

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR République du Mali

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE


Un peuple - Un but - Une foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2016 – 2017 N°...../

THESE

FACTEURS DE RISQUES ODONTOLOGIQUES DE L'URTICAIRE CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE DERMATOLOGIE DU CNAM DE BAMAKO : ÉTUDE CAS TEMOINS

Présentée et soutenue publiquement le 25 /01/2018
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

M Pierre DIARRA

Pour l'obtention du Doctorat en Chirurgie Dentaire (Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT: Pr Samba DIOP

Co- DIRECTEUR: Dr Boubacar BAH

MEMBRE: Dr Adama Aguisa. DICKO

DIRECTEUR: Pr Ousmane FAYE

DEDICACE

Par Dieu, l'éternel créateur des cieux et de la terre ; nous dédions ce travail à notre défunt père Emmanuel DIARRA et à notre mère Rosine TRAORE.

REMERCIEMENTS

- A nos grands-parents :

Feu Joseph T Diarra et Feue Roda Koné, vous avez été rappelées par le Seigneur. Dormez en paix! Nous ne saurions vous **oublier**.

A notre mère **Rosine TRAORE** : Nous te remercions infiniment mère pour tes conseils et encouragements, tes efforts consentis pour que nous puissions étudier et réussir. Puisse Dieu te donner longue vie. Nous t'aimons mère.

Nos remerciements s'adressent également :

- A nos oncles **Zacharie Diarra, Obed Keita, Dr Jacques Kamaté, Yirabo Dembélé** pour leur accompagnement durant ce long parcours ;

- A nos tantes **Niagalie et Abigalie Diarra, Ruth Diassanapour** pour leur hospitalité et leur encouragement;

- A nos **maîtres** du fondamental et du secondaire pour la qualité de l'enseignement reçu ;

- A nos **camarades de la 4ème promotion** de l'Odontostomatologie (**Promotion Feu Dr Yacoubacoulibaly**) pour la courtoisie et le travail d'équipe ;

- A nos **ainés** de la 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} Promotions de l'Odontostomatologie, notamment **Dr KampoBokary, Dr Koné Marc** pour leur appui et leurs conseils ;

- A tous les étudiants de la filière Odontostomatologie à travers l'AEOS-Mali

- A nos **encadreurs** de la FMOS pour la transmission de leur savoir-faire et de leur savoir-être ; et plus spécialement à son éminence le

ProfesseurSouleymane Togora pour son abnégation, son engouement et pour

tous les efforts qu'il fournit jour après jour la formation des étudiants de la filière Odontostomatologie et pour l'efficacité du **CHU-OS** dans la prise en charge des pathologies odontostomatologies;

- Au **personnel** du CHU-OS, particulièrement le cabinet 9 pour la collaboration et la formation pratique transmise ;

-Au personnel du service de dermatologie du CNAM, vous m'avez accueilli à bras ouverts, m'avez accompagné avec vos bons conseils et encouragements pour la réalisation de ce travail. Je ne pourrai oublier le **Dr Youssouf Fofana** pour sa disponibilité à me suivre tout au long de ce travail..

-A notre sœur **Mme SogobaJokebed Koné**, pour ton soutien multiforme ;

- Au **personnel** de la Clinique Dr Mallet Keïta, particulièrement **Dr Wane Oumar,M. Soumaila Koné, Dr KampoBokary**pour la bonne collaboration et leur franche participation à ma formation ;

- A tous les **amis** de près ou de loin pour leur encouragement et leur soutien.

- A tous ceux qui n'ont pas été cités par omission, qu'ils trouvent ici nos sincères remerciements.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury :

Pr Samba DIOP

- Maitre de conférence en Anthropologie médicale ;
- Enseignant chercheur en écologie humaine, en anthropologie, en éthique publique et sociale à la FMOS ;
- Responsable de la section science humaine, sociale et éthique au CEREFO centre VIH-TB à la FMOS et NAID ;
- Membre du comité d'éthique institutionnel et national du Mali.

Cher maitre

Nous vous exprimons nos vives gratitudees pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations. Vous nous avez impressionnés par votre humanisme, votre rigueur et votre amour du travail bien fait.

Veillez accepter, Monsieur le Président, l'expression de notre profonde gratitude

A notre maitre et juge :

Dr AdamaAguissa DICKO

- Spécialiste en dermato-vénérologie ;
- Maitre-assistant à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au centre national d'appui à la lutte contre la maladie (CNAM) ;
- Spécialiste en dermatologie de recherche et rédaction scientifique

Cher maitre

C'est un grand honneur que vous nous en acceptant de juger ce travaille. La spontanéité avec laquelle vous avez accueillis témoigne de votre esprit de partage. Nous avons été profondément marqués par votre modestie, votre simplicité, votre amour pour le travail de qualité.

Veillez accepter l'expression de notre profonde gratitude

A notre maitre et Codirecteur de Thèse :

Dr Boubacar Bah

- Maître-assistant d'Odonto-Stomatologie et de Chirurgie maxillo-faciale
- Spécialiste en Chirurgie Buccale
- D.U en Carcinologie buccale
- Praticien hospitalier du CHU-OS
- Membre du Comité National de Greffe

Cher maître,

L'occasion est pour nous de vous faire part de la grande estime et de l'admiration que nous portons à votre égard.

C'est un immense plaisir pour nous de vous compter parmi notre jury.

Votre ardeur à la tâche, votre recherche perpétuelle de l'excellence, vos qualités humaines et pédagogiques font de vous un modèle à suivre.

Ce travail est le vôtre.

Trouvez ici cher maitre, l'expression de toute notre profonde reconnaissance

A notre maitre et Directeur de thèse

Pr Ousmane FAYE

- Maitre de conférences Agrégé à la FMOS.
- Spécialiste en dermto-lépro-vénérologie et en anatomopathologie dermatologique ;
- Chargé de recherche au centre national d'appui à la lutte contre la maladie ;
- Ph.D en épidémiologie et science de l'information biomédicale de l'Université Pierre et Marie Curie ;
- Vice-doyen de la FMOS de Bamako.

Cher maitre

Malgré vos multiples responsabilités, vous avez accepté de diriger cette thèse. Permettez-nous de vous remercier de votre confiance en nous confiant ce travail. Votre appui technique et votre rigueur scientifique ont permis de finaliser ce travail.

Veillez accepter l'expression de notre profonde gratitude, merci infiniment

Liste des tableaux :

Tableau I : Nomenclature denture permanente

Tableau II : Nomenclature denture temporaire

Tableau III : répartition de l'échantillon en fonction du sexe

Tableau IV : répartition de l'échantillon en fonction de l'âge

Tableau V : répartition de l'échantillon en fonction de l'halitose

Tableau VI : répartition de l'échantillon en fonction de la sécheresse buccale

Tableaux VII : répartition de l'échantillon en fonction du brossage des dents

Tableau VIII : répartition de l'échantillon en fonction de l'instrument utilisé pour le brossage dentaire

Tableau IX: répartition de l'échantillon en fonction du moment de brossage

Tableau X: répartition de l'échantillon en fonction des abrasions dentaires

Tableau XI : répartition de l'échantillon en fonction des lésions cervicales non carieuses

Tableau XII : répartition des patients de la présence de la carie dentaire

Tableau XIII : répartition des patients en fonction de la présence de carie et selon le sexe

Tableau XIV : répartition des patients en fonction de la présence de lésion de la muqueuse buccale

Tableau XV : répartition des patients en fonction de l'hygiène bucco-dentaire

Liste des figures :

Figure 1 : différentes classes de dents

Figure 2 : dentures temporaire et permanente

Figure 3 : dents permanentes (adultes)

Figure 4 : Coupe d'une molaire de la mandibule

Figure 5 : Structure de la peau

Figure 6 : Schéma de Keyes (étiopathogénie de la carie dentaire)

Figure 7 : Stades d'évolution de la carie dentaire

Figure 8 : Lésions cervicales non carieuses

Figure 9 : Lésions chimiques

Figure 10 : Lésions traumatiques

Figure 11 : Répartition selon le type de lésions urticariennes

Figure 12 : Répartition selon la localisation des lésions urticariennes.

SIGLES-ABREVIATIONS

AEOS *Association des Etudiants en Odontostomatologie*

AINS *Anti – inflammatoire non stéroïdien*

CHU-OS *Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie*

CMV *Cetomegalo- Virus*

CNAM *Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie*

Coll. *Collaborateurs*

Dr *Docteur ; Pr* *Professeur*

FAN *Facteur Antinucléaire*

FDI *Fédération Dentaire Internationale*

FMOS *Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

HBD *Hygiène bucco-dentaire*

IEC *Inhibiteur d'angine de conversion*

IFD *Immunofluorescence directe*

IgE *Immunoglobuline E*

LCNC *Lésions cervicales non carieuses*

ORL *Oto-Rhino-Laryngologie*

RAST *Radio Allergo Sorbent Test*

TPO *Thyroid Peroxidase*

TSH *Thyroid Stimulation Hormone.*

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| I.INTRODUCTION..... | 1 |
| II.OBJECTIFS..... | 3 |
| III. GENERALITE..... | 4 |
| IV. METHODOLOGIE..... | 41 |
| IV. RESULTATS..... | 45 |
| V. DISCUSSION..... | 52 |
| VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATION..... | 56 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 59 |
| ANNEXES..... | 64 |

I. INTRODUCTION

L'urticaire est un syndrome cutanéomuqueux inflammatoire, prurigineux, caractérisé par un œdème localisé au niveau du derme. C'est une affection extrêmement fréquente. En effet environ 20% des individus vont présenter au moins un épisode d'urticaire au cours de leur vie. C'est une maladie cosmopolite. Elle peut survenir à tout âge, mais atteint surtout les adultes jeunes (entre 20 et 40 ans). L'urticaire est cependant très inconfortable, pouvant être associée avec des symptômes respiratoires ou des signes cardiovasculaires. Moins souvent, l'urticaire est récidivante ou durable.

L'atteinte la plus sévère est l'anaphylaxie, qui peut parfois être mortelle.

Ses étiologies sont multiples, mais souvent difficiles à identifier.

Certaines maladies bactériennes peuvent s'accompagner d'urticaire telle que la carie dentaire

Le diagnostic positif est clinique ; papules érythémateuses prurigineuses en << peau d'orange >> fugaces et migratrices et associées au donnée de l'anamnèse.

Les moyens de traitement sont : non médicamenteux (recherche des facteurs déclenchant) et

Médicamenteux [1,2]

Les affections bucco-dentaires sont fréquentes dans la population générale et sont souvent associées à un pronostic moins favorable. Non traitées, elles ont des effets nocifs sur la santé générale. Les micro-organismes et les endotoxines qui sont associés à ces affections provoquent une réaction immunitaire de l'hôte s'accompagnant d'une destruction tissulaire qui se répand dans la circulation bactériémie ou d'endotoxémie[3]. La carie dentaire est considérée avec les maladies parodontales comme le quatrième fléau mondial par l'Organisation Mondiale de la Santé après les cardiopathies, les cancers et le SIDA.

Au Mali la carie dentaire est une pathologie très fréquente dans l'étude de Sibiri Traoré sur l'indice CAO et fréquence globale de la carie dentaire au cabinet 12

du CHU-OS de Bamako[4].C'est une pathologie multifactorielle et nécessite l'association de quatre facteurs :

Les bactéries, les substrats, l'hôte et le temps[5].

Son évolution surtout chronique peut conduire à certaines complications qui pourraient affecter certains organes comme la peau.

Les lésions cervicales non carieuses (LCNC) et abrasions dentaires sont des pertes de substances dentaires irréversibles localisées à la jonction amélocementaire (LCNC), au niveau des occlusions dentaires (abrasions) et ne faisant pas intervenir de processus carieux.

La brosse à dents utilisée de manière horizontale (a fortiori avec des poils durs ou medium) agit comme une scie qui "coupe" les dents à leur base en provoquant des lésions en coins appelées mylologies. De même le simple fait de serrer les dents ou de grincer des dents (bruxisme) peut provoquer des facettes d'abrasions sur les dents.

Au Mali, peu d'études ont été réalisées sur l'urticaire et ses facteurs de risque en particulier les caries dentaires dont les conséquences sont méconnues par une grande partie des populations ce qui explique la fréquence élevée des pathologies bucco-dentaires.

Quel serait la place de la carie dentaire dans la survenue de l'urticaire ?

II. OBJECTIFS

➤ Objectif général

Etudier le rôle de la carie dentaire dans la survenue de l'urticaire au Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie, unité de Dermatologie de Bamako.

➤ Objectifs spécifiques :

- Décrire le profil sociodémographique des patients,
- Déterminer l'odds ratio de la carie dentaire, des abrasions dentaires et des lésions cervicales non carieuses.
- Déterminer la relation entre carie dentaire et urticaire,
- Décrire les habitudes d'hygiène bucco-dentaire chez ces patients.

III. GENERALITES :

A. Rappel sur l'anatomie de l'organe dentaire

Élément dur, organo-minéral de teinte blanc ivoire, la dent est un phanère d'origine ectodermo-mésenchymateuse implantée dans le maxillaire et dont l'ensemble ou denture permet la mastication et joue un rôle dans la phonation et dans l'esthétique du visage. Elles sont disposées dans la cavité buccale selon un ordre précis dans le temps et dans l'espace[6]

A.1. La dent

Sur le plan anatomique la dent est divisée en deux parties : la couronne et la/ou les racines réunies par le collet.

