voies d'abord et techniques chirurgicales	Temps de régression des trismus		<i>p</i>
	1 à 3 Semaines	Plus de 3 semaines	
Exobuccale seule	03	01	0,62
Endobuccale seule	00	00	-----
Exobuccale et endobuccale	03	17	0,01
Curetage seul	04	06	0,65
Curetage et séquestrectomie	00	14	0,0004
Fistulectomie	03	17	0,0006

Le temps de régression des trismus était significativement plus longue (au-delà de la troisième semaine en post-opératoire) chez les patients ayant bénéficié un curetage du foyer ostéitique associé à la séquestrectomie ($p < 0,001$), une fistulectomie ($p < 0,001$), avec des voies d'abord à la fois endobuccale et exobuccale ($p < 0,05$) (tableau XXII).

La réapparition d'une collection purulente après les gestes chirurgicaux et l'antibiothérapie instaurée chez 18,91% ($n=7$) des cas avec un temps de recul de 6 semaines, nous incite à rechercher les facteurs d'échec thérapeutiques.

Tableau XXIII : Facteurs d'échec thérapeutique

PARAMETRES	Collection purulente	Cicatrisation complète	<i>p</i>
Ostéite diffuse	06	08	0,007
Forme séquestrantes	07	10	0,002
Curetage seul	01	19	0,007
Fistulectomie	06	19	0,41
Curetage et séquestrectomie	07	10	0,002
Antibiothérapie (amoxicilline-métronidazole)	07	06	0,003

L'échec du traitement des ostéites chroniques odontogène des maxillaires est significativement corrélé avec l'état diffus des lésions osseuses ($p<0,001$), l'existence des lésions séquestrantes ($p<0,001$), les techniques chirurgicales telles que le curetage osseux seul ($p<0,001$), la séquestrectomie ($p<0,001$), et l'utilisation de l'amoxicilline associée à la Métronidazole ($p<0,001$) (tableau XXIII).

DISCUSSION

III- DISCUSSION

Notre étude présente un intérêt scientifique, de santé publique et de formation. Elle est choisie par le fait que, la durée du traitement de l'ostéite chronique des maxillaires est assez longue. Aussi, l'ostéite chronique des maxillaires entraîne des complications d'ordre fonctionnel et esthétique [20]. Le fait d'opter pour une étude rétrospective pendant 24 mois, est une manière pour nous de contribuer à l'évaluation diagnostique et thérapeutique des ostéites chroniques odontogènes des maxillaires.

III.1-EPIDEMIOLOGIE

Dans sa forme chronique, la fréquence des ostéites des maxillaires est en régression dans les pays développés depuis l'avènement des antibiotiques [3]. Mais, elle nous est encore d'actualité dans notre pratique. Cette étude rétrospective a montré que l'incidence annuelle de l'ostéite chronique odontogène des maxillaires est 18 cas par an. Cette incidence est un peu plus élevée que celle trouvée dans les autres études [20, 21] (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Incidence des ostéites chroniques des maxillaires selon les auteurs

	Notre étude	Abuaffan HA. [21]	Malik S. [20]
Lieux	Madagascar (Antananarivo)	Soudan	Inde
Année d'étude	2015-2017	2012-2016	2011-2013
Durée de l'étude	24 mois	48 mois	18 mois
Incidence	18 cas/an	12 cas/an	14 cas/an

Cette fréquence est largement sous-estimée car on sait que tous les cas ne parviennent pas jusqu'à l'hôpital. La pathologie est chronique et sûrement, il y a des cas non pris en charge. En effet, l'épisode aigu passé, les malades ne viennent consulter que lorsqu'ils ont une suppuration intarissable, malodorante et gênante [22].

Classiquement, cette affection peut se voir à tout âge, et pouvant survenir très tôt dans l'enfance, à partir de la cinquième année de vie.

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 21 à 30 ans (32,43%), avec une prédominance masculine (62,16%) donnant un sex-ratio de 1,64. Nos résultats rejoignent la constatation de Malik Sunita et *al.* en 2014 [20]. L'explication serait fournie par la haute incidence de l'alcool-tabagisme chez les sujets de sexe masculin associée à la mauvaise hygiène bucco-dentaire. Par contre, Abuaffan Amal a trouvé que la tranche d'âge la plus touchée était celle entre 40 et 50 ans (26%) avec une prédominance féminine à 56% [21].

Parmi les pathologies liées à la mauvaise hygiène bucco-dentaire, on retrouve les lésions dentaires, les lésions muqueuses, les lésions des tissus de support (parodontites, gingivites). Les bactéries ou leurs toxines que renferment les plaques dentaires peuvent migrer de la lésion parodontale à la circulation sanguine intra-osseuse ou provoquer des réactions inflammatoires diffuses et être associées à l'obstruction des artérioles [25].

Le tabagisme est un facteur de risque avéré d'avoir une diminution de la densité de la masse osseuse (DMO). Plusieurs études scientifiques ont démontré les mécanismes physiopathologiques prédisposant les fumeurs à une perte osseuse [26]. Le monoxyde de carbone entraîne une diminution de l'oxygénation des tissus et une mauvaise micro-circulation sanguine. L'action vasoconstrictrice et thrombogène de la nicotine a pour conséquence une diminution du flux sanguin et de l'apport d'éléments nutritifs au tissu osseux [27].

III.2-FACTEURS DE RISQUES

Dans notre étude, l'état bucco-dentaire était mauvais pour 89,18% (n=33) des patients. Deux patientes soit 5,4% des cas étaient allaitantes au cours de l'évolution de sa maladie. Une automédication était notée chez 23 patients (69,69%). Vingt-six patients avaient reçu du bêta-lactamine (Amoxicilline), associé souvent à un anti-anaérobie (Métronidazole) mais à posologie inadaptée. Ces antibiotiques étaient associés aux AINS chez 17 patients (45,94%).

Selon la littérature, les facteurs de risque des ostéites chroniques des maxillaires étaient l'utilisation inappropriée des antibiotiques, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, la malnutrition, la virulence de certaines souches de micro-organismes, une vascularisation compromise de l'os, et l'immunodépression (tableau XXV) [28].

D'après notre étude analytique, l'âge inférieur à 10 ans, le délai de prise en charge supérieur à six mois, et la prise d'AINS seule ou associée à une antibiothérapie inadaptée étaient significativement des facteurs de risque de diffusion des ostéites chroniques odontogènes.

Le manque d'information des patients sur la gravité de l'infection osseuse des maxillaires et sur l'intérêt de consulter tôt, ainsi que l'accès difficile aux structures sanitaires allonge considérablement le délai de consultation et entraîne un retard dans la prise en charge thérapeutique.

En moyenne, les malades consultaient dans notre service au bout de neuf (9) mois, avec des extrêmes allant de un à 48 mois. Pour Abuaffan Amal et al, la moitié des patients ne venaient consulter qu'après six (6) mois du début de la maladie [21].

Chez nous et dans certains pays africains, l'accès aux structures sanitaires est difficile, en particulier dans les zones enclavées [22]. L'automédication par les AINS et par les pratiques traditionnelles dominant, les patients ne viennent se soigner que lorsque les complications apparaissent. De plus, la population en milieu rural consulterait en premier les tradi-pratients au détriment des médecins, d'où les retards de consultation médicale [22].

Ainsi, la grande fréquence des formes diffuses s'expliquerait par l'automédication, la virulence particulière des germes et la consultation tardive [28].

Tableau XXV: Facteurs locaux et systémiques entrainant le développement d'une ostéite aigue des maxillaires et secondairement chronique [28].

Facteurs de risque	Physiopathologies
Diabète	Diminution de la phagocytose, de la durée de vie des leucocytes et de la vascularisation des tissus osseux. Réduction de la perfusion tissulaire et de la capacité d'une réponse immunitaire effective.
SIDA, Syphilis, VZV, CMV	Altération de la réponse immunitaire.
Chimiothérapie, immunosuppresseurs, corticostéroïdes, AINS	Altération et suppression de la réponse immunitaire.
Agranulocytose, leucémie, néoplasie	Déficiences de la fonction leucocytaire et anémie associée.
Drépanocytose (Anémie)	Hypoxie tissulaire, infarctus osseux
Malnutrition	Diminution de la réponse immunitaire (hypoprotidémie)
Alcool et tabac, abus de drogue	Diminution de la densité de masse osseuse Diminution du flux sanguin, de l'oxygénation tissulaire et de l'apport d'éléments nutritifs.
Ostéoporose	Réduction de la vascularisation osseuse due à une faible minéralisation. Remplacement de la moelle hématopoïétique entrainant une anémie et leucopénie.

III.3- BILAN CLINIQUE

La présence des épisodes douloureux au début de la maladie chez tous les patients témoigne la phase aiguë de l'ostéite des maxillaires. Et lors du passage à la chronicité, ces signes s'atténuent progressivement [7]. L'association d'une douleur faciale, d'une tuméfaction inflammatoire à une fistule cutanée ou muqueuse est habituelle et fréquente [7, 21, 23].

Dans notre étude, la fièvre a été retrouvée chez les 10 patients. Dix pourcent de nos patients ont présenté une altération de l'état général. Le trismus était retrouvé dans 64,86% des cas. La mobilité dentaire était constatée dans 56,75% des cas. Les autres signes étaient marqués par l'hyperhémie et l'œdème gingival (24,32%), l'exposition des séquestres osseux à travers la peau (8,1%), et l'hypoesthésie labio-mentonnaire (5,4%). Ces résultats concordent avec l'étude de Andre CV et des autres auteurs, mais seulement une fréquence plus élevée que la nôtre pour l'hypoesthésie labio-mentonnaire (29%) [7, 21, 23].