- La couronne visible comprend de la périphérie vers le centre : l'émail, la dentine et la pulpe.
- La racine comprend de la périphérie vers le centre : le cément, la dentine et le canal pulpaire qui se termine par l'apex.

L'ensemble des tissus de soutien de la dent ou parodonte est constitué par le cément, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte, l'os alvéolaire, la gencive.

Les dents constituées de tissus vivants sont implantées sur le rebord alvéolaire du maxillaire (mâchoire supérieure) et de la mandibule (mâchoire inférieure) formant l'arcade dentaire (courbe parabolique). Le collet sépare la couronne de la racine qui n'est pas apparente puisqu'implantée dans l'os alvéolaire.

Au centre de la couronne qui contient des vaisseaux et des nerfs (rameaux vasculo-nerveux) se trouve la pulpe de la cavité pulpaire. Des filets radiculaires prolongent la cavité pulpaire jusque dans l'axe des racines (extrémité). La racine de la dent assure l'articulation avec l'os du maxillaire et de la mandibule par l'intermédiaire de filaments fins qui constituent le ligament alvéolo-dentaire suivant leur forme, on distingue quatre sortes de dents [7].

A.1.1. Les incisives :

Elles sont aplaties d'avant en arrière avec une face vestibulaire concave et une face linguale (palatine) convexe. Ce sont des dents mono radiculaires. Elles retiennent et coupent les aliments.

A.1.2. Les canines :

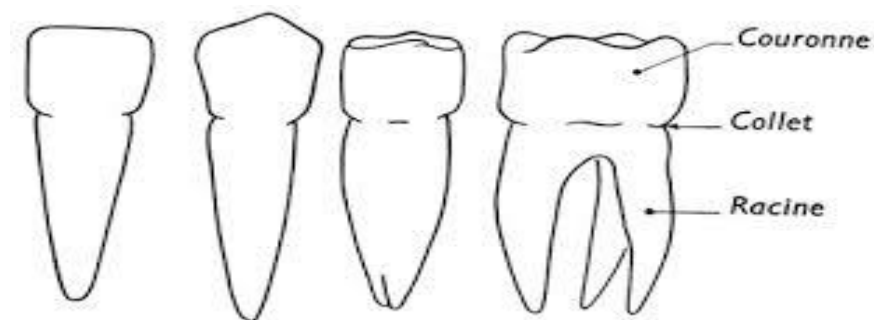
Elles ont une couronne du type pyramidal à quatre faces inégales dont deux vestibulaires et deux linguales (palatines). Le sommet est pointu et c'est la dent la plus longue et la plus robuste des mono radiculaires. Elles lacèrent les aliments.

A.1.3. Les prémolaires :

Elles ont une couronne tronconique comportant deux cuspides et une ou deux racines (mono radiculaire, bi radiculaire). Elles servent à broyer et à triturer les aliments.

A.1.4 Les molaires :

Elles sont plus volumineuses et ont une couronne de forme renflée comportant quatre à cinq cuspides. Les molaires du bas ont deux racines tandis que celles du haut trois racines. Elles jouent le même rôle que les prémolaires.



De gauche à droite: incisive, canine, prémolaire et molaire humaines.

Fig1 : Différentes classes de dents [8]

A.2. Odontogenèse

Les dents se forment à partir des bourgeons dentaires qui apparaissent dans les maxillaires vers la douzième semaine de la grossesse à partir d'une lame

épithéliale, la **lame dentaire**. Chaque bourgeon prend la forme d'une cloche, présentant de la surface vers la profondeur, une couche d'adamantoblaste (pour l'émail), une couche d'odontoblaste (pour l'ivoire) et une couche de cellule pulpaire. Les bourgeons au cours de leur évolution émergent du maxillaire : c'est l'éruption dentaire[9].

A.3. Nomenclature dentaire :[10]

Pour simplifier la communication, la Fédération Dentaire Internationale attribue à chaque dent un numéro.

- Pour le chiffre des unités, on numérote les dents en partant du centre vers le fond.

1 l'incisive centrale,

2 l'incisive latérale,

3 la canine,

4 la première prémolaire (la première molaire pour la dentition primaire),

5 la deuxième prémolaire (la deuxième molaire pour la dentition primaire),

6 la première molaire,

7 la deuxième molaire,

8 la dent de sagesse ou troisième molaire

- Le chiffre des dizaines est déterminé par la partie d'un quadrant imaginaire, correspondant à une héli-arcade dentaire, dans lequel se trouve la dent. En regardant la personne en face, 1 est en haut à gauche (à la droite de la personne), 2 en haut à droite (à la gauche de la personne), 3 en bas à droite (à la gauche de la personne), 4 en bas à gauche (à la droite de la personne) ;

- Pour les dents temporaires (dents de lait), le chiffre des dizaines est de 5 à 8 selon le même quadrant, dans le sens des aiguilles d'une montre.

Exemples : 23 est la canine supérieure gauche ; 74 est la première molaire temporaire mandibulaire gauche.

Notation à deux chiffres de la FDI, pour une personne dont on regarderait la mâchoire de face. Les indications « gauche » et « droite » du tableau, en revanche, s'étendent du point de vue du patient.

Tableau I : Nomenclature denture permanente

| Dents définitives | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|----|----|----|----|----|----|----|-------------------------|----|----|----|----|----|----|----|
| en haut à droite | | | | | | | | en haut à gauche | | | | | | | |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
| en bas à droite | | | | | | | | en bas à gauche | | | | | | | |

Tableau II : Nomenclature denture de lait

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------|--|--|----|----|----|----|----|-------------------------|----|----|----|----|--|--|--|
| Dents de lait | | | | | | | | | | | | | | | |
| en haut à droite | | | | | | | | en haut à gauche | | | | | | | |
| | | | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | | | |
| | | | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | | | |
| en bas à droite | | | | | | | | en bas à gauche | | | | | | | |

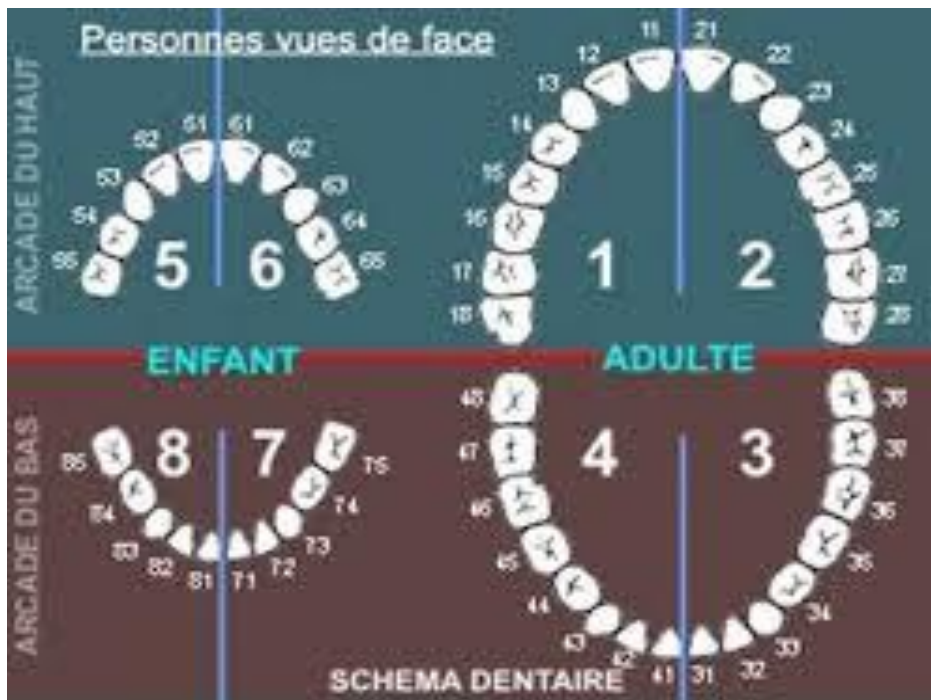


Fig 2 : Schémas dentures Temporaire et permanente [11]

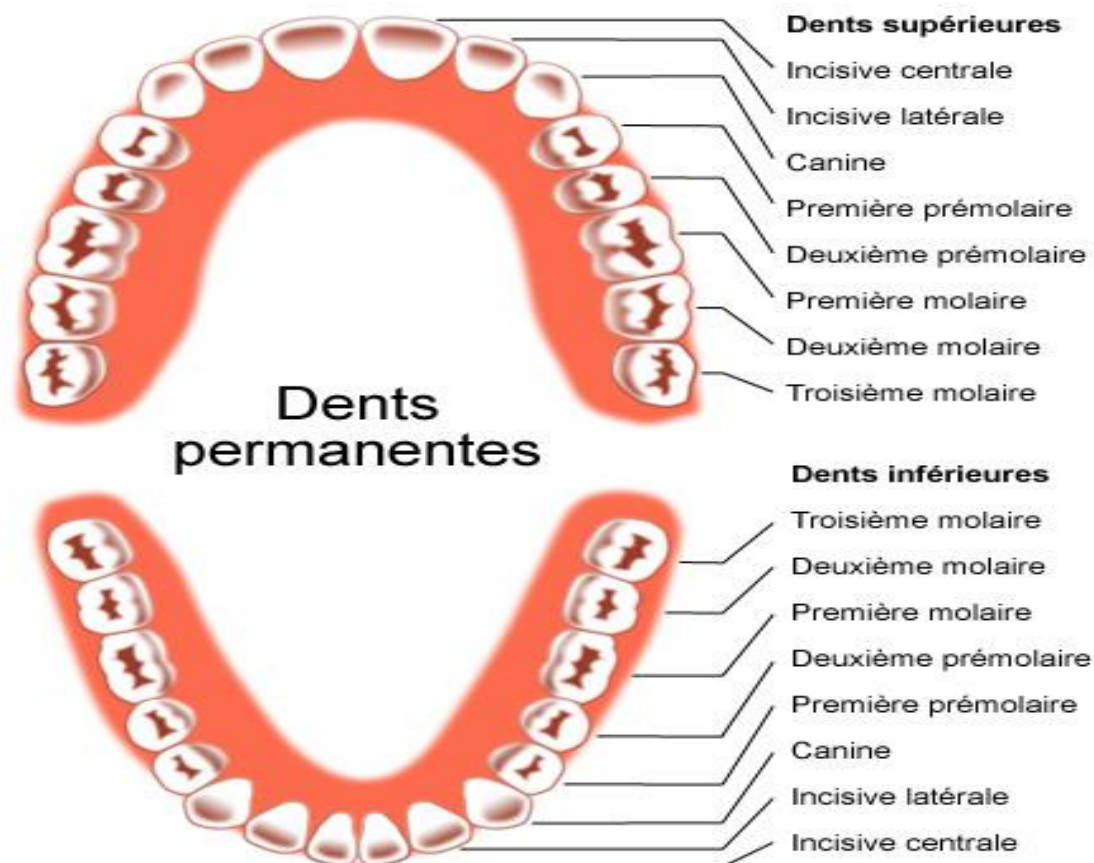


Fig 3: schéma dents permanentes [12]

A.4. La structure de l'organe dentaire[13]

L'organe dentaire est formé de plusieurs structures

➤ **L'émail :**

C'est un tissu calcifié et acellulaire, il recouvre les couronnes dentaires, protège le complexe pulpodentinaire et confère aux dents leur aspect et leur fonction dans la cavité buccale. La substance qui la compose est extrêmement dure, blanche et brillante. Il se compose de :

- d'une phase minérale représentant 96 à 98 % de son poids ; elle est essentiellement constituée de cristaux d'hydroxyapatite ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$) et contient environ 2% d'eau.
- d'une phase organique qui se situe dans des espaces inter cristallines et se compose : De deux groupes de protéines distinctes, les amélogénines et les non amélogénines (énaméline, améloblastine), ainsi que des traces de lipides.

➤ **La dentine**

C'est un tissu cellulaire et moins minéralisé que l'émail. Elle est recouverte par l'émail au niveau coronaire, par le cément au niveau radiculaire et constitue la masse principale de la dent. Elle se compose de :

- 70% d'une phase minérale sous forme de cristaux d'hydroxyapatite riches en carbonates et magnésium
- 20% de matrice organique
- 10% d'eau.

➤ **Le cément**

C'est un tissu minéralisé, cellulaire dont l'épaisseur augmente avec le temps, il est composé :

- d'une phase minérale qui représente 65% du poids du cément (ce pourcentage croît avec l'âge).

Elle est composée en majeure partie d'hydroxyapatite.

- d'une phase organique contenant :
 - du collagène du type I,
 - des complexes glycoprotéiques et mucopolysaccharides,
 - de cémentoblastes et de cémentocytes.

➤ **La pulpe dentaire :**

La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé, possédant des fonctions nutritives, neurosensorielles et réparatrices. Elle se divise en deux zones

- Une zone périphérique constituée des odontoblastes et de la couche sous endoblastique (formée par les cellules de Höhl) ;
- Une partie centrale contenant le tissu pulpaire proprement dit :
 - Le réseau vasculaire est dense ;
 - Les fibres nerveuses sensibles proviennent du nerf trijumeau et les fibres vasomotrices sont issues du système sympathique ;

- Les éléments cellulaires sont : fibroblastes et fibrocytes, cellules indifférenciées, cellules endothéliales et péricytes, cellules de défense.