Les signes infectieux témoignent la présence d'un syndrome infectieux mais ne renseignent en aucun cas sur sa nature ni sur sa gravité. Le trismus est la conséquence d'une atteinte osseuse postérieure et par la contracture reflexe des muscles masticateurs aux alentours des sites infectieux [7, 23]. L'hypoesthésie labio-mentonnaire est liée à l'inflammation et la compression du nerf alvéolaire inférieur dans son trajet intra-mandibulaire [23].

D'après les différentes études publiées, l'ostéite chronique des maxillaires devrait être suspectée cliniquement devant l'existence des signes suivant : (tableau XXVI) [7, 21, 23]

- un antécédent d'épisode aigu (phase d'ostéite aiguë),
- une tuméfaction inflammatoire de la face évoluant depuis plus de 4 semaines,
- une fistule purulente cutanée ou muqueuse,
- une douleur faciale ou endo-osseuse,
- un trismus,
- et l'existence d'une mobilité dentaire.

Des auteurs mentionnaient aussi que l'exposition des séquestres osseux à travers la peau ou à travers la muqueuse est un signe pathognomonique pour le diagnostic des ostéites chroniques des maxillaires [6, 21, 29].

Et d'après notre étude analytique, l'existence d'une douleur endo-osseuse, de plusieurs fistules purulentes cutanées ou muqueuses, d'un trismus, d'une mobilité dentaire, d'une adénopathie cervicale, et d'un séquestre cutané ou muqueux, était significativement des signes cliniques en faveur d'une ostéite chronique diffuse.

Un cas de notre étude montre que l'ostéite chronique odontogène du ramus mandibulaire expose à des complications graves hémodynamiques, par les lésions vasculaires touchant une branche de l'artère maxillaire homolatérale. La survenue de cette complication grave avec un saignement endobuccal incontrôlable, peut s'expliquer par le retard de diagnostic, ainsi l'infection chronique a le temps d'éroder les tissus péri-vasculaires jusqu'à léser les parois vasculaires de moyen ou de grand calibre.

Tableau XXVI : Signes cliniques des ostéites chroniques selon les études

Signes cliniques	Notre étude	Amal HA. [21]	André CV. [23]
Antécédent d'épisode aigu	100%	-	-
Tuméfaction	100%	32%	85%
Fistule purulente	92%	20%	-
Douleur	68%	27%	100%
Trismus	65%	03%	47%
Mobilité dentaire	57%	-	-
Adénopathie cervico-faciale	27%	05%	-
Fièvre	27%	04%	-
Hyperhémie et œdème gingivale	24%	-	-
Séquestre osseux	08%	02%	-
Hypoesthésie labio-mentonnière	05%	05%	29%

III.4- BILAN PARACLINIQUE

III.4.1-Imagerie

III.4.1.1-Radiographie panoramique dentaire

L'intérêt d'un examen radiologique des maxillaires est de détecter une lésion osseuse, de faire l'évaluation de son extension loco-régionale et d'apprécier l'efficacité du traitement instauré [30].

La radiographie panoramique est un examen de première intention car elle permet de visualiser l'intégrité des maxillaires et des structures osseuses environnantes et surtout d'apprécier la localisation et l'extension des lésions. Les signes radiologiques sont généralement absents au début de l'évolution de l'affection (au cours de l'ostéite aiguë). Et ce n'est que plusieurs semaines plus tard qu'il est possible de voir une image radio-claire aux contours mal limités [31].

La simple radiographie panoramique, qui a l'avantage d'être réalisable facilement venait poser le diagnostic pour tous nos patients en montrant de lésions d'ostéolyse. Parfois même, comme dans 17 cas de nos dossiers (soit 45,94% des cas), des séquestres étaient visualisables sous forme d'image radio-opaque centrale entourée d'une zone radio-claire en périphérie.

Gaetti Jardim a relevé dans son étude, une prédominance des formes séquestrantes (64,4%). Et dans notre étude, ces séquestres osseux étaient plus fréquents au niveau de la branche horizontale mandibulaire (41,17%) et plus rare au niveau du maxillaire (5,88%). Et nous avons constaté que toutes les lésions osseuses diffuses s'accompagnaient de séquestre osseux, et évoluaient depuis plus de 6 mois [29].

La constitution des séquestres et la diffusion de l'ostéite chronique des maxillaires sont fonction de la durée d'évolution de la pathologie. La durée minimale d'apparition des séquestres est de 6 mois pour notre étude. Nous avons remarqué que les formes dites séquestrantes témoignent la diffusion de l'ostéite des maxillaires.

La présence d'une image radiologique d'un séquestre osseux est un signe pathognomonique d'une ostéite chronique des maxillaires [32].

La mandibule était le plus souvent atteinte par l'ostéite chronique odontogène, avec une fréquence de 94,59% des cas. Cette constatation est décrite par la plupart des auteurs [22-29]. La richesse vasculaire de l'os maxillaire et les meilleures anastomoses au niveau de cet os peuvent expliquer la moindre fréquence des ostéites maxillaires par rapport aux ostéites mandibulaires. En effet, la défense de l'hôte contre l'infection sera d'autant plus efficace au niveau de l'os maxillaire qu'à la mandibule [6].

Aussi, la radiographie panoramique dentaire a révélé une atteinte des molaires inférieures dans la majorité des cas (n=32 soit 86,48% des cas), qui rejoint ce qui ont été rapportés dans la littérature [20, 21], et comme les cellulites cervico-faciales odontogènes [33].

III.4.1.2-Scanner crâniofacial

Compte tenu de son accessibilité limitée au point de vue financier, le scanner crâniofacial n'a pas été demandé que seulement pour les cinq patients (soit 13,51%) qui ont présenté une lésion condylienne à la radiographie panoramique. Et parmi les résultats, un cas avait une lésion ostéolytique touchant aussi la base du crâne.

Le scanner est l'examen de première intention pour rechercher une lésion ostéitique de la base du crâne. Il va objectiver des lésions ostéolytiques des parois osseuses du temporal et de la base du crâne. Il faudra rechercher aussi une lyse du tympanal et des parois du méat acoustique externe associée ou non à une lyse du foramen stylomastoïdien (figure 14). Le scanner cervico-facial avec injection de produit de contraste iodé est utile pour apprécier une éventuelle extension de l'infection aux parties molles (cellulite cervico-faciale) [34].

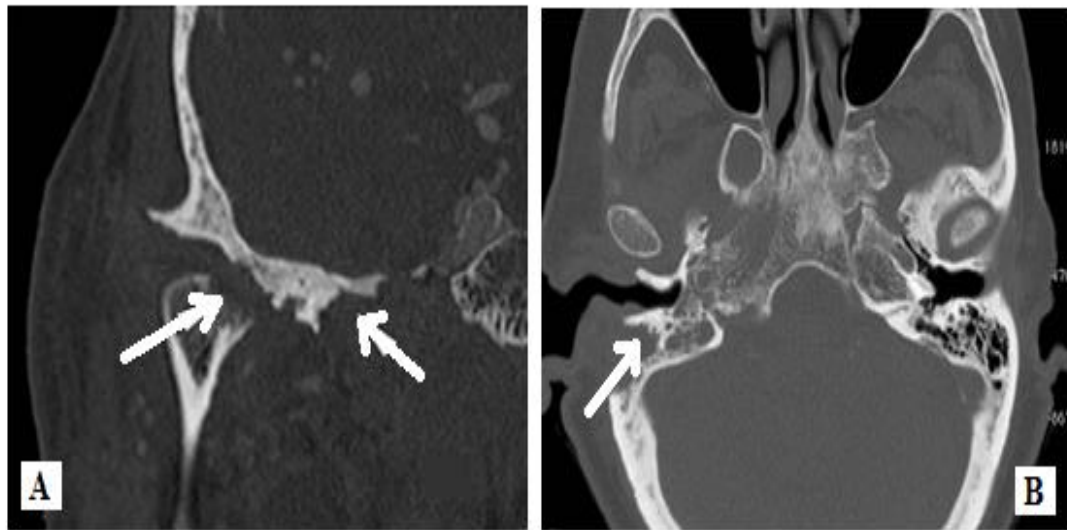


Figure 14 : TDM crâniofaciale montrant une ostéite condylienne et mastoïdienne

A- Ostéite de la base du crâne avec lyse du condyle droit (coupe frontale)

B- Ostéite de la base du crâne avec lyse de la mastoïde (coupe coronale)

Source : Benoudiba F et al. Ostéite de la base du crâne. JRadio (2011) 92, 987-94 [34].

III.4.1.3-Cône beam

La radiographie panoramique dentaire est l'examen de pratique en chirurgie maxillo-faciale. Cependant, elle ne montre que des images à deux dimensions, avec des images de superposition de toutes les structures environnantes. De plus, la densité osseuse doit être réduite de 30 à 50% pour être visible [35]. Le cône beam permet de visualiser les entités anatomiques en trois dimensions en créant des images anatomiques précises sur le plan dimensionnel, et sans superposition d'image. De plus, les petites lésions osseuses associées à l'ostéite sont mieux identifiées grâce à des coupes croisées (reconstruction multiplanaire) (figure 15) [36].