I.5. Les tissus durs de la dent :

Le parodonte est un ensemble tissulaire conjonctif et épithélial qui assure le soutien, la vascularisation et l'innervation des dents, réalisant le lien entre ces dernières et l'organisme. Sa fonction essentielle est de maintenir les dents solidement et durablement attachées aux maxillaires de façon à permettre l'exécution des fonctions du système stomotognathique. Il est composé :

- de deux tissus mous (gencive et ligament alvéolo-dentaire)
- de deux tissus conjonctifs calcifiés (cément et os alvéolaire)

➤ **Gencive :**

Elle représente la partie de la muqueuse buccale qui circonscrit la couronne clinique et isole la racine dentaire et les structures parodontales péri radiculaires du milieu buccal externe. Elle comprend essentiellement :

- un épithélium stratifié incluant l'épithélium gingival ou buccal et l'épithélium de jonction ;
- le conjonctif gingival, ou chorion gingival (également lamina propria), incluant l'appareil fibreux supra-alvéolaire associé aux éléments nerveux, sanguins et lymphatiques.

➤ **Le cément :**

Tissu minéralisé, il remplace l'émail au niveau radiculaire, protège la dentaire radiculaire et est relié à l'os alvéolaire par le ligament alvéolo-dentaire.

➤ **Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte :**

C'est le tissu conjonctif qui relie la surface cémentaire de la racine dentaire à l'os alvéolaire par un système de fibres. Des remaniements importants dans l'architecture desmodontale interviennent. Outre sa fonction d'ancrage, le desmodonte joue le rôle d'amortisseur des forces occlusales et de transmission à l'os alvéolaire.

➤ **L'os alvéolaire :**

Il constitue le support des dents temporaires, puis des dents permanentes. Il est constitué d'une table osseuse vestibulaire, et d'une table osseuse linguale et palatine reliées entrepar le septum inter-dentaire et inter-radiculaire. L'os alvéolaire est en continuité avec l'os basal maxillaire et mandibulaire. Son architecture est constamment remodelée au cours de la croissance alvéolaire. Son existence est liée à la présence des dents.

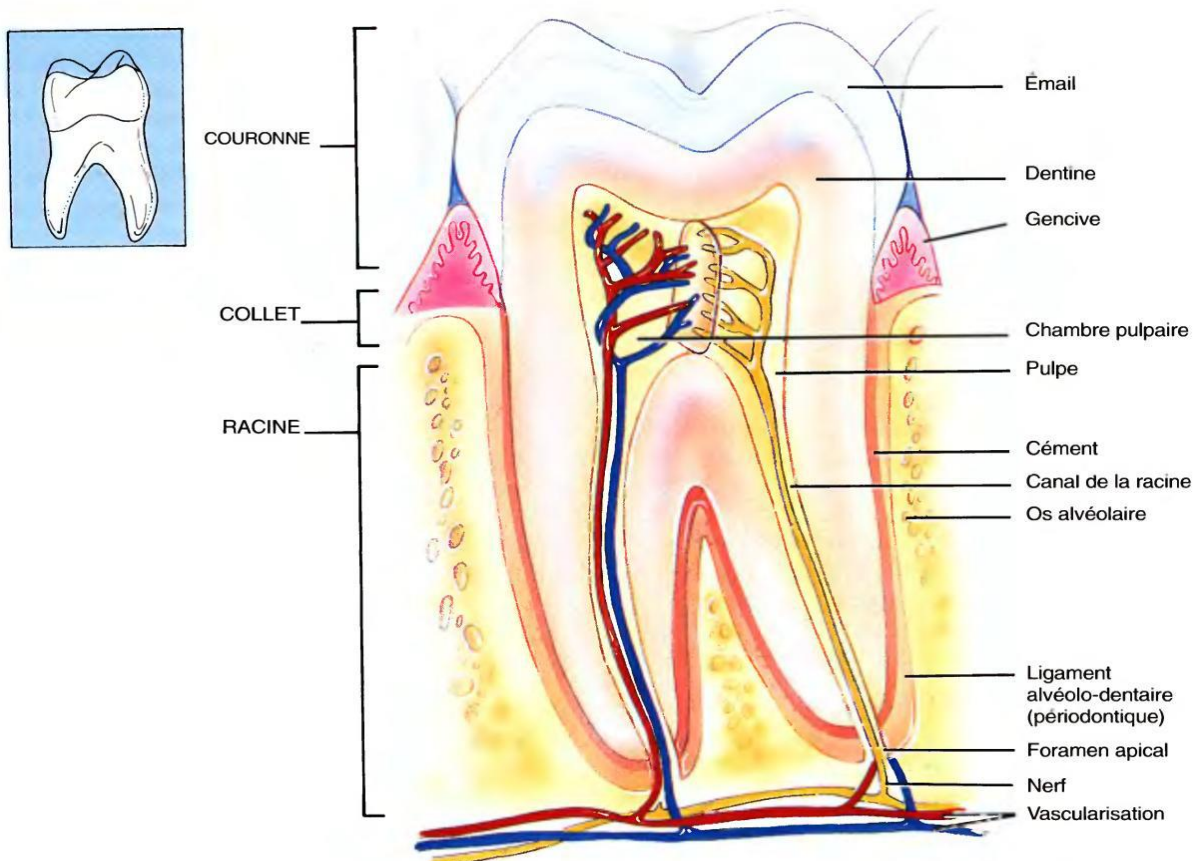


Fig4 : Coupe d'une molaire de la mandibule [14]

B. Rappel sur la peau : structure et fonction [15]

La peau, encore appelée organe du toucher, est une enveloppe souple qui protège notre organisme vis à vis du milieu ambiant. C'est le plus étendu organe du corps humain: son poids représente 15% du poids total du corps et sa superficie moyenne est de 1,50-1,75 m². Son épaisseur varie de 5 mm au niveau des paumes et plantes à 2 mm au niveau du pénis.

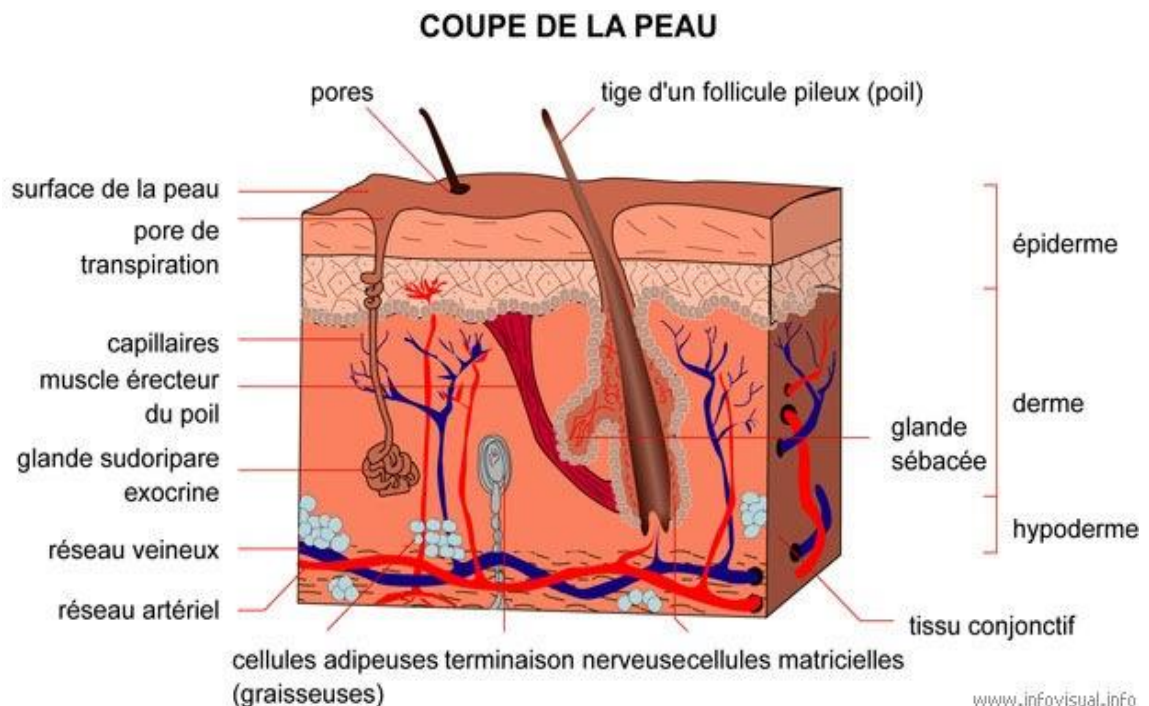


Figure 5 : Structure de la peau

La peau comprend essentiellement 3 couches de l'extérieur vers l'intérieur :

- l'épiderme
- le derme
- l'hypoderme ou tissu sous cutané.

A cela il faut ajouter les annexes de la peau que sont : les poils et cheveux, les ongles, les glandes sudorales et sébacées, le système vasculo-nerveux et lymphatique.

La peau est un organe aux fonctions multiples que sont la protection (contre les micro-organismes, la chaleur, le soleil...), la thermorégulation (régulation de la température du corps), la sécrétion (sueur, sébum) l'absorption (médicaments) et la synthèse (vitamine D).

B.1. L'épiderme:

C'est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et orthokératosique. Il est normalement constitué de 4 assises cellulaires comportant entre autre, **les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules immunocompétentes et les cellules de Merkel.**

Les kératinocytes représentent 80% de l'ensemble des cellules.

B.1-1. Les couches de l'épiderme

➤ **La couche basale ou assise germinatrice (stratum germinatum) :**

Elle assure le renouvellement des autres couches de l'épiderme est formée de l'ensemble des kératinocytes directement en contact avec la jonction dermo-épidermique (JDE) sur laquelle ils s'accrochent. Ils forment une seule assise de cellules cylindriques, relativement claires, au cytoplasme et au noyau allongés avec un grand axe perpendiculaire à la jonction dermo-épidermique.

➤ **La couche épineuse :**

Les kératinocytes qui migrent de la couche basale deviennent polygonaux, tandis que leur noyau s'arrondit et leur cytoplasme devient plus foncé, ceci donne un aspect épineux à ces kératinocytes. Les épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux.

➤ **La couche granuleuse :**

Ici, le cytoplasme et le noyau s'aplatissent. Leur grand axe devient parallèle à la jonction dermo-épidermique. Ces cellules contiennent des granulations basophiles dans leur cytoplasme d'où l'aspect de couche granuleuse.

➤ **La couche cornée :**

Elle est faite de cellules mortes, ayant perdu leur noyau.

Elles sont intercalées entre les mélanocytes.

L'ongle et le poil sont en fait une émanation de la couche cornée.

B.1-2. Les cellules épidermiques

Les keratinocytes : représentent 90% des cellules de l'épiderme et produisent la kératine.

Les mélanocytes :

Leurs fonction est la synthèse de mélanine qui donne à notre peau sa coloration et la protège de l'effet nocif du rayonnement solaire.

Les cellules de Langerhans:

Ce sont des cellules dendritiques, la fonction des cellules de Langerhans est de capturer les exoantigènes par la voie des endosomes, de les apprêter et de les réexprimer en surface avec les molécules de classe II du complexe majeure histocompatibilité. En microscopie optique après fixation et coloration standard, les cellules de Langerhans apparaissent comme des cellules claires, à noyau encoché, situées le plus souvent au niveau de la couche granuleuse de l'épiderme.

Les cellules de Merkel :

Ce sont des mécanorécepteurs et participent à la sensibilité. L'épiderme n'est pas vascularisé, il effectue ses échanges avec le derme qui lui est vascularisé. Normalement, la migration d'un kératinocyte à travers l'épiderme se fait en 3 semaines; ce processus qui part de la cellule basale à la cellule cornée est appelé: turn-over ou renouvellement épidermique.

B.1.3. La jonction dermo-épidermique :

Elle apparaît sous forme d'une ligne ondulée entre les kératinocytes de la basale et le derme en microscopie optique.

B.2. Le derme

C'est un tissu conjonctif, richement vascularisé et innervés. Il a pour origine le mésoblaste intra-embryonnaire.

L'épaisseur moyenne du derme est de 1 à 2mm. Il est particulièrement fin au niveau des paupières et du prépuce (0,6mm); en revanche, il est très épais au niveau des paumes et des plantes (**3mm**).

Le derme comporte deux régions dont seule la première a une individualité histophysiologique:

–la zone superficielle entre les crêtes épidermiques ou “derme papillaire” formée de tissu conjonctif lâche renferme tout d'abord des fibres collagènes, fines, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport au plan de la membrane basale et l'arborisation terminale du réseau élastique, mais aussi les anses capillaires terminales et les terminaisons nerveuses,

–la zone plus profonde ou “derme réticulaire” est formée d'un tissu conjonctif dense où les fibres collagène sont plus épaisses en faisceaux et les fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans des plans grossièrement parallèles à la surface cutanée. Le derme réticulaire contient aussi de petites artérioles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés (sauf au niveau des paumes et des plantes) et les canaux excréteurs des glandes sudorales.

B.3.L'hypoderme:

Elle est constituée de lobes eux-mêmes subdivisés en petits lobules graisseux séparés par des septums inter lobulaires conjonctivo-élastiques, servant de passage aux vaisseaux et nerfs destinés au derme. L'abondance du tissu adipeux varie avec les habitudes alimentaires, mais aussi les régions du corps et le sexe: chez l'homme, il se situe préférentiellement en position abdominale, alors que chez la femme, il est prédominant sous la ceinture, au niveau des hanches, des cuisses, des fesses ou de la partie basse de l'abdomen.

Cette subdivision du derme et de l'hypoderme en plusieurs régions n'est pas artificielle. Elle correspond à différents phénomènes physiologiques et physiopathologiques eux-mêmes sous-tendus par la vascularisation très systématisée de la peau.

II.4. Les annexes :

Il s'agit essentiellement des phanères (poils, cheveux et ongles) et des glandes (sudorales et sébacées).

B.4.1. Les phanères :

Les poils et cheveux sont des filaments de kératine qui prennent naissance dans le follicule pileux situé dans le derme et qui font saillie à la surface de la peau. Les poils comportent deux annexes : la glande sébacée et le muscle arrecteur du poil.

Les ongles sont des lames cornées rectangulaires et convexes situées aux faces dorsales des extrémités digitales.

B.4.2. Glandes

- **Les glandes sudorales :** Sécrètent la sueur.
- **Les glandes sébacées:** Sont en majorité annexées aux poils. Elles synthétisent le sébum, produit riche en graisse qui sert à lubrifier le poil. Elles sont sous la dépendance des hormones sexuelles.

C. Urticaire

C.1. Définition : l'urticaire est une dermatose inflammatoire fréquente.

C.2. Intérêt : Fréquence+++

Préjudice fonctionnel : prurit

Gravité : œdème de Quincke

C.3. Physiopathologie : l'urticaire correspond à un œdème dermique (urticaire superficielle) ou dermoépidermique (urticaire profonde ou angio œdème) due à une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité capillaire, les

modifications capillaires sont liées à la libération par les mastocytes des médiateurs inflammatoires, dont le principal est l'histamine.

D'autres médiateurs peuvent également être impliqués (leucotriènes, prostaglandines, complément, sérotonines, acétylcholine).

Deux types de mécanisme peuvent être en cause :

➤ immunologique nécessitant une sensibilité préalable :

-Hypersensibilité immédiate de type anaphylactique médiée par les IgE ou les IgG4 ;

-Hypersensibilité par activation du complément

-Urticaire par vascularite ;

➤ Non immunologique (mécaniques, pharmacologiques) :

-Apport direct ou libération d'histamine : aliments riche en histamine (fromage) ou histaminolibérateurs (crustacés).

-Défaut d'inhibition de médiateur (alpha antitrypsine, C1 estérase...) : œdème angioneurotique par déficit en inhibiteur de la C1 estérase ;

-Urticaire cholinergique : médiée par la libération d'acétylcholine dans certaines circonstances (efforts, émotion).

C.4. Epidémiologie : urticaire est une maladie cosmopolite.

C.5. Signes

C.5.1. Aspects cliniques

C.5.1.1. Type de description : urticaire commune chez un enfant de 8 ans

- Signe fonctionnel : prurit

- **Signe physique :** papules ou plaques érythémateuses ou rosées, ortiées, œdémateuses à bords nets ont trois caractéristiques sémiologiques majeures : fugaces (chaque lésion élémentaire disparaissant en moins de 24 heures), migratrices et prurigineuses.

C.5.1.2. Examens complémentaires

Des examens plus complets ne sont justifiés que dans les situations suivantes :

- Tests allergologiques cutanés (tests ouverts, tests épi cutanés, prick-tests) lorsqu'il existe des arguments d'interrogatoire pour une urticaire de contact (test épi-cutané) ou d'origine alimentaire (prick-test);
- Tests cutanés physiques lorsqu'il existe une suspicion d'urticaire physique : test au glaçon dans l'urticaire au froid ; test d'effort dans l'urticaire cholinergique ;
- Test à la pression dans l'urticaire retardée à la pression ; frottement de la peau par une pointe mousse dans l'urticaire par dermatographe (fréquent) ;
- Test à l'eau dans l'urticaire aquagénique (exceptionnelle) ; photo test dans l'urticaire solaire (exceptionnelle) ;
- Recherche d'un foyer infectieux ORL ou dentaire en cas d'angio-œdèmes faciaux (ou œdèmes de Quincke) récidivants ;
- Recherche d'une parasitose (en cas d'hyper éosinophilie sur la NFS ou de troubles digestifs) ;
- Recherche d'une dysthyroïdie (TSH) en cas de suspicion clinique d'hypo- ou d'hyperthyroïdie, ou en cas de positivité des anticorps anti-TPO ;
- Dosage du complément, recherche de FAN, protéinurie, bilan immunologique en cas de suspicion de maladie de système (arthralgies inflammatoires, arthrites, fièvre...);

- Biopsie cutanée pour histologie et immunofluorescence directe (IFD) en cas de suspicion d'urticaire par vascularite (lésions urticariennes peu prurigineuses, fixes pendant plusieurs jours) ;
- Dosage du complément et de l'inhibiteur de la C1 estérase en cas de suspicion d'œdème angioneurotique héréditaire (angio-œdèmes faciaux récidivants, contexte familial) ;
- Bilan hépatique, sérologies des hépatites virales en cas de suspicion d'hépatite ;

Recherche d'une allergie alimentaire (régime d'éviction, prick-tests, dosage des IgE spécifiques, épreuve de réintroduction orale) en cas de suspicion d'allergie alimentaire ;

- Tests d'allergie médicamenteuse (intradermoréaction) en cas de suspicion d'urticaire par allergie médicamenteuse.

C.5.2. Formes cliniques :

- **Œdème de Quincke** : l'œdème est hypodermique. Il peut toucher la peau ou les muqueuses et peut être isolé ou associé à une urticaire superficielle, l'angioedème réalise une tuméfaction ferme, mal limitée, ni érythémateuse ni prurigineuse, qui provoque une sensation de tension douloureuse. Au visage, l'angioedème touche préférentiellement les paupières et les lèvres. La localisation aux muqueuses de la sphère orolaryngée conditionne le pronostic. L'apparition d'une dysphonie et d'une hyper salivation par trouble de la déglutition est un signe d'alarme qui peut précéder l'asphyxie si l'œdème siège sur la glotte.

L'œdème de Quincke peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique.

- **Urticaire aiguë** : il s'agit le plus souvent d'un épisode unique et rapidement résolutif, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
- **Urticaire chronique**

Par définition, l'urticaire est dite chronique (poussées quotidiennes) ou récidivante (intervalle libre plus ou moins long entre chaque poussée) si elle évolue depuis plus de 6 semaines.

- **Forme vesiculo-bulleuses** sont rare et liées à un œdème très important.
- **Les formes micro papuleuses** sont évocatrices d'urticaire Cholinergique (déclenchée par l'effort musculaire, le stress).
- **Les formes figurées** réalisent des anneaux ou des arcs de cercle. Elles sont secondaires à la guérison centrale et à l'extension centrifuge des plaques.
- **Urticaires physiques** : C'est l'étiologie la plus fréquente des urticaires chroniques. Ces urticaires sont déclenchées par des stimuli physiques de la peau. Elles sont confirmées par les tests physiques réalisés après arrêt de tout traitement antihistaminique (au moins 4 jours auparavant).
- **Dermographisme** : Il est de cause inconnue et son évolution peut être très prolongée. Il est déclenché par la friction cutanée. Il se traduit par des stries urticariennes œdémateuses, ortiées en regard des lésions de grattage. Il peut être reproduit par le frottement à l'aide d'une pointe mousse.
- **Urticaire retardée à la pression** : elle entraîne un œdème dermo-hypodermique douloureux survenant le plus souvent 3 à 12 heures après une forte pression (plantes après une longue marche, fesses après une station assise prolongée, paume après le port d'un sac. Le diagnostic est confirmé par la reproduction de la lésion après le port durant 20 minutes, d'un poids d'au moins 6kg sur l'épaule, le bras ou la cuisse. La lecture du test au poids doit être tardive.
- **L'urticaire cholinergique** : réalise de petites papules urticariennes de 1 à 5 mm de diamètre, souvent entourées d'un halo de vasoconstriction siégeant principalement sur le tronc. Elles sont déclenchées par la chaleur, la sudation, les émotions ou les efforts ; leur durée excède rarement 30 minutes. Le diagnostic est confirmé par le test d'effort musculaire en atmosphère chaude.

- **Urticaire au froid** : elle touche typiquement les mains et le visage, les circonstances déclenchantes sont variées : eau ou air froid, pluie, neige, baignade. Le diagnostic repose sur la reproduction des lésions par le test au glaçon ou, sous surveillance hospitalière, par l'immersion du bras dans l'eau glacée.
- **Urticaire aquagénique** : elle est rare, se déclenche lors du contact avec l'eau.
- **Urticaire solaire** : exceptionnelle, elle survient dans les premières minutes d'une exposition à la lumière visible et/ou aux ultraviolets(UV) sur des zones habituellement couvertes et disparaît en moins de 1 heure après mise à l'ombre.
- **Urticaires de contact** : Elles peuvent être de mécanisme immunologique IgE dépendant (latex, aliments, médicaments) ou non immunologique (orties, méduses, chenilles processionnaires...). Les lésions apparaissent rapidement (moins de 30 minutes) après contact avec les protéines allergisantes, mais peuvent se généraliser secondairement avec risque de choc anaphylactique. Le diagnostic est confirmé par tests ouverts et/ou prick-tests, faits sous haute surveillance. L'allergie au latex est de plus en plus fréquente, en particulier chez les personnels de santé, les sujets atopiques et les malades multi opérés. Cette sensibilisation est à l'origine d'accidents peropératoires liés au contact avec les gants de caoutchouc du chirurgien. La recherche d'IgE spécifiques (RAST) et surtout les prick-tests confirment le diagnostic.
- **Urticaires alimentaires** : de très nombreux aliments mais également des additifs et des conservateurs peuvent être impliqués «Principaux aliments responsables d'urticaire» dans l'urticaire aiguë et plus rarement chronique. Au cours de l'urticaire chronique, il s'agit le plus souvent d'une «pseudo-allergie» alimentaire par un mécanisme non immunologique : aliments histamino-libérateurs, riches en histamine ou en tyramine, consommés en grande quantité (crustacés, thon, fromages fermentés, thé, café). Parfois, il s'agit d'une allergie vraie, IgE-dépendante, plus souvent en cause dans les

urticaires aiguës que dans les urticaires chroniques. Dans l'allergie alimentaire vraie, l'urticaire survient rapidement après l'ingestion (quelques minutes à 2 heures). La responsabilité de l'aliment doit être mise en doute au-delà d'un délai de 3 heures. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'analyse du cahier alimentaire, le dosage des IgE spécifiques d'un aliment (RAST), les prick-test et l'effet du régime d'éviction. Le test de réintroduction en milieu hospitalier permet de confirmer le ou les aliment(s) responsable(s). En cas d'allergie alimentaire vraie (rare), l'éviction le plus souvent définitive de l'allergène en cause est nécessaire.

- **Urticaires médicamenteuses** : il s'agit d'une cause assez fréquente d'urticaire aiguë et plus rarement d'urticaire chronique (avec les AINS, les IEC, etc). Dans les urticaires non allergiques (angio-œdème aux IEC), les lésions peuvent apparaître après plusieurs jours, voire plusieurs semaines de traitement.
- **Urticaires de cause infectieuse** : La plupart des viroses (hépatite B, mononucléose infectieuse, CMV...) sont des causes classiques d'urticaire, le plus souvent aiguë. Les parasitoses (giardiase, ascariadiase, toxocarose...) sont plutôt responsables d'urticaire chronique. En cas de symptomatologie clinique évocatrice ou d'hyper éosinophilie sur la NFS, faire un examen parasitologique des selles et/ou des sérologies. Hormis pour les angio-œdèmes cervico-faciaux récidivants, la responsabilité d'un foyer infectieux ORL ou stomatologique (granulome apical, sinusite chronique...) dans les urticaires chroniques «idiopathiques» est une notion ancienne qui ne repose que sur quelques observations isolées témoignant d'associations probablement fortuites.
- **Urticaires idiopathiques** : Les urticaires idiopathiques regroupent la plupart des urticaires chroniques, puisque 50 à 80 % d'entre elles ne sont associées à aucune maladie sous-jacente.

- **Urticaires psychogènes** : Le rôle du stress ou d'un événement stressant est très souvent invoqué par les malades. Des syndromes anxieux ou dépressifs réactionnels peuvent se voir chez les patients atteints d'urticaire chronique.
- **Œdème angioneurotique** : Il est lié à un déficit quantitatif ou plus rarement qualitatif en inhibiteur de la C1 estérase. Il se traduit par des épisodes récidivants d'angio-œdème sans urticaire superficielle. Ces épisodes sont évocateurs lorsqu'ils respectent les paupières et prédominent aux extrémités ainsi qu'aux organes génitaux externes. Le pronostic est conditionné par l'atteinte laryngée. L'atteinte digestive, fréquente et trompeuse, à type de douleurs abdominales ou de syndrome pseudo-occlusif est souvent révélatrice. La notion de facteurs déclenchant est très évocatrice, en particulier les traumatismes (chirurgie, endoscopie) et certains médicaments dont les œstrogènes. La plupart des cas sont héréditaires avec une transmission autosomique dominante, mais il existe de rares formes acquises (néoplasies, infections). Le diagnostic repose sur le dosage du C1 inhibiteur et des fractions C2 et C4 du complément, qui sont abaissés, alors que le C3 est normal.

C.5.3. Diagnostic

C.5.3.1. Diagnostic positif : le diagnostic est clinique papules érythémateuses prurigineuses en << peau d'orange >> fugaces et migratrices et associées aux données de l'anamnèse.