Le *cône beam* offre une alternative à faible dose de rayonnement et à moindre coût que la tomodensitométrie conventionnelle [37].

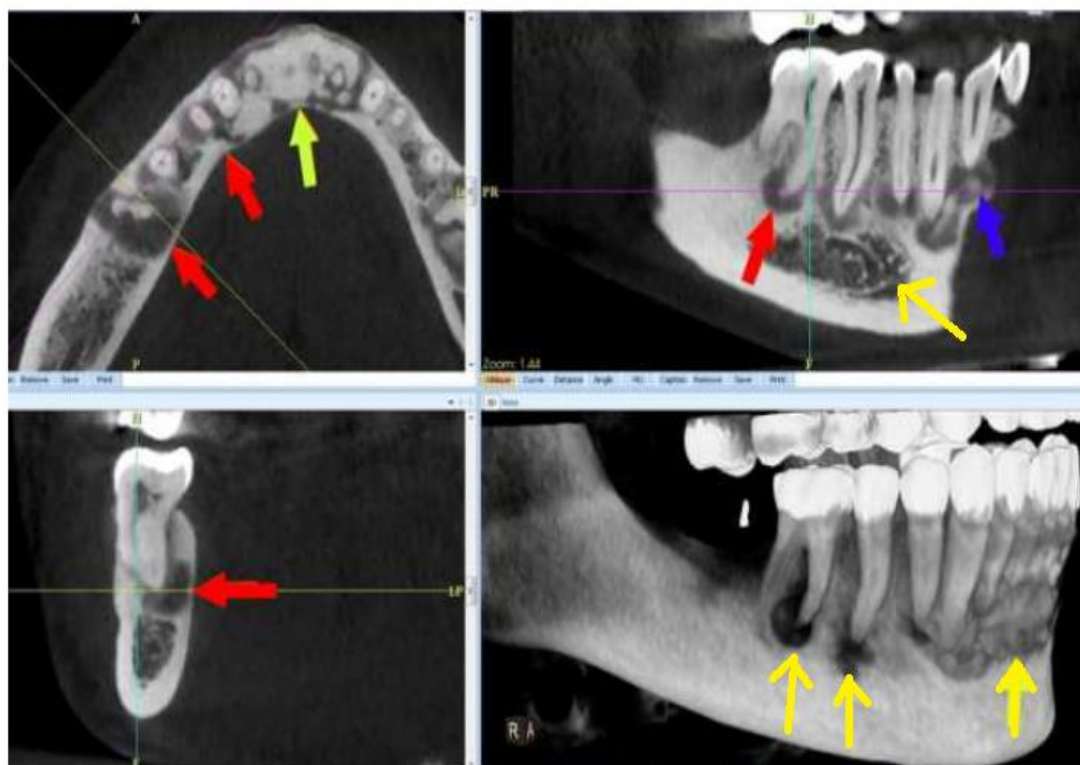


Figure 15 : Cône beam montrant des images de lyse osseuse mandibulaire.

Source : Hashimoto K. A comparison of a new limited cone beam computed tomography machine for dental use with a multidetector row helical CT machine. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95:371–77 [37].

III.4.1.4-Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM, avec injection de gadolinium, remplace avantageusement le scanner pour l'étude des parties molles (car non irradiante) mais est plus fortement artéfactée par les traitements dentaires et contre-indiquée en présence de corps étranger ferromagnétique. Elle est plus sensible et précoce que le scanner pour déterminer l'atteinte osseuse, et pour la détection des zones évolutives et récurrentes [38].

III.4.1.5-Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse est un examen très sensible (sensibilité supérieure à 90%) pour détecter les ostéites chroniques, mais peu spécifique. Elle est réservée pour la recherche d'autres localisations (ostéites chroniques multifocales) [39].

III.4.2-Bactériologie

Le prélèvement pour l'examen bactériologique n'a été réalisé que chez 11 patients (soit 29,72%). Parmi les germes isolés, les streptococcus ont été le plus souvent retrouvés (n=8 soit 72,72% des cas), l'entérocoque n'est isolé qu'une seule fois (n=1 soit 9,09%) et deux cas de culture négative.

Pour la plupart des études, les ostéites chroniques des maxillaires présentent une bactériologie polymicrobienne, et reflètent généralement la flore orale. Les germes les plus fréquemment identifiés sont les *Staphylococcus aureus* (75 à 88% des cas), les streptocoques et les bacilles gram négatifs (B.G.N) [20, 22, 40, 41].

Mais quelques études comme la nôtre s'accordent sur le fait que les streptocoques sont les germes les plus fréquemment isolés dans l'ostéite chronique odontogène [23, 42, 43].

La flore buccale saprophyte particulièrement riche est source de nombreux artefacts. Les prélèvements doivent respecter certaines règles : enquête microbiologique exhaustive pour obtenir l'historique de l'ostéite du patient, fenêtre antibiotique de 48 heures dans les traitements aveugles préalables, prélèvements par aspiration des écoulements purulents à la seringue avec cathéter, demande d'étude en aérobiose et anaérobiose (le matériel dans ce cas est à placer en Vacutainer ® stérile),

transmission rapide au laboratoire. La méthode par écouvillon est à éviter, car les quantités de liquide sont très faibles et ne permettent pas l'étude de l'architecture du prélèvement [7].

L'étude bactériologique sur prélèvements osseux (séquestres) mis en flacon stérile a des résultats aléatoires. Il n'y a pas de consensus mondial sur la fiabilité d'une telle analyse. La contamination périphérique entraîne un risque d'artefact dû à la flore saprophyte. Une amélioration peut être obtenue par broyage en laboratoire. Il a été proposé un carottage osseux, avec analyse de la face profonde du prélèvement, au contact du processus infectieux [7, 44].

La majorité des germes trouvés dans l'ostéite sont sensibles à l'association de l'amoxicilline avec l'acide clavulanique, et à la clindamycine [23]. Et pour notre étude, toutes les souches isolées étaient sensibles aux antibiotiques suivants: amoxicilline, érythromycine, lévofloxacine et lincomycine.

Les investigations bactériologiques ne semblent pas modifier la prise en charge initiale de ces infections. En effet, en raison de leurs difficultés techniques et de leur faible contribution à la prise en charge initiale, il ne semble pas justifié de les entreprendre systématiquement [23].

III.5- DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur l'anamnèse, l'examen clinique, l'imagerie, la bactériologie, l'examen histopathologique et en dernier ressort, sur l'évolutivité. Aucune technique ne permet d'affirmer ou d'infirmer avec une certitude absolue la présence d'une ostéite chronique des maxillaires. Et si devant un tableau associant une tuméfaction osseuse inflammatoire, dans un contexte de suppuration, avec séquestres et fistules, le diagnostic est évident, au contraire les formes chroniques primitives peuvent poser des problèmes beaucoup plus délicats imposants ainsi la réalisation d'une biopsie pour un examen histopathologique [7, 21].

L'évaluation radiologique par une radiographie panoramique dentaire est importante pour diagnostiquer les lésions osseuses et la dent causale de l'ostéite. Il n'apporte en revanche que peu d'éléments sur le degré d'atteinte corticale et la topographie de la lésion par rapport au nerf dentaire inférieur. Le *cone beam* apporte plus d'information et est actuellement l'examen de choix dans le diagnostic précoce des ostéites des maxillaires [37].

III.6- ASPECTS THERAPEUTIQUES

Une fois le diagnostic d'ostéite chronique des maxillaires est suspecté, le traitement doit être débuté dès que les prélèvements bactériologiques soient effectués. Il repose sur une antibiothérapie efficace associée au traitement chirurgical. Le risque de complication vitale (comme l'hémorragie endobuccale) et fonctionnelle, est d'autant plus important que le délai de mise en route du traitement est retardé [7].

III.6.1- Moyens curatifs

III.6.1.1 – Antibiothérapie

Tous les antibiotiques énumérés dans cette étude ont démontré leurs efficacités dans le traitement des ostéites chroniques odontogènes des maxillaires. L'antibiothérapie majoritairement prescrite dans notre étude associait une bêta-lactamine (oxacilline) à un imidazolé (métronidazole). Et, il existait une corrélation

significative entre le type d'antibiothérapie instauré et l'évolution des ostéites chroniques diffuses des maxillaires. Particulièrement pour les cas traités par oxacilline associée à la métronidazole, l'évolution était favorable dans 88% des cas.

La plupart des auteurs recommande l'association des bêta-lactamines (pénicilline A, céphalosporine de 3^{ème} génération) ou des macrolides (lincosamides) avec des nitro-imidazolés dont les associations les plus utilisées sont : [19,20,29,45]

- Amoxicilline et métronidazole
- Amoxicilline et acide clavulanique
- Céftriaxone et métronidazole
- Clindamycine et métronidazole

Sunita Malik avait aussi un bon résultat en utilisant de la pénicilline M (oxacilline, cloxacilline) associée à la métronidazole (tableau XXVII) [20].

L'antibiothérapie doit d'abord être probabiliste et empirique jusqu'à l'obtention des résultats des cultures microbiologiques, qui permettent alors si nécessaire de passer à une antibiothérapie ciblée. Cela peut être réalisé avec tous les antibiotiques efficaces contre le spectre des bactéries de la cavité buccale, tout en présentant une bonne pénétration osseuse [23, 46].

La combinaison d'une pénicilline à large spectre (amoxicilline) avec un inhibiteur de la pénicillinase (acide clavulanique) est actuellement le traitement empirique de premier choix lors des ostéites odontogènes des maxillaires. Alternativement, il est possible d'utiliser la clindamycine [23, 46]. D'après notre étude, l'association oxacilline-métronidazole donnait des meilleurs résultats.

La durée totale de l'antibiothérapie dans notre étude variait de 4 à 12 semaines et avec une moyenne de 7 semaines. Les protocoles thérapeutiques sont variables dans la littérature et la durée de l'antibiothérapie variait de 2 semaines à 8 semaines (tableau XXVII) [19, 20, 29, 45].

Aussi bien dans notre étude que dans la majorité des études de la littérature, l'augmentation des taux d'échecs de l'amoxicilline même associé à la métronidazole explique pourquoi l'amoxicilline n'a été utilisé qu'en association avec l'acide

clavulanique pour le traitement des ostéites chroniques [23, 47]. Et même si les germes les plus souvent isolés étaient les streptococcus (72,72% des cas), et qu'ils étaient sensibles à l'amoxicilline, la durée du traitement par l'amoxicilline associé à la métronidazole est assez longue (11 semaines) par rapport aux autres protocoles thérapeutiques (tableau XXVII).

Sunita Malik recommande une antibiothérapie en pré-opératoire et post-opératoire pour un meilleur résultat [20]. Cette recommandation semble être évident car pour les 21 patients qui ont été opérés sous anesthésie générale dans notre service; ils avaient reçu des antibiothérapies probabilistes pendant les jours de préparations (réalisation des bilans per-opératoires) avant l'intervention. Et nous n'avions pas retrouvé de complications infectieuses. Alors que, pour ceux qui ont été opérés sous anesthésie locale le plus souvent le jour de la consultation (sans antibiothérapie pré-opératoire), nous avons constaté 35% de lâchages des sutures, dus à une suppuration des plaies opératoires.

Tableau XXVII : Protocoles d'antibiothérapie pour les ostéites chroniques odontogènes

Auteurs	Antibiotiques (molécules)	Posologies	Durée et modes d'administration	
			IV	Peros
Notre étude 2017	Oxacilline	3g/24h	-	6 semaines
	Amoxicilline	3g/24h	-	11 semaines
	Pénicilline G	15 à 20M/24h	2 à 4 jours	
	Amoxicilline - ac. clavulanique	3g/24h	2 à 4 jours	4 semaines
	Métronidazole	1,5g/24h	2 à 4 jours	4 à 11 semaines
	Amoxicilline – ac. clavulanique	1,5 à 2g/24h		
Sunita Malik 2014 [20]	Céftriaxone	1g/12h	5 à 7 jours	3 à 4 semaines
	Cloxacilline	1g/24h		
	Céfotaxime	2g/24h		
	Métronidazole	1,5g/24h		
Mehra Hemant 2013 [45]	Céftriaxone	1g/24h	5 jours	2 semaines
	Métronidazole	1,5g/24h		
Wintergerst FA. 2012 [19]	Amoxicilline	3g/24h	7 jours	4 à 6 semaines
	Pénicilline G	15 à 20M/24h		
	Amoxicilline – ac. clavulanique	3g/24h		
	Clindamycine	600mg/12h		
	Métronidazole	1,5g/24h		
Gaetti Jardim 2010 [29]	Amoxicilline	1,5 à 2g/24h	7 jours	3 à 6 semaines
	Céphalosporine	-		-
	Clindamycine	600mg/12h		4 à 8 semaines
	Métronidazole	1,5g/24h		4 semaines

III.6.1.2 - Traitements chirurgicaux

Ils consistent à traiter la cause de l'infection, à éliminer celle-ci, à éliminer l'os nécrotique, et à corriger les séquelles.

III.6.1.2.1- Traitement de la cause de l'infection

L'extraction des dents causales constitue le seul traitement fiable pour éviter la récurrence d'une réinfection et surtout si elles sont mobiles, et c'est d'ailleurs l'étiologie de l'ostéite. Aussi, si elles ne sont pas extraites, elles peuvent entretenir l'infection et empêchant ainsi sa guérison [6, 45].

Pour notre étude, les dents causales de l'infection ont été extraites dans 32 cas (86,48%). Pour les autres patients, les dents causales ont déjà été extraites avant l'admission dans le service de chirurgie maxillofaciale.

III.6.1.2.2- Traitement des lésions osseuses

Le but du traitement chirurgical est de restaurer un environnement vascularisé, d'éliminer l'os nécrosé, et de réaliser des prélèvements bactériologiques et histopathologiques [7, 45, 48].

Le traitement chirurgical de l'ostéite chronique des maxillaires est composé d'une incision et drainage de la collection purulente, d'un curetage, d'une décortication, d'une séquestrectomie, d'une saucerization, ou d'une résection interrompue [7, 45, 48].

Le curetage osseux était associé à une séquestrectomie pour 17 patients (45,94%) dans notre étude. Le curetage consiste à faire l'exérèse de la zone pathologique à l'aide d'une curette jusqu'en tissu osseux normalement hémorragique et macroscopiquement sain, tandis que la séquestrectomie consiste à réaliser l'ablation d'un séquestre osseux. Ces deux techniques chirurgicales sont les plus pratiquées dans la plupart des séries publiées [21-23]. Le curetage et la séquestrectomie permettent d'enlever tous les tissus osseux pathologiques (tissus de granulation, séquestre), et ainsi les bactéries qui s'y développent. Ils permettent aussi

de conserver un bon support osseux, ainsi que le périoste adjacent qui joue un rôle important dans la régénération osseuse.

La décortication consiste à réséquer la totalité ou la quasi-totalité de l'os cortical et sous-cortical infecté. Elle est indiquée lors d'une ostéite chronique récidivante, étendue, ou sclérosante. Son but est de réduire la compression vasculaire médullaire et d'éliminer les foyers chroniques d'ostéite et d'assurer une meilleure vascularisation de la zone opérée par le contact direct des parties molles et de l'os mis à nu. En règle générale, c'est l'os cortical vestibulaire, plus facilement accessible, qui fait l'objet de cette décortication [7, 45, 48].

La technique d'Ogawa ou saucerization consiste en la résection de toute la zone périostée épaissie visible, de l'os cortical latéral, de l'os spongieux et de la moelle, avec greffe d'os spongieux. Elle respecte la continuité, les contours et la fonction de la mandibule [7, 45, 48].

La résection peut être partielle (résection non interromptrice) (figure 14) ou totale avec ablation de tout un segment mandibulaire intéressant la zone d'ostéite (résection interromptrice) ; et dans les cas extrêmes, une héli mandibulectomie (emportant la branche montante, le condyle, le coroné et l'angle) [7, 45, 48].

Dans notre étude, l'indication des traitements chirurgicaux dépendait du stade radiologique de l'ostéite chronique. Toutes les lésions circonscrites sans séquestres osseux faisaient l'objet d'un curetage seul (50,05%). Toutes les lésions osseuses avec des séquestres osseux circonscrites ou diffuses avaient bénéficiés d'un curetage associé à une séquestrectomie (45,94%).

En cas de nécrose étendue des maxillaires, l'intervention peut aller jusqu'à la résection du segment mandibulaire intéressant la zone d'ostéite; ou à une maxillectomie type II de Cordeiro (maxillectomie partielle comprenant l'exérèse de l'arcade dentaire, du palais antérieur, des parois antéro-latérale et inférieure du maxillaire, avec préservation du plancher orbitaire) (figure 16) [19, 22].

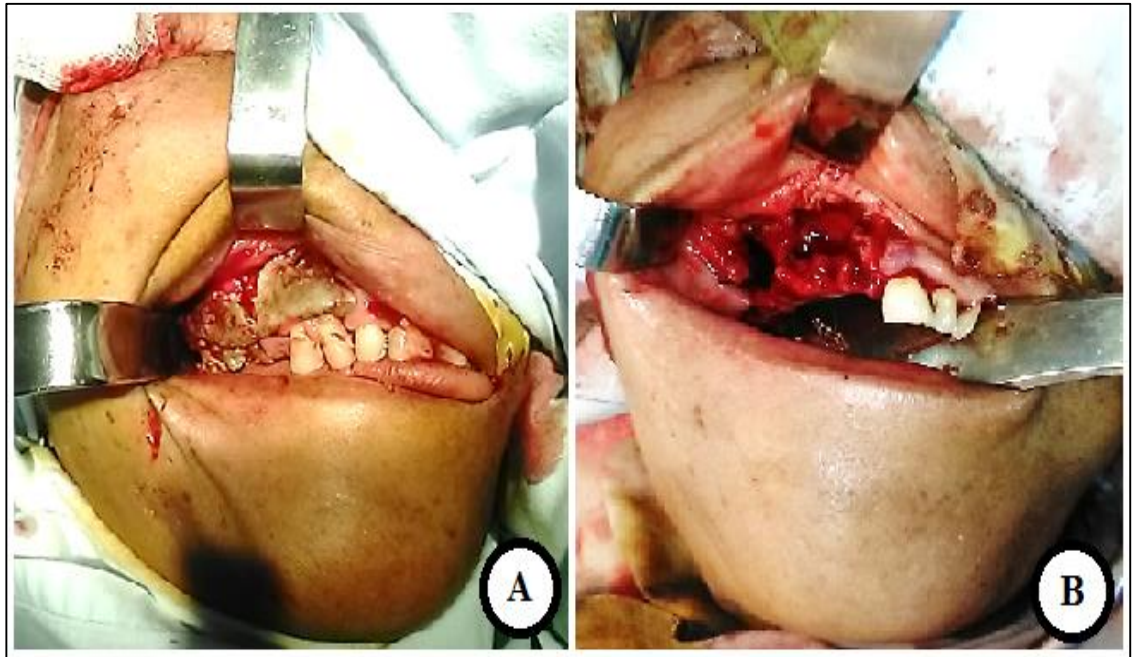


Figure 16 : traitement chirurgical d'une ostéite chronique du maxillaire.