C.5.3.2. Diagnostic différentiel :

- **Eczéma aigu du visage** qui se distingue par : l'absence de lésion muqueuse et, surtout, par la fixité des lésions et leur suintement qui ne s'observe jamais dans l'urticaire
- **Pemphigoïde** au stade de placards urticariens ;
- **Erythème polymorphe** : confusion entre urticaire annulaire et cocarde (comporte un centre foncé) ;

- **Maladie de Still** qui se caractérise classiquement par une éruption fébrile à tendance vespérale, maculeuse ou parfois pseudo-urticarienne.

C.5.4. Traitement

But : Eviction des facteurs déclenchant si connu

Prévenir les rechutes

Maitriser les poussées

Moyens :

- Nom médicamenteux : rechercher les facteurs déclenchant et rechercher une allergie connue chez les parents.
- Médicamenteux : antihistaminiques de toutes les générations, corticoïdes : méthylprednisone (solumedrol), dexaméthasone.

Indication :

Urticaire commune : antihistaminique de seconde génération pendant 1 semaine.

Urticaire chronique : antihistaminiques de seconde génération pendant 3 mois puis arrêt progressif après disparition des poussées.

Œdème de Quincke : l'adrénaline est le traitement d'urgence des formes graves ;

Corticoïdes : Bethaméthasone (celestone) 1 à 2 ampoules à 4mg/ml ou dexaméthasone (soludecadron) ; Méthylprednisone (solumedrol) 20 à 40 mg par voie IV ou IM.

D. Pathologies bucco- dentaires

D.1. Carie dentaire :

D.1.1 Définition :

La carie dentaire est une altération des tissus durs de la dent, altération qui aboutit à la formation de cavité plus ou moins importante et qui révèle d'une agression par divers agents ou facteurs locaux [16].

D.1.2 Etiopathogénie

La cause de la carie dentaire est multifactorielle, aussi, la question doit toujours être vue sous deux aspects :

- ou bien le diagnostic est évident ;
- ou bien la lésion carieuse en cause s'apparente à des dysplasies,

Véritables altérations des structures dentaires minéralisées.

La formation d'une carie nécessite l'association de quatre facteurs :



Fig 6 : Schéma de Keyes (etiopathogénie de la carie dentaire) [5]

- Des BACTERIES. Toute bouche possède une flore microbienne, celle-ci peut comporter plusieurs espèces, variables d'un individu à l'autre.

Les phénomènes complexes faisant intervenir l'hôte (surfaces dentaires), ses défenses, l'alimentation et la présence de bactéries cariogènes sont à la base de cette maladie infectieuse multifactorielle. Trois genres bactériens ont des propriétés cariogènes : *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces*. Certains streptocoques, comme *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sobrinus*, possèdent des facteurs de virulence qui leur confèrent la capacité d'adhérer aux surfaces dentaires puis de s'y multiplier. *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sanguinis* sont trouvés dans les premiers stades de la lésion carieuse. *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei* développent après la formation d'une cavité, tandis que les proportions d'actinomycètes et de lactobacilles s'élèvent lorsque la dentine est atteinte. Les trois genres cités ci-dessus sont impliqués dans les caries radiculaires.[17]

Les infections endodontiques et péri apicales résultent de l'envahissement des tissus endodontiques et péri-apicaux par des bactéries salivaires ou de la plaque dentaire. On observe alors un déséquilibre de la flore en faveur des anaérobies à Gram négatif.

Au cours des infections endodontiques, on trouve fréquemment *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* et *Prevotella intermedia*. Dans les lésions inflammatoires périradiculaires d'origine endodontique (L.I.P.O.E.) aiguës, on trouve majoritairement des micro-organismes anaérobies, mais aussi très fréquemment des genres bactériens tels que les streptocoques, les Staphylocoques, les entérocoques et des entérobactéries [21, 22, 23, 24, 24].

□ *Des SUBSTRATS*. Les bactéries ont besoin de substances nutritives pour alimenter leur métabolisme.

□ *L'HOTE*. Nous ne sommes pas tous identiques, il existe des variations internes (génétique) et externes (fumeur ou non...). La différence principale est celle de la salive : pH ; pouvoir tampon ; quantité...

□ *Le TEMPS*. L'évolution de la carie dépend du temps pendant lequel les trois facteurs précédents peuvent interagir[26].

D.1.3. Facteurs de risque

-Le manque d'hygiène dentaire est le facteur aggravant numéro 1 du risque de la carie dentaire.

Il est donc primordial d'apprendre dès le premier âge les bons réflexes de l'hygiène bucco-dentaire.

-Le facteur héréditaire : Nous ne sommes pas tous égaux devant les caries. Certains terrains héréditaires favorisent la survenue de carie. Une personne peut avoir une excellente hygiène bucco-dentaire et développer malgré tout des caries, simplement par ce que son émail est plus fragile ou par ce que son équilibre buccal sera plus propice au milieu acide.

-Facteur alimentaire

L'alimentation joue un rôle non négligeable dans la survenue des caries ; plus l'alimentation est sucrée plus elle favorise le milieu acide et donc les caries.

Sans pour autant priver les enfants de sucre, il est bon de leur apprendre très tôt quelques règles essentielles, mais simples :

- Limiter la consommation de produits très sucrés comme les bonbons, desserts, boissons sucrées aux repas.
- Réduire le grignotage et les consommations entre les repas.
- Mâcher un chewing-gum sans sucre après d'éventuels grignotages entre les repas.

Le chewing-gum active la salivation qui permet de reminéraliser les dents.

Les dents reminéralisées sont alors mieux armées pour se défendre contre l'attaque acide des bactéries responsables des caries.

- Se brosser les dents après avoir mangé des aliments très sucrés ou collants. [27]

D.1.4. Rôle des facteurs locaux

➤ Rôle de l'hygiène bucco-dentaire

Une mauvaise hygiène bucco-dentaire (brossage absent, insuffisant ou inefficace) est un facteur favorisant de la carie dentaire. Il est indispensable d'enlever la plaque dentaire qui se dépose à la surface de la dent au fur et à mesure de sa formation pour garder des dents saines.

➤ **Rôle de l'alimentation**

Une bonne santé bucco-dentaire passe également par une alimentation saine et équilibrée. C'est particulièrement vrai pour les enfants, pendant l'élaboration des dents définitives, mais c'est aussi vrai chez l'adulte : il faut éviter les aliments trop sucrés, favorisant le développement de caries. Mais pour évaluer objectivement la cariogénicité des aliments, les comportements alimentaires sont encore plus importants que les critères biochimiques et physiques des aliments : le grignotage en particulier est un facteur aggravant.

➤ **Rôle de la salive**

Celle-ci a une action protectrice contre les caries, tant par des composants qui agissent sur la reminéralisations que par son action mécanique de « chasse salivaire » qui élimine les déchets de la nourriture.

➤ **Rôle de causes générales**

Elles interviennent par les altérations qu'elles provoquent, et qui influent sur l'écologie de la cavité buccale : les infections, par la pullulation bactérienne créée, les radiations ionisantes, la chimiothérapie, les drogues, le stress, certains médicaments comme les tranquillisants qui induisent des xérostomies d'étiologies diverses, les maladies endocriniennes (le diabète, hyperthyroïdie), la malnutrition sont des facteurs non négligeables[28]

D.1.5. Evolution :

La carie peut affecter l'émail, la dentine, et le cément de la dent. Les symptômes peuvent aller de la déminéralisation juste qu'à la destruction totale de la dent[29].

- Destruction de l'émail (Stade 1)

Les acides d'origine bactérienne ou alimentaire commencent à déminéraliser l'email. Ce processus est complètement indolore et ne peut être visualisé que par le chirurgien-dentiste lors d'un examen dentaire (clinique et radiologique). A ce moment la carie est encore réversible: les ions présents dans la salive peuvent reminéraliser la surface de l'email.

C'est la répétition régulière des facteurs d'agressions (aliments, plaque bactérienne) qui va permettre au processus de déminéralisation de continuer et ainsi aux bactéries de progresser vers les tissus situés sous l'email de la dent.

- Atteinte de la dentine (Stade 2)

C'est à ce moment que la dent devient sensible au chaud, au froid, au sucre et aux acides : on parle de douleur provoquée.

La dentine étant moins minéralisée que l'email, sa déminéralisation est plus rapide et donc la carie va s'étendre et progresser plus rapidement dans la dent vers la pulpe.

- Invasion de la pulpe (Stade 3)

C'est le stade de la rage dentaire : la douleur est violente, spontanée et/ou provoquée par le chaud, le froid. Si aucun traitement n'est réalisé la pulpe va se nécroser peu à peu. La douleur cesse au bout d'un moment pouvant laisser croire que tout va bien.

- Invasion des tissus environnants (Stade 4)

Les bactéries sont alors présentes dans l'ensemble de la pulpe et vont progresser vers le bout de la racine, en passant par le foramen apical pour atteindre les tissus environnants (gencive, os, ligament). Il se formera à plus ou moins long terme un abcès et/ou un kyste très douloureux au bout de la racine. Cette infection peut s'étendre, soit aux tissus adjacents et donner une chique (cellulite), soit à l'ensemble de l'organisme via les vaisseaux sanguins et être responsable d'infection d'autres parties du corps (cœur, reins, articulations, yeux, poumons, voire même une septicémie, et le processus est engagé).

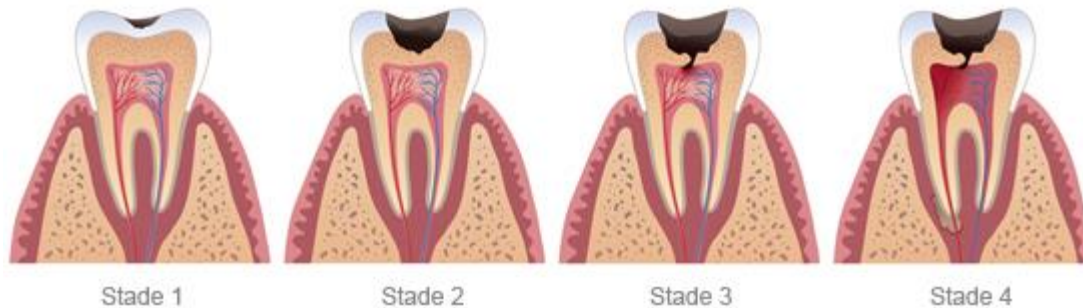


Figure 7: Stades d'évolution de la carie dentaire [30].

D.1.6 Signes cliniques

D.1.6.1. Type de description

La carie initiale, qui se manifeste pendant très longtemps que par des signes objectifs, essentiellement une tâche sur la dent puis apparaît une sensibilité au chaud et au froid, à la mastication, résultat à ce stade de bourrages alimentaires inter proximaux ou intra cavitaire.

L'évolution de la lésion est plus ou moins lente ; mais il existe des poly caries évolutives à extension rapide. Le caractère important de cette lésion carieuse est souvent sa disposition symétrique.

Aussi, le dépistage d'une carie sur une dent doit faire rechercher la même sur la dent homologue.

□ Les poly caries évolutives, reconnaissables par le grand nombre de dents atteintes et souvent par la disposition symétrique des lésions. Leur extension est rapide, leur récurrence fréquente.

On peut distinguer deux grands groupes de caries :

Les caries des tissus durs de la dent

Elles rassemblent, du point de vue clinique, toutes les caries sans atteinte pulpaire.

La carie de l'émail

C'est altération de la surface de l'émail qui se présente :

- soit comme une petite tache diversement colorée ;
- soit comme une rugosité, une érosion superficielle, une cavitation de l'émail.

Symptomatologie

Les signes fonctionnels sont nuls :

- il n'y a aucune sensibilité, ni spontanée, ni provoquée ;
- lorsqu'une sensibilité se manifeste, il faut faire attention, la lésion a alors atteint la dentine : c'est la sensibilité d'alarme.

Les signes physiques se reconnaissent par :

- une petite tache claire, d'aspect crayeux ou plus ou moins foncée ;
- parfois une tache grise ou jaunâtre des faces latérales, pas toujours visible ou décelable.

La carie de la dentine

C'est une carie non pénétrante des tissus durs de la dent, superficielle ou profonde qui fait suite à une altération de l'émail : c'est la lésion dentinaire. La carie de l'émail est liée aux agents extérieurs ; la carie de la dentine est dépendante de la bactériologie, et là, encore du milieu buccal.

D.1.6.2. Complications [31,32]

Les complications infectieuses d'origine dentaire sont très fréquentes étant donné l'incidence élevée de la carie dentaire.

Complications locales :

L'infection dentaire peut rester localisée à la région péri-apicale (sommet de la racine dentaire) ou progresser vers les tissus mous ou le tissu osseux

environnant : granulome péri apical, kyste péri apical, abcès péri apical, ostéites, cellulites, sinusites maxillaires.

Complication focales :

L'infection facole est l'atteinte à distance d'un organe par les microorganismes ou leurs toxines, à partir de leur foyer d'origine, par voie sanguine ou lymphatique.

Les atteintes d'origine buccale les plus courantes affectent : l'endocarde, les articulations, les voies respiratoires, le tractus gastro-intestinal, le système oculaire, la peau et les reins.

D.1.7.Traitement

Il est à la fois curatif et prophylactique

➤ Traitement prophylactique de la carie

Il comprend l'ensemble de mesures préventives et le dépistage de la maladie carieuse.

➤ Prévention

La prévention est un ensemble de mesures visant à éviter ou à réduire le nombre et la gravité des maladies ou des accidents et à promouvoir la santé individuelle et collective [33].

Cette prévention des caries dentaires passe avant tout par :

- Une bonne hygiène bucco-dentaire.

Le brossage régulier et soigneux deux fois par jour (matin et soir) pendant au moins trois minutes, est impérative. Pour cela il faut utiliser une brosse à dents souple, non agressive, du dentifrice fluoré et du fil dentaire, afin de prévenir les caries inter dentaires

- Une alimentation équilibrée

Les sucres sont indispensables à l'organisme, on ne peut pas les interdire, mais il faut une alimentation équilibrée et limiter les grignotages (les prises alimentaires répétitives).

- L'éducation, l'information, et la communication :

Il s'agira d'éduquer les individus et les collectivités sur la santé bucco-dentaire.

L'information et la communication concerneront les risques qu'ils courent sur la santé générale et les amener à adopter des habitudes et des comportements sains.

L'éducation bucco-dentaire nécessite de ce fait la participation de la population et s'effectuera à différents niveaux

Au niveau des mères :

Les mères devront recevoir des instructions sur la façon de nourrir

les enfants notamment dans les structures socio-sanitaires à l'exemple des centres de protection maternelle et infantile.

Au niveau des collectivités :

L'éducation doit être donnée dans les écoles primaires par les instituteurs avec la collaboration des infirmiers de santé de l'école. C'est la meilleure manière de faire passer le message aux enfants, le message est alors vite compris par ces derniers et repris dans leur entourage.

Méthodes de prévention. Elles s'inscrivent dans une large mesure à la politique de promotion de la santé réalisée par le Gouvernement et se situe à deux échelons : la protection individuelle contre la carie et la protection collective.

Sur le plan individuel

L'hygiène bucco-dentaire consiste à :

- un brossage dentaire après les repas afin d'éliminer les résidus alimentaires de la bouche

- une alimentation à l'action détergente, ce qui facilite l'auto nettoyage des surfaces dentaires

- réduire la consommation d'aliments riches en sucre

- traiter les gingivites et les parodontopathies

Sur le plan collectif

La prévention repose essentiellement sur le fluor. En effet, le fluor est reconnu par tous les chercheurs comme un facteur important dans la réduction de l'activité carieuse.

Ingérer par l'alimentation et véhiculé par la salive, il nourrit particulièrement l'émail et rend celui-ci résistant à l'attaque des acides résultant de la fermentation de débris alimentaires par la microflore buccale. Il se fixe à la dent par deux voies : la voie exogène ou par application locale, la voie endogène par la circulation sanguine.

La fluoration doit concerner : les centres d'approvisionnement public, les eaux des écoles, l'administration des sels de fluor, les tablettes des comprimés à sucer ou à ingérer, la fluoration de l'eau de boisson à domicile, la farine, le lait.

Le dépistage

Il est indispensable et doit être systématique. Cela doit se faire une fois par an pour l'adulte et deux par an pour l'enfant. Si le dépistage est précoce il permet de traiter facilement les formes de carie débutante et limite à temps les dégâts ultérieurs. [16]

➤ Traitement curatif :

Il comporte deux volets :

• Le traitement local :

Soit à faire un coiffage ou un traitement endodontique[5]

L'objectif du traitement local est la restauration (anatomique et fonctionnelle) de la dent. Au cas où le traitement conservateur est impossible; les dents cariées sont extraites puis elles doivent être remplacées par des implants ou des prothèses dentaires.

• Le traitement général :

Consiste à prescrire des antibiotiques pour éviter la diffusion des bactéries dans la circulation sanguine générale. Le traitement symptomatique de la douleur et/ou de l'inflammation autorise la prescription d'antalgiques et/ou d'anti-inflammatoires.

D.2. Les lésions dentaires non carieuses : Les lésions cervicales non carieuses (LCNC) sont des pertes de substances dentaires localisées à la jonction amélo-cémentaire et ne faisant pas intervenir de processus carieux. Egaleme nt nommées myolyses ou abfractions, ces lésions sont fréquentes et de deux types: chimiques ou traumatiques.



Figure 8 : *Lésions cervicales non carieuses* [34]

. Les lésions chimiques

Elles sont dues à la consommation de substances acides ou à une acidité buccale générale. Cette acidité (quel que soit l'origine) dissout la trame minérale des dents et provoque des lésions. Les plus importantes sont observées chez les patients anorexiques vomiteurs, qui ont les faces internes de toutes les dents partiellement ou totalement dissoutes. En général, ces lésions se présentent sous la forme d'une zone plus jaune, à la base d'une ou plusieurs dents, plus ou moins arrondie (cf photo).

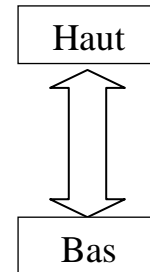


Fig. 9 : Lésions chimiques

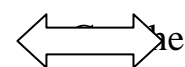
. Les lésions traumatiques

Bien sûr on pense immédiatement à un fracas dentaire par choc. Cependant la brosse à dents utilisée de manière horizontale (a fortiori avec des poils durs ou medium) agit comme une scie qui "coupe" les dents à leur base en provoquant des lésions en coins appelées mylolises. De même le simple fait de serrer les dents ou de grincer des dents (bruxisme) peut provoquer des facettes d'abrasions sur les dents.



Fig10 : Lésions traumatiques

Droite



D.3. Halitose

Le mot halitose a une étymologie mixte car dérive du latin halitus (Souffle ou haleine) et du suffixe grec osis (changement pathologique)[35]. C'est un terme scientifique utilisé dès 1921 par la compagnie Listerine pour décrire une mauvaise odeur émanant de la cavité buccale, indépendamment de l'origine intra ou extra orale. La mauvaise haleine est une préoccupation des sociétés dont l'origine remonte très loin dans l'histoire. Pendant l'antiquité, elle a été décrite par les expressions grecques comme foetor ex ore ou foetor oris signifiant littéralement « puanteur de la bouche ». Des références ont été également retrouvées dans le Papyrus d'Ebers (1500 ans avant JC). Pendant cette période le traitement préconisé été à base de teintures et de produits de rinçage[36].

De nos jours les chirurgiens-dentistes sont de plus en plus sollicités pour traiter l'halitose, puisque 90 % des cas sont liés à la cavité orale [37].

Les autres causes relèvent de l'oto-rhino-laryngologie et aux maladies respiratoires (8%). Les maladies gastro-intestinales ou rénales et d'autres syndromes métaboliques sont les causes mineures (2%). Une enquête de l'Association Dentaire Américaine (ADA) effectuée en 1995 a révélé que 40 à 50% des chirurgiens-dentistes étaient consultés 6 à 7 fois par semaine en premier lieu pour une mauvaise haleine[38].

L'importance de cet état morbide est liée à deux notions que sont :

- d'une part son aspect antisocial : l'halitose entraîne pour le sujet atteint et ou son entourage, une gêne relationnelle qui peut avoir des conséquences plus ou moins graves.
- d'autre part les difficultés thérapeutiques elles-mêmes liées à des difficultés diagnostiques

En effet, lorsque cette affection se présente sans cause locale évidente la recherche du facteur causal peut être fastidieuse entraînant souvent le découragement du patient et aussi des tâtonnements dans la thérapeutique.

Le diagnostic et la prise en charge ne font malheureusement pas encore parti du curriculum ni dentaire ni médical. Ainsi plusieurs patients mais aussi les praticiens pensent que la cause principale doit être recherchée dans le système digestif, dans une perturbation métabolique, ou au niveau du nez. Cela est possible mais très souvent, l'origine de la mauvaise haleine est buccale.

Le chirurgien-dentiste doit ainsi définir la cause de l'halitose ou orienter le patient vers un spécialiste si l'origine buccale n'est pas retenue.

D.4. La sécheresse buccale :

La sécheresse de la bouche est habituellement un trouble temporaire dû à une production insuffisante des glandes salivaires. Il s'agit d'un effet secondaire courant de certains médicaments sur ordonnance ou de l'un des symptômes de certaines maladies.

La sécheresse de la bouche n'est pas un trouble mortel, mais elle peut endommager la santé dentaire. Le terme médical qui décrit la sécheresse de la bouche est xérostomie.

Certains médicaments, tels que les antidépresseurs et les anticholinergiques, ou encore les infections des glandes salivaires, le tabac et diverses affections sont les causes courantes de la xérostomie. Une sécheresse permanente peut également être provoquée par des traitements de radiothérapie contre des tumeurs de la bouche, de la tête ou du cou.

Une affection appelée syndrome de Gougerot-Sjögren entraîne une sécheresse permanente de la bouche. Ce syndrome affecte fréquemment les aînés et environ 1 % des personnes âgées de plus de 60 ans en souffrent. La sécheresse constante

de la bouche peut causer des difficultés pour parler, pour manger ou pour avaler. La salive évacue les particules de nourriture et les bactéries de la bouche. Un manque de salive favorise l'accumulation des bactéries et la survenue de caries et d'affections des gencives. Cela augmente le risque d'avoir l'halitose (la mauvaise haleine), des caries dentaires et de contracter certaines maladies des gencives.

La sécheresse temporaire de la bouche disparaît généralement lorsque l'infection sous-jacente est guérie ou que la prise des médicaments qui provoquaient ce trouble, cesse. Si la sécheresse de la bouche est due à une affection, alors le traitement ou la prise en charge de cette affection devrait atténuer un peu les symptômes.

L'utilisation de salive artificielle sous forme de pulvérisation soulage la sécheresse de la bouche. Il est également utile de constamment boire des liquides, de mâcher de la gomme sans sucre, de sucer des bonbons sans sucre, de petits glaçons ou des tranches de fruits secs ou d'utiliser un rince-bouche.

Les médicaments tels que la pilocarpine* peuvent stimuler les glandes salivaires et accroître la production de salive. D'autres médicaments, comme les antihistaminiques et les décongestionnants, peuvent rendre la bouche encore plus sèche et vous devriez donc les éviter.

L'utilisation d'un humidificateur la nuit peut aussi être utile. On recommande par ailleurs d'éviter de fumer et d'éviter de boire des jus d'agrumes très acides.

Les personnes qui ont la bouche sèche doivent s'efforcer de se laver les dents régulièrement avec un dentifrice au fluorure, ou utiliser un rince-bouche au fluorure afin de prévenir la carie dentaire. Elles doivent également consulter périodiquement leur dentiste. Si les glandes salivaires sont enflées et douloureuses, des analgésiques soulageront la douleur.

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de dermato-vénéréologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM), ex Institut Marchoux. Le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique (EPST) rattaché au ministère de la santé, créé par l'ordonnance N°036 du 15 Aout 2001, ratifié par la loi N°02-009 du 4 Mars 2002 et né de la restructuration de l'institut Marchoux en 1998. Il est situé en commune IV du district de Bamako précisément dans le quartier de djicoroni-para.

Les services techniques du CNAM sont répartis entre trois départements: Département Clinique, Département Formation, Département appui aux Programmes. Le département clinique comporte les services suivants: Léprologie-Animalerie Expérimentale, Dermatologie-Vénéréologie, Biologie, Chirurgie-réhabilitation.

L'unité de dermatovénéréologie comprend :

- **Personnel**

-Dix dermatologues

-Trois infirmiers

-Une technicienne de laboratoire

-Un secrétaire

-Un planton

-Un manœuvre

- **Infrastructures**

-Huit salles de consultation

-Un laboratoire d'histopathologie

-Une salle pour la petite chirurgie et la biopsie

-Une salle de cryothérapie (azote liquide)

-Deux pavillons d'hospitalisation

.Laviron : deux salles et deux VIP avec une capacité de quinze lits au total pour les hommes.

.Pierre Richet : deux salles avec huit (8) chacune pour les femmes.

2. Type et période d'étude :

Etude cas témoins allant du 01 Juillet 2016 au 31 Janvier 2017 (7 mois).

3.Population d'étude :

Elle est représentée par les malades consultants du service de dermatologie-vénérologie du CNAM.

4.Définition de cas : Le diagnostic d'urticaire était évoqué devant des papules œdémateuses, érythémateuses, prurigineuses à couleur parfois blanchâtres à contour bien limités, de consistance ferme, élastique, de taille variable pouvant confluer pour donner des plaques et d'évolution supérieur à 6 semaines.

5. Définition de témoins : était défini comme témoin toutes les autres affections dermatologiques exceptées l'urticaire.

6. Critères d'inclusion :

- étaient inclus chez les cas, les patients âgés de 13ans et plus répondant aux caractéristiques d'urticaire chronique suscitées ayant accepté de participer à l'étude.
- Etaient inclus chez les témoins, les patients âgés de 13 et plus et ne présentant pas une urticaire ayant accepté de participer à l'étude.

7. Critères de non inclusion :

-N'étaient pas inclus chez les cas, les patients présentant une urticaire et âgés de moins de 13ans et n'ayant pas accepté de participer à l'étude.

-N'étaient pas inclus chez les témoins, les patients ne souffrant pas d'urticaire et âgés de moins de 13 ans n'ayant pas accepté de participer à l'étude.

8. Considérations éthiques :

Tous les patients inclus dans l'étude ont reçu une information détaillée sur les objectifs et les modalités d'étude. Ils ont bénéficié de la gratuité de la consultation bucco-dentaire et des conseils à l'hygiène bucco-dentaire. Toutes les précautions nécessaires (l'anonymat) ont été prises pour assurer le respect de droit et liberté des sujets à étudier.

9. Mode Opérateur :

Nous avons procédé à l'administration d'un questionnaire sur une évaluation sommaire de l'hygiène bucco-dentaire et l'aspect dermatologique dans un

premier temps, puis à l'examen bucco-dentaire proprement dit dans un second temps.