A : ostéite maxillaire droite avec exposition alvéolaire.

B : maxillectomie partielle droite type II de Cordeiro.

Source : CHU JDR, service de Chirurgie Maxillo-faciale Befelatanana.

La chirurgie doit être toujours associée à une antibiothérapie efficace mais dans certains cas nous avons souvent recours à une polyantibiothérapie de longue durée, pour un traitement exclusivement médical. Ceci est souvent le cas chez l'enfant chez qui une intervention chirurgicale agressive n'est envisagée que si cela est indispensable car une lésion iatrogène au niveau du cartilage de croissance condylien peut entraîner un arrêt ou un ralentissement de la croissance condylienne d'un côté. Le côté sain se développant correctement, on peut se retrouver avec une asymétrie faciale par trouble de la croissance mandibulaire unilatérale [19, 20, 22, 49].

III.6.2- Moyens adjuvants:

III.6.2.1- Traitement des pertes de substances

La reconstruction d'une perte de substance osseuse fait appel aux greffes corticospongieuses, locales, locorégionales ou microvascularisées (calvaria, clavicule, omoplate, côte, péroné, crête iliaque) si les conditions locales de désinfection et de couverture muqueuse sont satisfaisantes (figure 17) [7,49,50].

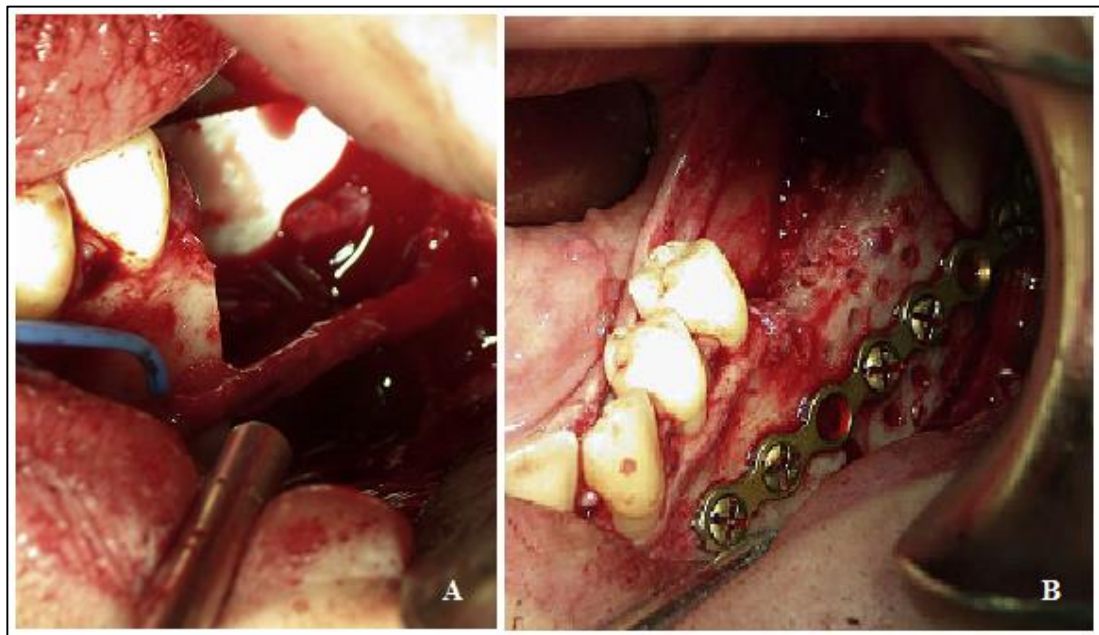


Figure 17 : résection mandibulaire puis greffe corticospongieuse immédiate

A- résection mandibulaire partielle (résection non interruptrice)

B- greffe corticospongieuse (provenant de la crête iliaque)

Source : Krakowiak PA. Alveolar Osteitis and Osteomyelitis of the Jaws. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 23 (2011) 401-13 [50].

Pour nos cas, aucun patient n'a bénéficié d'une greffe osseuse. Et d'ailleurs, nous n'avons pas encore de grande expérience concernant les greffes osseuses sur un site d'ostéite traité. Nous avons préféré d'attendre la cicatrisation osseuse à partir de l'hématome post-curetage au sein de la cavité.

Cette réossification comportait plusieurs étapes [7, 49] :

- très précocement, un hématome se développe après le curetage osseux,
- des cellules mésenchymateuses pluripotentes se différencient ensuite en fibroblaste, chondroblastes, et ostéoblastes sous l'influence des médiateurs de l'inflammation, des facteurs angiogéniques et des facteurs de croissance,
- un tissu de granulation remplace ainsi progressivement l'hématome,
- le tissu de granulation est lui-même remplacé par un tissu fibreux puis par la formation d'un cal fibro-cartilagineux,
- le cal s'ossifie progressivement par réaction endochondrale et périostée.

Dans un deuxième temps, la chirurgie réparatrice pourra corriger les séquelles disgracieuses. Il s'agit de réaliser l'excision de la cicatrice puis la plastie. Les procédés sont variés : excision puis suture directe des berges, lambeaux de rotation, lambeaux en L pédiculés ou encore la dermabrasion [7, 40].

Pour notre étude et celle de Arunkumar et *al* [24], les formes fistulisées à la peau avaient bénéficié d'une fistulectomie. L'exérèse des fistules cutanées consistait en une incision en fuseau parallèle aux lignes de tension de la face (les rides) emportant toute la cicatrice et les tissus de granulation péri-orificiels.

La correction chirurgicale de la dépression cutanée consistait en une libération des adhérences sous cutanées, puis suture directe en deux plans, berges à berges par des points simples et séparés pour avoir une cicatrice linéaire, et nous avons une bonne évolution de la cicatrisation dans 50% des cas.

Par contre, nous avons constaté que, les patients traités par amoxicilline associée à la métronidazole ont significativement plus de risque de développer des troubles de cicatrisation des plaies opératoires. Ces troubles de la cicatrisation des plaies opératoires seraient liées, soit au polymorphisme bactérien de l'ostéite chronique des maxillaires, soit à une surinfection de la plaie cutanée dont certain germe comme le staphylococcus résiste à l'association de l'amoxicilline avec la métronidazole [47].

L'oxacilline est une bonne molécule pour prévenir les troubles de la cicatrisation car à la fois, elle est efficace pour traiter l'infection osseuse et prévient contre la

surinfection des plaies par les germes saprophytes cutanés (essentiellement le staphylocoque).

III.6.2.2- L'oxygénation hyperbare (OHB)

Il semblerait que l'association de l'oxygénothérapie hyperbare au traitement classique améliore les résultats finaux. L'efficacité d'un traitement hyperbare résulterait de deux facteurs essentiels, l'élévation de la pression barométrique et l'élévation de la pression partielle en oxygène dans les tissus infectés [7, 48-50].

Les patients respirent de l'oxygène pur administré à une pression supérieure à la pression atmosphérique. L'oxygène inhalé dans ces conditions hyperbares entraîne une augmentation de la pression partielle d'oxygène dans le plasma puis, notamment, dans le tissu osseux.

Différents effets sont attribués à ce traitement :

- augmentation de la capacité de phagocytose des neutrophiles,
- induction de l'angiogenèse,
- effet bactériostatique ou bactéricide sur les germes anaérobies,
- stimulation de la synthèse du collagène et donc de la synthèse de moelle osseuse.

Dans les tissus dont l'irrigation sanguine est faible comme au cours de l'ostéite chronique, on améliore ainsi l'apport en oxygène, ce qui augmente l'activité des cellules impliquées dans les défenses immunitaires de l'organisme et accélère les processus de réparation tissulaire [7, 48-50].

III.6.2.3- Traitement par le LASER

(Light Amplification by Stimulation Emission of Radiation)

Récemment dans le traitement adjuvant des ostéites des maxillaires, le traitement par laser permet de soulager la douleur après seulement la première séance. L'énergie transmis par le LASER est absorbée directement par la portion osseuse atteinte. Différents effets sont aussi attribués à ce traitement :

- effet analgésique et anti-œdémateux,

- effet myorelaxant pour les muscles masticateurs,
- effet biostimulant pour la cicatrisation osseuse, et vasodilatateur.

Le traitement par LASER est effectué pendant 2 à 3 semaines avec 3 séances par semaine et 3 stimulations par séance [51].

III.6.2.4- Rééducation de l'articulation temporo-mandibulaire

La rééducation de la mastication est toujours essentielle à l'obtention du meilleur résultat après les gestes chirurgicaux [52]. Et elle débute deux semaines après l'intervention chirurgicale.

Nous avons constaté 83,32% de bonne évolution des limitations de l'ouverture buccale (trismus) après une durée moyenne de six semaines de rééducation. Mais, le temps de régression des trismus était significativement plus longue chez les patients ayant bénéficié un curetage associé à la séquestrectomie, une fistulectomie, avec des voies d'abord à la fois endobuccale et exobuccale.

En effet, ces actes chirurgicaux modifient les structures anatomiques intervenant dans la mastication (muscles masticateurs et ses aponévroses) et peuvent entraîner une fibrose tissulaires, des spasmes et contractures musculaires, responsables de séquelles fonctionnelles.

Une rééducation sera alors proposée aux patients afin d'améliorer la trophicité locale des tissus et d'assouplir les structures capsulo-ligamentaires et musculaires.

Le but de cette rééducation est de limiter l'évolution vers une constriction permanente de la mâchoire et ainsi d'obtenir une mobilité normale de la mandibule. Elle consiste en une mobilisation passive, manuelle pure ou à l'aide de l'ouvre-bouche de Ginestet (figure 18), une à deux fois par jour ; et associée a un travail personnel (mobilisation active), de 2 à 3 séances à son domicile devant un miroir, avec 20 mouvements d'ouverture-fermeture de la bouche à chaque séance [53].

La rééducation de la mastication devrait être toujours indiquée devant l'existence d'un trismus en post-opératoire, pour limiter l'apparition des séquelles fonctionnelles masticatoires comme les deux cas d'ankylose temporo-mandibulaires que nous avons constaté dans notre étude.



Figure 18 : mécano thérapie active à l'aide de l'ouvre-bouche de Ginestet

Source : CHU JDR, service de Chirurgie Maxillo-faciale Befelatanana.

III.6.4-Evolution

Précocement diagnostiquée et correctement traitée, l'infection osseuse peut être guérie mais son réveil est imprévisible. Il n'existe pas de critères de guérison. Seuls, l'épreuve du temps et un recul d'au moins deux ans après l'arrêt de l'antibiothérapie peuvent permettre de parler de guérison [54].

Montonen et ses collaborateurs ont décrit que les causes de l'échec thérapeutique ont été l'antibiothérapie inadaptée, le curetage ou la résection incomplète et la rétention des séquestres osseux [55].

L'analyse de nos résultats thérapeutiques montre que les patients atteints d'une ostéite chronique diffuse, avec des lésions séquestrantes, ayant subi un curetage seul, une séquestrectomie probablement incomplète, et ayant été traité par amoxicilline associée à la métronidazole, ont significativement plus de risque d'avoir un mauvais résultat thérapeutique que les autres.

Freiman et *al*, ont montré que l'incidence des complications postopératoires, en particulier des complications du site opératoire, est plus importante chez les fumeurs

que chez les non-fumeurs. Ils ont constaté chez les fumeurs des retards de cicatrisation et infections des plaies opératoires, des retards de consolidation osseuse, des lâchages de sutures, des cicatrices hypertrophiques [56]. La fumée de tabac affecte différents types de cellules et différentes étapes du processus de cicatrisation. Le monoxyde de carbone entraîne une diminution de l'oxygénation des tissus [27]. L'action vasoconstrictrice et thrombogène de la nicotine a pour conséquence une diminution du flux sanguin et de l'apport d'éléments nutritifs nécessaires à la cicatrisation des tissus. La diminution de la micro-circulation cutanée et l'hypoxie sont les causes principales de l'effet néfaste du tabagisme sur la cicatrisation cutanée et celle des tissus profonds [57].

Sans traitement, l'ostéomyélite chronique des maxillaires évolue vers des complications à type :

- d'ostéonécrose : destruction osseuse qui serait à l'origine d'une fracture pathologique.

- de trouble de croissance mandibulaire surtout chez l'enfant, lié à une ostéoarthrite par dissémination du germe vers l'articulation adjacente [54].

Dans 81,08% (n =30) de nos cas, l'ostéite chronique était guérie. Nos résultats rejoignent celles des différentes séries publiées qui ont retrouvé un taux de guérison clinique entre 75% à 90% [22, 23, 58].

III.6.5- Recommandations

Les résultats de cette étude nous amènent à faire ces quelques recommandations:

III.6.5.1- Aux autorités

Promouvoir des campagnes de sensibilisation pour la prévention des caries dentaires.

III.6.5.2- A la population

Pratiquer une bonne hygiène bucco-dentaire (se brosser aux moins deux fois par jour, au coucher et au réveil)

Consulter les dentistes aux moins deux fois par an pour déceler les lésions carieuses au tout début,

Consulter un médecin dès que les premiers symptômes apparaissent afin de limiter les complications.

III.6.5.3- Au personnel de santé

- Sensibiliser la population et promouvoir l'hygiène bucco-dentaire surtout dans les zones enclavées.

- Référer vers le service de Chirurgie Maxillo-faciale tout cas suspect d'ostéite des maxillaires car l'évolution vers une forme compliquée est insidieuse et imprévisible.

- Pratiquer une antibiothérapie pré-opératoire d'au moins 5 jours pour un refroidissement du site infecté afin de limiter les risques de suppuration des plaies opératoires.

- Utiliser les antibiotiques ayant une bonne diffusion osseuse (oxacilline, amoxicilline-acide clavulanique, clindamycine) pour réduire la durée du traitement des ostéites chroniques odontogènes des maxillaires.

- Faire une rééducation masticatoire 2 semaines après la chirurgie pour éviter l'apparition d'une constriction permanente de la mâchoire.

- Faire un contrôle radiologique semestriel et pendant 24 mois des patients traités pour ostéite chronique pour détecter une éventuelle aggravation de la pathologie.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'ostéite chronique odontogène des maxillaires reste encore fréquente dans notre pays. Cette pathologie touche les adultes jeunes mais n'épargne ni les enfants ni les sujets âgés.

Les retards de prise en charge suites à une consultation tardive, et aussi la pratique en première intention de traitement traditionnel et l'automédication sont toujours enregistrés.

Sur le plan thérapeutique, l'antibiothérapie est incontournable dans le traitement des ostéites chroniques des maxillaires. Cependant, très souvent la difficulté de réaliser un antibiogramme dans nos conditions de pratique, oblige le praticien à prescrire une antibiothérapie probabiliste basée sur la seule présomption bactériologique. Le geste chirurgical demeure le plus souvent nécessaire et l'intervention doit être aussi complète que possible. La rééducation de la mastication était toujours essentielle à l'obtention du meilleur résultat.

Pour les 30 cas de guérison (81,08%) sur 37 patients traités, on peut dire que le traitement de base a donné des résultats satisfaisants.

L'espoir de voir reculer cette pathologie aux conséquences inesthétiques et fonctionnelles graves, repose sur l'intensification de la politique de prévention des caries dentaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Seguin P, Breton P. Ostéites des os de la face. EMC Stomatologie Odontologie. 1996 ; 1 : 1-10 [Article 22-062-D-10].
2. Marx RE. Chronic osteomyelitis of the jaws. Philadelphia : Saunders. 1992, p. 367-438.
3. Baltensperger M, Eyrich G. Osteomyelitis of the jaws : définitions and classification. Netherlands: Springer. 2009, p. 5-56.
4. Coviello V, Stevens MR. Contemporary concepts in the treatment of chronic osteomyelitis. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2007; 19 : 523-34.
5. Manimaran K, Suresh KP, Kannan R. Osteomyelitis of maxilla bilateral involvement : A case report. JIADS. 2011 ; 2 (2) : 57-8.
6. Mallikarjun K, Kohli AK, Arvind VV, Deepak PB, Tarulatha RShyagalial. Chronic Suppurative Osteomyelitis of the mandible : A Case Report. JIOH. 2011 ; 2 (3) : 57-61.
7. Maes JM, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. EMC Stomatologie Odontologie. 2005; 1 : 1-16 [Article 22-062-D-10].
8. Peterson L. Principles of management and prevention of odontogenic infections. Contemporary oral and maxillofacial surgery 4th edition. Saint Louis : Mosby. 2003, p. 344-66.
9. Le Charpentier Y, Auriol M. Histologie buccodentaire et maxillofaciale. Paris : Masson. 1997, p. 220-1.
10. Roane JB, Marshall FJ. Osteomyelitis, a complication of pulpless teeth: report of a case. Oral Surg. 1972 ; 34 : 257-61.
11. Deroux E. Complication des infections dentaires. Rev Med Brux. 2001; 22(4) : 289-95.
12. Laskin DM. Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections. JADA. 1964 ; 69 : 308-16.
13. Malizos KN, Karantanias AH, Varitimidis SE, Dailiana ZH, Bargiotas K. Osteonecrosis of the femoral head: etiology, imaging and treatment. Eur J Radiol. 2007 ; 63 : 16-28.