10. Les variables étudiées : Le sexe, l'âge, l'halitose, les lésions dentaires (cervicales) non carieuses, la carie dentaire, la sécheresse buccale, le brossage des dents, l'abrasion dentaire et l'hygiène bucco-dentaire ont été les variables de notre étude.

11. Saisie et analyse des données : La saisie et L'analyse ont été réalisées sur les logiciels Microsoft Word 2010, Epi info version 7.

V. RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 70 cas d'urticaire. Les cas et les témoins ont été appariés par âge et sexe. Nous avons choisi deux témoins pour un cas soit 140 témoins pour 70 cas.

Tableau III : Répartition de l'échantillon selon le sexe

| Sexe | Cas (n=70) | Témoin (n=140) |
|-----------------|--------------------|--------------------|
| Féminin | 50 (71,43%) | 100 (71,43%) |
| Masculin | 20 (28,57%) | 40 (28,57%) |

Le sexe féminin représentait 71,43% et le sexe masculin 28,57% pour les cas. Le sexe ratio était de 0,40. Odds ratio =1,00 (0,52 -1,88) **p= 0,4970**

Tableau IV : Répartition de l'échantillon en fonction de l'âge

| Tranches d'âge | Cas | Témoins |
|----------------|-------------------|--------------------|
| 13 – 20 | 15(21,40%) | 30 (21,40%) |
| 21 - 40 | 40(57,15%) | 80 (57,15%) |
| 41 – 79 | 15(21,45%) | 30 (21,45%) |
| Total | 70(100%) | 140 (100%) |

La tranche d'âge 21-40 a été la plus représentée. La moyenne d'âge était 46 ans avec des extrêmes de 13 ans et 79 ans. Le sexe ratio 0,4

Tableau V : Répartition de l'échantillon selon la présence d'une halitose.

| Halitose | Cas (n=70) | Témoins (n=140) |
|-----------------|--------------------|------------------------|
| Présence | 12 (16,18%) | 11(7,86%) |
| Absence | 58 (83,82%) | 129 (92,14%) |

L'halitose était présente chez **16,18%** des cas et **7,86%** des témoins avec un Odds ratio de 2,42 (1,01-5,81) **p=0,0260**

Tableau VI : Répartition de l'échantillon selon la sécheresse Buccale.

| Sécheresse Buccale | Cas | Témoins |
|---------------------------|-------------|----------------|
| Présence | 1 (1,43%) | 2 (1,43%) |
| Absence | 69 (98,57%) | 138 (98,57%) |

La sécheresse buccale a été retrouvée dans 1,43% dans les deux groupes avec un Odds ratio= 1,00 (0,08-11,22) **p= 0,4820**

Tableau VII : Répartition de l'échantillon selon Le brossage des dents.

| Brossage des dents | Cas (n=70) | Témoins (n=140) |
|---------------------------|-------------------|------------------------|
| Brossage | 70 (100%) | 137 (97,86%) |

| | | |
|------------------------|------------------|------------------|
| Pas de brossage | 0 (0,00%) | 3 (2,14%) |
|------------------------|------------------|------------------|

Tous les cas effectuaient le brossage des dents contre 2,14% chez les témoins.

Odds ratio est non défini $p= 0,1470$

Tableau VIII: Répartition des patients selon l'instrument utilisé pour le brossage des dents.

| Instruments | Cas | Témoins |
|----------------------|--------------------|---------------------|
| Bâtonnet frotte dent | 13 (17,65%) | 21 (14,95%) |
| Brosse à dent | 56 (80,88%) | 104 (76,85%) |
| Brosse et Bâtonnet | 1 (1,47%) | 12 (8,20%) |

La brosse à dent moderne était utilisée dans 80,88% chez les cas et 76,85% chez les témoins.

Tableau IX: Répartition des patients en fonction du moment du brossage dentaire

| MOMENT DE BROSSAGE | CAS | TENOINS |
|---------------------------|---------------------|----------------------|
| MATIN | 22 (31,88%) | 52 (38,52%) |
| MIDI | 0 (0,00%) | 2 (1,48%) |
| SOIR | 3 (4,35%) | 1 (0,74%) |
| MATIN ET SOIR | 43 (62,32%) | 71 (52,59%) |
| MATIN, MIDI ET SOIR | 1 (1,45%) | 9 (6,67%) |
| TOTAL | 69 (100,00%) | 135 (100,00%) |

Le brossage biquotidien Matin et soir a été le plus représenté avec 62,32% des cas et 52,59% des témoins

Tableau X : Répartition de l'échantillon selon l'abrasion dentaire.

| Abrasion dentaire | Cas (n=70) | Témoins (n=140) |
|--------------------------|--------------------|------------------------|
| Présence | 11 (15,57%) | 10(7,14%) |
| Absence | 59 (84,29%) | 130 (92,86%) |

L'abrasion dentaire a été retrouvée dans 15,57% des cas et 7,14% des témoins avec un Odds ratio =2,42 (0,97-6,02) p=0,0312

TableauXI : Répartition de l'échantillon selon les lésions dentaire non carieuses.

| Lésions dentaires non carieuses | Cas (n=70) | Témoins (n=140) |
|--|--------------------|------------------------|
| Présence | 16 (22,86%) | 17 (12,14%) |
| Absence | 54 (77,14%) | 123 (87,86%) |

Les lésions dentaires non carieuses étaient présentes chez 22,86% des cas et 12,14 % des témoins, Odds ratio= 2,14 (1,00-4,55) p=0,0260

Tableau XII:Répartition de l'échantillon selon la Présence de la carie dentaire.

| Présence de Carie | Cas (n=70) | Témoins |
|-------------------|-------------|-------------|
| Présence de carie | 55 (78,57%) | 67 (47,86%) |
| Absence | 15 (21,43%) | 73 (52,14%) |

La carie était présente dans 78,57% chez les cas et 47,86% chez les témoins, l'Odds était 4,00 (2,06-7,73) $p<0,0001$

Tableau XIII: Répartition en fonction de la présence de carie et du sexe

| PRESENCE CARIE | SEXE | |
|----------------|---------------------|---------------------|
| | F | M |
| OUI | 39 (78,00%) | 16 (80,00%) |
| NON | 11 (22,00%) | 4 (20,00%) |
| TOTAL | 50 (100,00%) | 20 (100,00%) |

La carie a été retrouvée dans 78,00% des femmes et 80,00% des hommes.

Odds ratio= 0,88 (0,24-3,20) $p=0,4398$

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de la présence de lésion de la muqueuse buccale

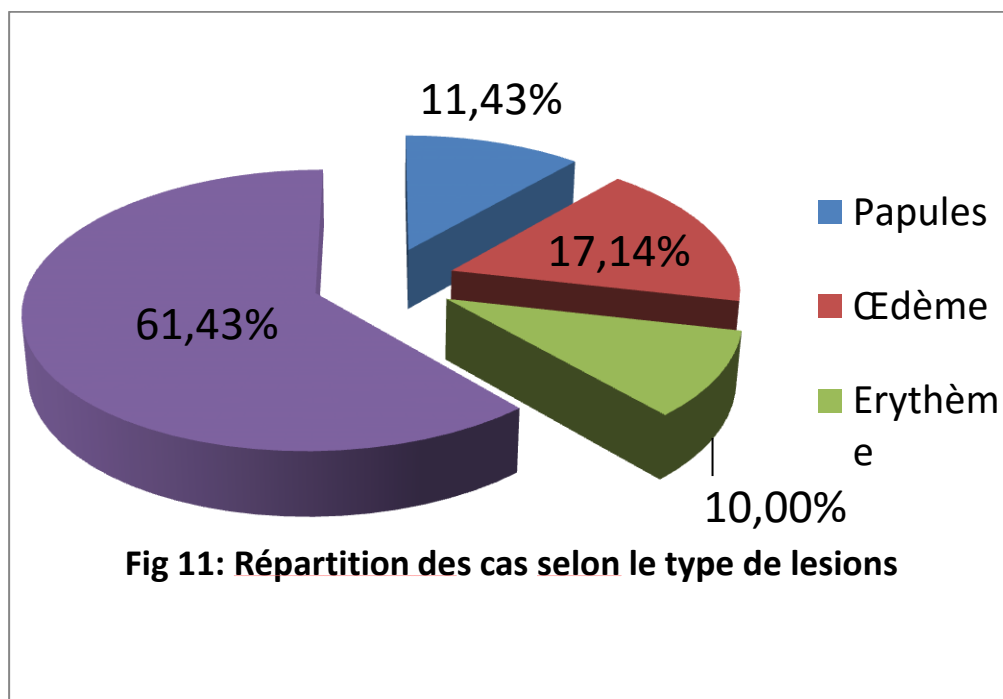
| LESION MUQUEUSE BUCCALE | CAS | TENOINS |
|--------------------------------|---------------|----------------|
| OUI | 3 (4,29%) | 10 (7,14%) |
| NON | 67 (95,71%) | 130 (92,86%) |
| Total | 70 (100,00%°) | 140 (100,00%) |

La lésion de la muqueuse buccale a été retrouvée dans 4,29% des cas et 7,14% des témoins. L'odds ratio= 0,58 (0,15-2,18) p= 0,2231

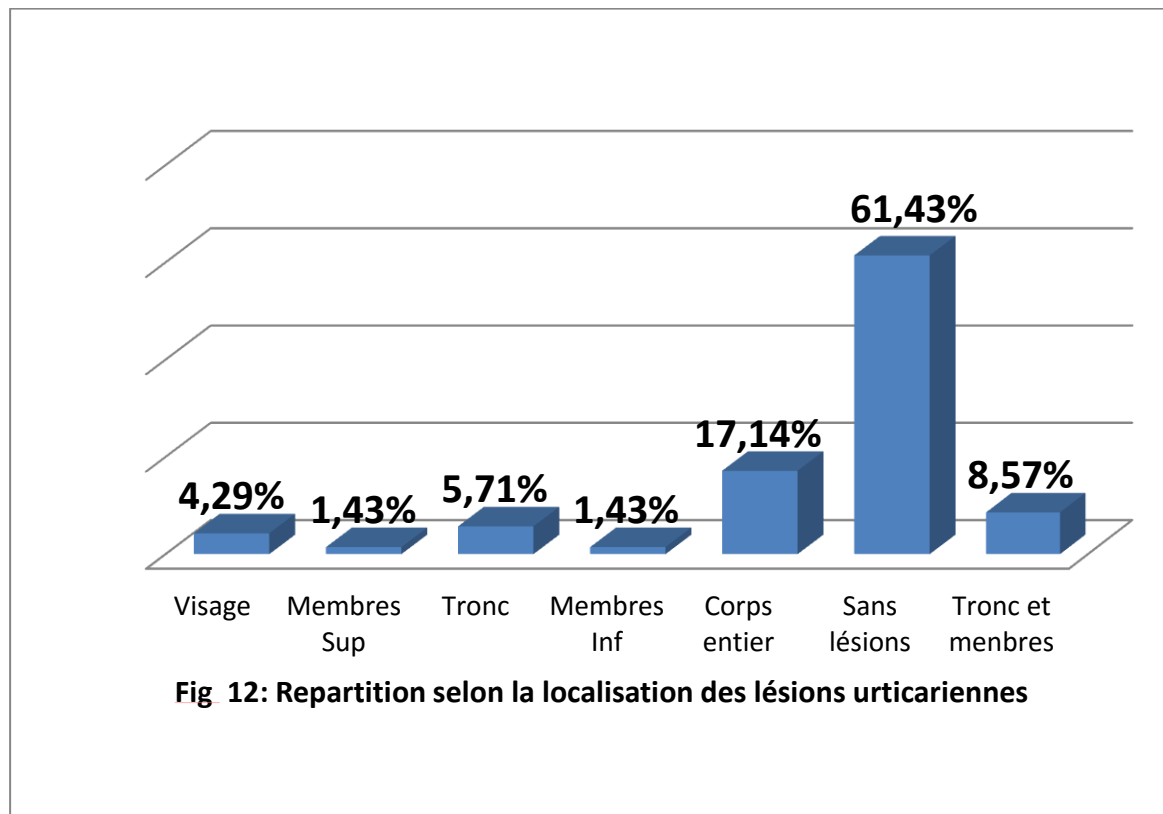
Tableau XV : Répartition de l'échantillon selon l'hygiène buccodentaire dentaire.

| Hygiène buccale | Cas | Témoins |
|------------------------|--------------------|---------------------|
| Excellente | 16 (23,19%) | 51 (37,23%) |
| Bonne | 19 (27,54%) | 47 (34,31%) |
| Moyenne | 31 (44,93%) | 32 (23,36%%) |
| Faible | 4 (4,34%) | 10 (5,10%) |

L'hygiène bucco-dentaire était moyenne dans 44,93% chez les cas et 23,57%.



Les sans lésions ont représenté 62,43% ; l'œdème 17,14% ; les papules 11,43% et l'érythème 10,00%



Selon la localisation, celle du visage a représenté 4,29%

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. Les limites de l'étude

Nous n'avons pas recherché d'autres causes qui pourraient entraîner la survenue de l'urticaire

Les moyens ont manqué pour faire des examens complémentaires ;

Peu d'études ont été faites sur ce thème.