14. Bouzouita I, Naj m SA, Lombardi T, Samson J. Séquestration osseuse sur extrémité distale de la ligne mylo-hyoïdienne: à propos de huit cas. *Med Buccale Chir Buccale* 2009 ; Hors Série : 17-23.
15. Grellet M, Laudenbach P. Thérapeutique stomatologique et maxillofaciale. Paris : Masson. 1985, p. 184-5.
16. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payen J. Précis de stomatologie. 5^{ème} édition. Paris: Masson. 1980, p. 423-6.
17. Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, Caron J, Ferri J. Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis? *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. 2014 ; 115(5) :31-6.
18. Lazzarini LA, Lipsky BA, Mader JT. Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials? *IJID*. 2005 ; 9 :127-38.
19. Wintergerst FA, Javier CIE, Vladimir RP, Reinoso SQ. Upper jaw chronic osteomyelitis. *Rev Odontol Mexicana*. 2012; 16(2) : 105-11.
20. Malik S, Singh G. Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible: a study of 21 cases. *OHDM Oral & Maxillofacial Surgery*. 2014 ; 13(4) : 971-4.
21. Abuaffan HA, Eltohami YI, Abd-Allah A, Mohammed A, Mubarak A, Husham R. Pattern and treatment modalities of chronic osteomyelitis of the jaws among a sample of sudanese patients. *OHD Scientia Ticerca*. 2017 ; 1(2) :119-128.
22. Ouedraogo A, Ouoba K, Ouedraogo A, Dao MO, Kabre M, Ouedraogo R. Les ostéites des maxillaires notre expérience : à propos de 25 observations au CHU de Ouagadougou. *Méd Afr Nre*. 1999 ; 46(2) : 107-110.
23. Andre CV, Khonsari RH, Ernenwein D, Goudot P. Osteomyelitis of the jaws: A retrospective series of 40 patients. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2017 ; 45 : 1-4.
24. Arunkumar JS, Naik AS, Prasad KC, Santhosh SG. Role of nasal endoscopy in chronic osteomyelitis of maxilla and zygoma: a case report. *Case Rep Med*. 2011 ; 1-3. DOI : 10.1155/crm/802964.
25. Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study. *INVEST Circulation*. 2005 ; 111(5) : 576-82.

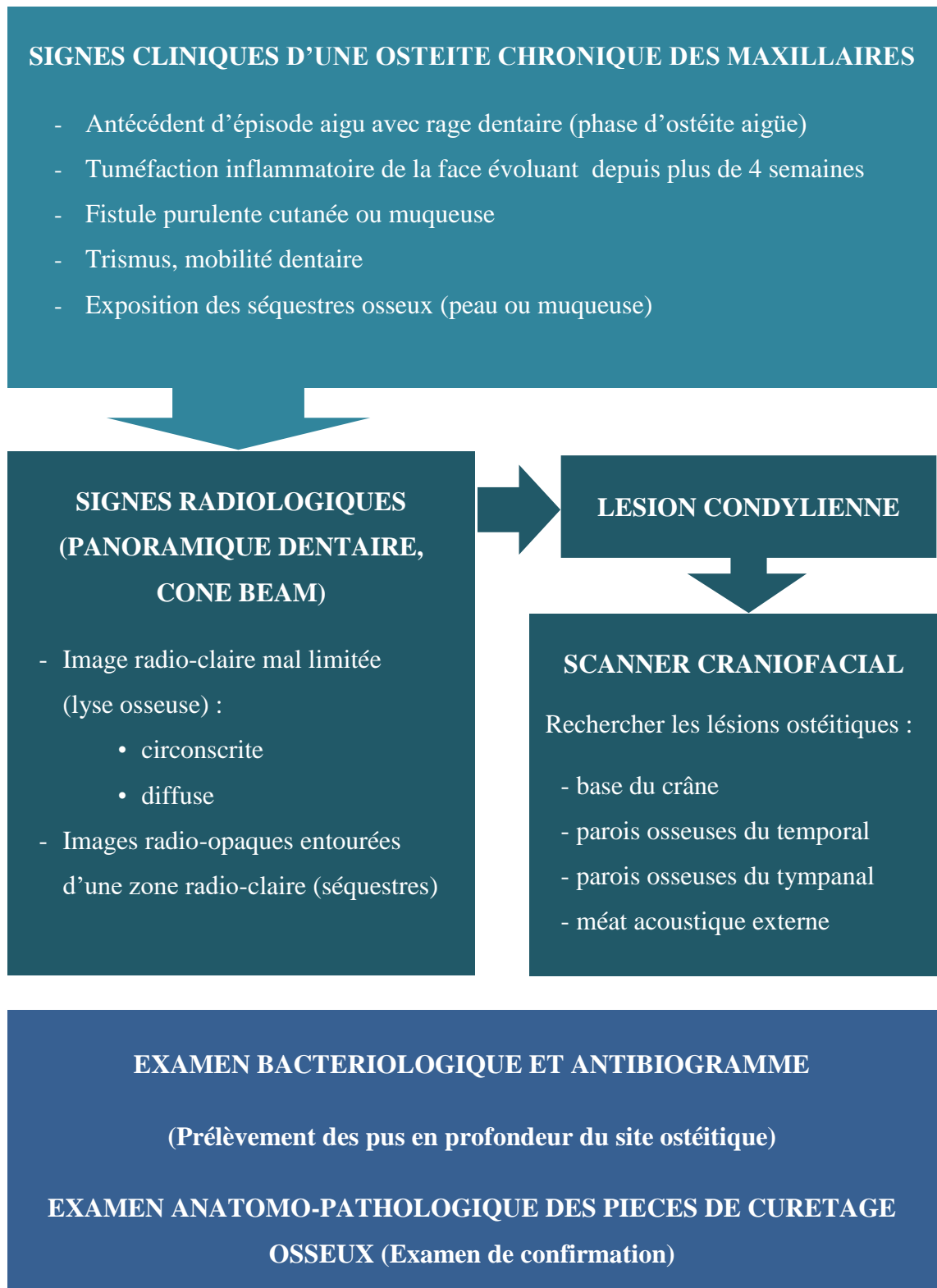
26. Yoon V, Maalouf NM, Sakhaee K. The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int.* 2012 ; 23 : 2081-92.
27. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK: cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch Surg.* 1991 ; 126 : 1131-34.
28. Hudson JW. Osteomyelitis of the jaws: A 50-year perspective. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993 ; 51 : 1294-1301.
29. Gaetti-jardim EJR, Ciesielski FIN, Possagno R, Castro AL, Marqueti AC, Gaetti-jardim EC. Chronic osteomyelitis of the maxilla and mandible: microbiological and clinical aspects. *Int. J. Odontostomat.* 2010 ; 4(2) :197-202.
30. Stafne EC, Gibilisco JA. Oral roentgenographic diagnosis. Philadelphia : WB Saunders. 1975, p.79-85.
31. Abi NS, Lesclois P, Lombardi T, Bouzouita I, Carrel JP, Samson J. Ostéonécrose des maxillaires dus aux bisphosphonates. *Mé d Buccale Chir Buccale.* 2008 ; 14(1) :5-18.
32. Petrikowski CG, Pharoah MJ, Lee L, Grace MG. Radiographic differentiation of osteogenic sarcoma, osteomyelitis, and fibrous dysplasia of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995 ; 80 :744-50.
33. Diallo O, Balde NM, Conde B, Camara SAT, Bah AT. Les cellulites cervico-faciales chez le patient diabétique au CHU de Conakry. *Rev Col Odontostomatol Afr Chir Maxillo-fac.* 2006 ; 13(3) : 13-6.
34. Benoudiba F, Toulgoat F, Sarrazin JL. Ostéite de la base du crâne. *JRadio.* 2011; 92 :987-94.
35. Boeddinghaus R, Whyte A. Current concepts in maxillofacial imaging. *European Journal of Radiology.* 2008; 66(3) :396-418.
36. Guttenberg SA. Oral and maxillofacial pathology in three dimensions. *Dent Clin North Am.* 2008 ; 52 :843-73.
37. Hashimoto K, Arai Y, Iwai K, Araki M, Kawashima S, Terakado M. A comparison of a new limited cone beam computed tomography machine for dental use with a multidetector row helical CT machine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 ; 95 :371-7.
38. Ida M, Sakurai J, Tetsumura A, Kurabayashi T, Omura K, Amagasa T. MRI findings of osteomyelitis of the mandible. *Dental Radiol.* 2005 ; 45 :53-8.

39. Lavis JF, Gigon S, Gueit I, Michot C, Tardif A, Mallet E, Péron JM. Ostéomyélite chronique multifocale récurrente: à propos d'un cas de la mandibule. Arch Pédi. 2002 ; 9 :1252-5.
40. Gentry LO. Osteomyelitis: options for diagnosis and management. J Antimicrob Chemother. 1988 ; 21 :15-31.
41. Lukošius A, Kubilius R, Sabalys G, Keizeris T. An analysis of etiological factors for traumatic mandibular osteomyelitis. Medicina. 2011 ; 47 : 380-5.
42. Baltensperger M, Grätz K, Bruder E, Lebeda R, Makek M, Eyrich G. Is primary chronic osteomyelitis a uniform disease? Proposal of a classification based on a retrospective analysis of patients treated in the past 30 years. J Craniomaxillofac Surg. 2004 ; 32 : 43-50.
43. Kim SG, Jang HS. Treatment of chronic osteomyelitis in Korea. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 ; 92 : 394-8.
44. Eyrich GK, Harder C, Sailer HF, Langenegger T, Bruder E, Michel BA. Primary chronic osteomyelitis associated with synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO syndrome). J Oral Pathol Med. 1999 ; 28 : 456-64.
45. Hemant Mehra, Sumit G, Hemant G, Sinha V, Jasmeet S. Chronic suppurative osteomyelitis of mandible. Craniomaxillofac Trauma Reconstruction. 2013 ; 6(3) :197-200.
46. Scherrer B, Chiesa AD, Polska E, Johannes JK. Ostéomyélite chronique primaire de la mandibule avec exacerbation aiguë. Swiss DJSSO. 2015 ; 125 : 38-43.
47. Pitout JD, Sanders CC, Sanders WEJ. Antimicrobial resistance with focus on bêta-lactam resistance in gram negative bacilli. Am J Med. 1997 ;103(1) :51-9.
48. Gudmundsson T, Torkov P, Thygesen TH. Diagnosis and treatment of osteomyelitis of the jaw, a systematic review (2002-2015) of the literature. J Dent Oral Disord. 2017 ; 3(4) : 1-11.
49. Obwegeser HL, Sailer HF. Experiences with intraoral and partial resections of cases with mandibular osteomyelitis. J Maxillofac Surg. 1978 ; 6 :30-4.
50. Krakowiak PA. Alveolar osteitis and osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am. 2011 ; 23 :401-13.

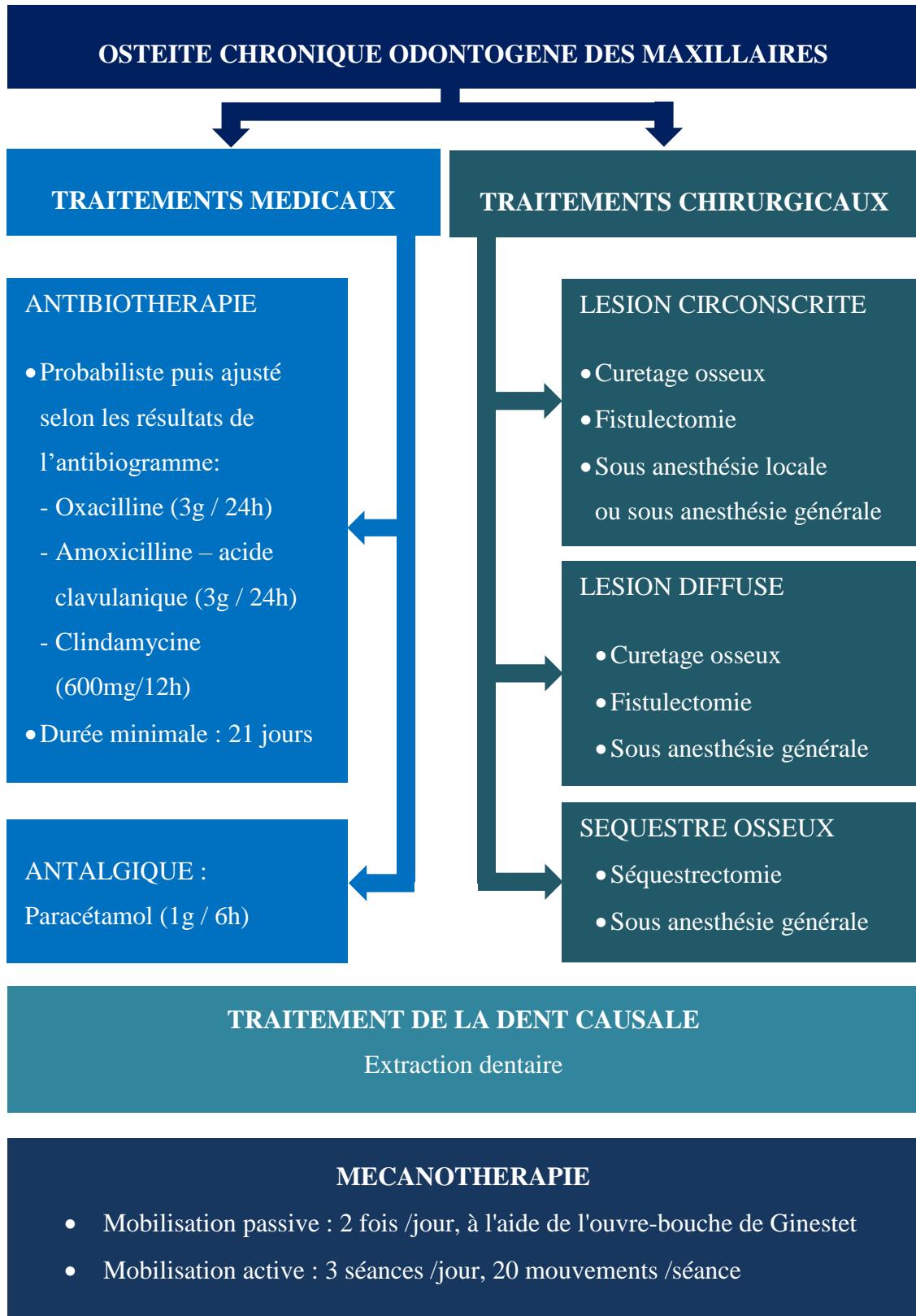
51. Bonchis IA. Surgical and laser treatment chirurgial of maxillary osteites. JOR Romanian. 2013 ; 5(3) :68-71.
52. Chassagne JF. Chirurgie et rééducation de l'articulation temporo-mandibulaire (en dehors de l'ankylose). EMC Stomatologie. 2001 ; 1-28 [Article 22-056-T-15].
53. Gary-bobo A, Hebting JM, Merlier C, Souyris F. Rééducation d'une fracture mandibulaire. Ann. Kinésithér. 1982 ; 9 : 351-5.
54. Koorbush GF, Fotos P, Terhark GK. Retrospective assesment of osteomyelitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 74(2) : 49-54.
55. Montonen M, Iizuka T, Hallikainen D, Lindqvist C. Decortication in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible : retrospective analysis of 41 cases between 1969 and 1990. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993 ; 75 : 5-11.
56. Freiman A, Bird G, Metelitsa AI, Barankin B. Cutaneous effects of smoking. J Cutan Med Surg. 2004 ; 8(6) : 415-23.
57. Misery L. Nicotine effects on skin: are they positive or negative? Exp Dermatol. 2004 ; 13 :665-70.
58. Baur DA, Altay MA, Flores-Hidalgo A, Ort Y, Quereshy FA. Chronic osteomyelitis of the mandible: diagnosis and management. An institution's experience over 7 years. J Oral Maxillofac Surg. 2015 ; 73 : 655-65.

ANNEXES

Annexe 1 : Algorithme de diagnostic des ostéites chroniques des maxillaires



Annexe 2 : Algorithme thérapeutique des ostéites chroniques des maxillaires



PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président et Directeur du mémoire,

Signé : Professeur RAZAFINDRABE John Alberto Bam

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo,

Signé: Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and First name : ANDRIAMANANTENA Rantonirina Henri
Title of dissertation : DIAGNOSTIC AND MANAGEMENT ASPECTS
OF CHRONIC MAXILLARY ODONTOGENIC OSTEITIS
Rubric : Surgery
Number of pages : 59 **Number of tables** : 27
Number of figures : 18 **Number of references** : 58

ABSTRACT

Introduction : Chronic odontogenic osteitis is an inflammatory condition of bone tissue. The objective of this study is to evaluate the epidemiological, clinical aspects and hospital management of odontogenic chronic osteitis of the maxillary in order to improve its management.

Methods : Our study is retrospective and focused on 37 cases of chronic odontogenic osteitis over a period of 24 months, between September 2015 and August 2017.

Results : The average age of our patients is 27.56, and the most affected age group was 21 to 30 years old. We found a male predominance (62.16%) with a sex ratio of 1.64. the dental panoramic radiographs showed osteolytic circumscribe (62%), osteolytic diffuse (37,83%), and the most frequent causes were the mandibular molar (86,48%). The common treatment was the bêta-lactamin (oxacilline) and métronidazole (45,94%).

Conclusion : The combination of a penicillin with a penicillinase inhibitor is currently the first choice empirical treatment for osteitis of the maxillary odontogens. The indication of surgical treatments costs of a radiological stage of osteitis.

Key words : antibiotic therapy, curettage, maxillary, osteitis, sequestrum.

Dissertation manager: Professeur RAZAFINDRABE John Alberto Bam

Author's Address : Lot VW 151 DB Ter Tsimbazaza Antananarivo

Noms et prénoms : ANDRIAMANANTENA Rantonirina Henri

Titre du mémoire : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES
DE L'OSTEITE CHRONIQUE ODONTOGENE DES MAXILLAIRES

Rubrique : Chirurgie

Nombre de pages : 59 **Nombre de tableaux** : 27

Nombre de figures : 18 **Nombre de références bibliographiques** : 58

RESUME

Introduction : L'ostéite chronique odontogène correspond à une affection inflammatoire du tissu osseux. L'objectif de cette étude est de décrire les aspects épidémio-cliniques, paracliniques et thérapeutiques des ostéites chroniques odontogènes des maxillaires, afin d'améliorer sa prise en charge.

Méthode : C'est une étude rétrospective qui porte sur 37 cas d'ostéite chronique odontogène colligés sur une période de 24 mois, entre septembre 2015 et août 2017.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 27,56 ans, et la tranche d'âge la plus touchée était celle de 21 à 30 ans. Nous avons relevé une prédominance masculine (62,16%) avec un sex-ratio de 1,64. Les radiographies panoramiques dentaires avaient montré 62% de lésion osseuse circonscrite, 37,83% de lésion osseuse diffuse ; et les dents les plus fréquemment en causes étaient les molaires mandibulaires (86,48%). L'antibiothérapie majoritairement prescrite associait une bêta-lactamine (oxacilline) et un imidazolé (métronidazole) (45,94%).

Conclusion : La combinaison d'une pénicilline avec un inhibiteur de la pénicillinase est actuellement le traitement empirique de premier choix lors des ostéites odontogènes des maxillaires. Les traitements chirurgicaux dépendent du stade radiologique de l'ostéite.

Mots clés : antibiothérapie, curetage, maxillaires, ostéite, séquestrectomie.

Président et directeur de mémoire : Professeur RAZAFINDRABE John Alberto Bam

Adresse de l'auteur : Lot VW 151 DB Ter Tsimbazaza Antananarivo