2. Discussion méthodologique : Nous avons réalisé une enquête cas témoin sur les facteurs de risques odontologiques de l'urticaire en consultation dermatologique dans le service de dermatologie du CNAM (ex institut marchoux) sur une période de 7 mois allant du 1^{er} Juillet 2016 au 31 Janvier

2017. Les cas étaient les sujets présentant une urticaire, le diagnostic reposait sur la clinique, les témoins représentaient les sujets n'ayant pas d'urticaire. Les témoins et les cas ont été examinés sur le plan dermatologique et odontologique.

3. Caractéristiques sociodémographiques

Nous avons colligé 70 cas d'urticaire apparié selon le sexe et l'âge avec 140 témoins.

-**Le sexe** : l'homogénéité de notre échantillon a été confirmée par l'odds ratio=1 ($p=0,5$), l'appariement des cas était effectué selon le sexe, on vérifie la fiabilité du recrutement à travers le calcul de l'odds ratio de la répartition des cas et des témoins selon le sexe. Une prédominance féminine était observée avec un sexe-ratio H/F de 0,40 tout comme **R. Boussaid** dans son étude sur les aspects clinico-épidémiologiques de l'urticaire chronique en Algérie entre 2012 et 2015. Ceci pourrait s'expliquer par une doléance esthétique plus importante chez la femme [39].

-**Age** : dans notre série l'appariement était effectué selon l'âge, l'échantillon était homogène selon l'âge, les cas et les témoins avaient le même âge (Test d'homogénéité Khi deux de Bartlett =0,00120, $P=0,97241$). Ce test vise à contrôler la régularité du recrutement. Les sujets jeunes étaient les plus affectés par l'urticaire dans notre contexte 57,15% (âge moyen : 46ans) comme le rapporta **R. Boussaid** en Algérie (âge moyen : 39,60) [39]. Ce groupe constitue la population la plus active, au contact de diverses substances susceptibles de déclencher une urticaire. **Seung Jin Lee et col Coréens** ont constaté dans leur étude que le risque de développer une urticaire diminue au fil des années [40].

3. Données cliniques

-**Le brossage des dents** : Dans notre série, tous les cas effectuaient le brossage des dents, seul 2,14% des témoins ne se brossaient pas régulièrement les dents,

le risque de développer une urticaire selon l'absence de brossage était identique dans les deux groupes. Il convient d'étudier, la qualité du brossage notamment la technique et le temps du brossage, qui peuvent être les facteurs déterminants dans la survenue des affections buccodentaires.

- **La carie dentaire** : Il n'y avait pas de différence entre les hommes et les femmes ($P=0,4398$), comme déjà révélé par **Brailo V et Col** auteurs Coréens en 2015($p=0,4380$)[41]

Les lésions carieuses pourraient constituer des portes d'entrée à des germes. Les infections de natures diverses ont été déjà décrit en **Allemagne** comme des facteurs de risques d'urticaires par **Bettina wet al.** en 2009. [42]

Dans notre série la présence de caries dentaires augmenterait de quatre fois le risque de développer une urticaire ($p<0,0001$). Il n'y avait pas de différence de l'atteinte selon le sexe. **Brailo V et Col**, ont déjà décrit les causes infectieuses de l'urticaire, une urticaire était rapportée chez 14% des patients présentant une carie. [41]

Une étude réalisée en Israël par **N.Ségal et col en 2001** [43] rapporte une fréquence plus élevée des caries dentaires chez les enfants présentant une urticaire chronique idiopathique par rapport à un groupe témoin ($p=0,0010$). **Wedi**, rapporte en 2009 une fréquence de la sinusite 32% sur 59 cas d'urticaire chronique et des foyers infectieux dentaires 29% sur 45 cas d'urticaire chronique[44]; Par contre ;**Butcher et Goga** rapportent une absence d'association significative entre la carie dentaire et l'urticaire[45,46]. Les différences entre les études peuvent s'expliquer par l'approche variable d'un travail à l'autre, ainsi les auteurs qui décrivent un lien entre la carie et l'urticaire ont recensé uniquement les cas d'urticaire chronique (**Ségal, Wedi, Brailol, Bettina W**), par contre **Butcher et Goga** ont colligé à la fois les cas d'urticaires aiguë et chronique.

-Lésions cervicales non carieuses : la présence de lésions cervicales non carieuses augmentait de deux fois le risque d'urticaire odds ratio=2,14 (1,00-4,55) $p=0,0260$, il s'agit de lésions affectant le collet dentaire, pouvant être d'origine traumatique.

-Abrasions dentaires : La présence d'abrasions dentaires augmentaient de deux fois le risque de développer une urticaire odds ratio=2,42 (0,97-6,02) $p=0,0312$, ces lésions abrasives usent l'email, et exposent la dentine qui devient sensible au froid, des auteurs comme **Binmadi Nadaet SoulafaAlmazrooa** ont déjà décrit les urticaires physiques (dermographisme) dans la cavité buccale en 2016 en Arabie Saoudite[47], on peut expliquer ce facteur de risque par la sensibilité dentaire à divers éléments physiques notamment le froid.

-Halitose : Dans notre série une halitose augmentait de deux fois le risque de développer une urticaire ($p=0,04$), cependant la mauvaise haleine n'est pas exclusivement un problème odontologique, elle se rencontre également dans les reflux gastro œsophagien, elle peut aussi être secondaire à l'absorption de certains aliments tel que l'ail, l'oignon, ou encore le tabac et l'alcool[48] toutefois notre étude ne prend pas en compte le statut digestif des patients, les infections à *helicobacterpylori* du tube digestif peuvent s'accompagner d'une halitose. Des auteurs comme **Harder H** ont décrit le rôle de l'*helicobacterpylori* dans la survenue de l'urticaire [49]. Au final nous ne sommes pas en mesure d'expliquer le lien de causalité entre l'halitose et la survenue de l'urticaire, on n'était pas en mesure de rattacher cette halitose à une cause odontologique seule, et/ou digestive.

-Sècheresse buccale : dans notre série la sècheresse buccale ne représentait pas un facteur de risque de l'urticaire (odds ratio=1), il s'agit d'un symptôme présent dans les situations cliniques variés tel que les maladies du système (syndrome de Goujerotsjogren), ou secondaires à des prises médicamenteuses,

tel que les antipaludiques, les rétinoïdes, les neuroleptiques (références). Il s'agit donc d'un symptôme aux causes multiples qu'il serait difficile d'attribuer à une pathologie donnée susceptible de provoquer l'urticaire.

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion : La carie dentaire, les lésions cervicales non carieuses et les abrasions dentaires étaient les facteurs de risques odontologiques de l'urticaire dans notre contexte

Les caries dentaires sont à rattacher aux causes infectieuses, les lésions cervicales non carieuses et abrasions dentaires à l'urticaire physique.

D'autres travaux sont nécessaires pour identifier les germes présents sur les foyers dentaires susceptibles de provoquer l'urticaire.

2. Recommandations

Nos recommandations iront surtout dans le sens d'une sensibilisation au niveau du personnel sanitaire, de la population et des autorités socio-sanitaires.

➤ **Aux autorités socio-sanitaires :**

- Améliorer les stages cliniques des étudiants en odontostomatologie, pour une parfaite maîtrise des affections bucco-dentaires,
- Organiser d'intenses campagnes de sensibilisation à travers le pays pour une prévention des maladies bucco-dentaires,
- Intégrer les chirurgiens-dentistes dans la prise en charge pluridisciplinaire des pathologies liées à la carie dentaire.

➤ **Aux personnels sanitaires**

• **Aux chirurgiens-dentistes**

-Enseigner l'hygiène bucco-dentaire aux patients

-Promouvoir la santé buccodentaire

-Renforcer la collaboration pluridisciplinaire afin d'améliorer la santé et la qualité de vie des patients.

• **Aux dermatologues**

-Promouvoir la télé-dermatologue,

-Expliquez aux malades la gravité et la chronicité de certaines pathologies dermatologiques,

-Renforcer la collaboration entre dermatologues et chirurgiens-dentistes,

-Se doter d'un cabinet dentaire au sein du service de dermatologie pour aider à la prise en charge de certaines pathologies cutanées qui auraient un lien avec la carie dentaire.

➤ **Aux populations**

-Consulter un dentiste au moins 2 fois par an,

-Améliorer les habitudes d'hygiène buccodentaire,

-Pratiquer la bonne technique de brossage des dents (c'est-à-dire de la gencive vers la dent) pendant au moins trois minutes régulièrement,

-Consultez rapidement un dermatologue en cas de lésions dermatologiques,

-Evitez l'automédication devant tous cas de dermatose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1. StéphaneBelaich, Béatrice Crickx.** Dermatologie et infections sexuellement transmissibles, 3^e édition. Editeur (Livre) : Médecine Sciences Publications. Collection : LE Livre de l'interne. Date sortie / parution : 02/04/2013. EAN commerce : 9782257204745. Dimensions : 19.00x12.00x2.40. Poids (gr) : 680. Nombre de pages : 592 ...
- 2. MartinRocken, MartinSchaller, ElkeSattler, WalterBurgdor.** Livre :Atlas de poche de dermatologie, éditeur Lavoisier MSP, collection *Atlas de poche*, année 2013, isbn 9782257204363.
- 3. IacopinoA.M.** Quel est le rôle de l'inflammation dans le lien entre les maladies parodontales et l'état général de la santé en général ? J Can Dent Associé. 2008 ; 74(8) :695p.34. Thèse méd Bamako 2008 ; 36 : 33p
- 4. Sibiri Traoré :**Indice CAO et fréquence globale de la carie dentaire au cabinet 12 du CHU-OS de BAMAKO. Thèse méd Bamako 08M531.

5. Muller M et col. Epidémiologie de la carie dentaire. EMC (Elsevier, Paris), Odontologie, 23-010-A-20, 1997, p 8.

6. Fowler J E. Etude comparative de deux enquêtes épidémiologiques de la carie dentaire en milieu scolaire au Sénégal dans le cadre des objectifs de la santé publique. Thèse de méd 1974-M-Dakar

7. Carie dentaire.

www.vulgarismedical.com/encyclopedie/cariedentaire7423html-25k.

8. Les dents et l'hygiène dentaire www.afblum.be/bioafb/dents/dents.htm *Dent et hygiène dentaire. 1 Denture humaine. 1.1 Formule dentaire*

9. Djondang L O. Approche épidémiologique de la carie dentaire au centre dentaire infantile de Bamako à propos de 500 enfants âgés de 2 à 10 ans. Thèse méd Bamako 19.M.45

10. Dent permanente — Wikipédia

https://fr.wikipedia.org/wiki/Dent_permanente

11. <http://www.afblum.be/bioafb/dents/dents.htm>

12. Dents permanentes (dents adultes) | Studio Dentaire

www.studiodentaire.com/fr/glossaire/dents_permanentes.php 17 janv. 2016

13. Jean Jacques, Pierre Collon. Odontologie Conservatrice restauratrice. Une approche médicale globale. Collection : JPIO. Editeur : CDP. 2009.

14. Tortora G J, Grabowski S R. Principes d'anatomie et de physiologie. 2e Edition Française. De Boeck Université. 1994, Page 824.

15. Annales de dermatologie et vénéréologie.

16. Geider E, Michalesco R M, et Dimegio L. Etude épidémiologique de l'état bucco-dentaire des enfants âgés de 6 -15 ans de la région de Languedoc-Roussillon. Jour bio buccal. 1989 ; 19 : 51- 56.

17. **Aas J A, Griffen A L, Dardis S R, Lee A M., Olsen I, Dewhirst F E, Leys E J, Paster B J.** Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J.Clin.Microbiol.* 2008; 46:1407-17.
18. **Becker MR, Paster BJ, Leys EJ., Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, Boches SK, Dewhirst FE, Griffen AL.** Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J.Clin.Microbiol.* 2002;40:1001-9.
19. **Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB.**Dental caries. *Lancet.* 2007;369(9555):51-59.
20. **Siqueira JF, Jr, Rocas IN.** Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures.*J.Endod.* 2008; 34 :1291-1301.
21. **Siqueira JF, Jr, Rocas IN.** Diversity of endodontic microbiota revisited. *J.Dent.Res.* 2009;88:969-981.
22. **Siqueira JF, Jr, Rocas IN.**The microbiota of acute apical abscesses.*J.Dent.Res.* 2009;88:61-65.
23. **Siqueira JF, Jr, Rocas IN,Alves FR, Silva MG.** Bacteria in the apical root canal of teeth with primary apical periodontitis. *Oral Surg.OralMed.OralPathol.OralRadiol.Endod.*2009; 107 :721-726.
24. **Siqueira J F, Jr.** Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surg.OralMed.OralPathol.OralRadiol.Endod.*2002;94:281-293.
25. **Van Steenberg T J, Petit M D, Scholte LH, Van der Velden U, de Graaff J.** Transmission of *Porphyromonasgingivalis*between spouses. *J.Clin.Periodontol.* 1993;20:340-345.
26. **Gorges LE BRETON.** Traité de sémiologie et clinique. Odontostomatologie. Edition CDP. 1997. 134-7.
27. www.teteamodeler.com/santé/dent/dent/.asp.

[Dents, Hygiène dentaire, les dents et la dentition - Tête à modeler](#)

- 28. Daouda BERTHE** : Epidémiologie de la carie dentaire chez les scolaires de 12 ans de Djelibougou en commune I du district de Bamako au niveau de 02 groupes scolaires publics. Thèse méd Bamako 2013 ,13M361
- 29. Muhlemann HR.** Tooth mobility. The measuring method initial and secondary. *J. Periodontol.*, 1954, 25: 22 – 29.
- 30. Surrel C.** La carie et ses traitements : <http://www.dr-surrel-chirurgien-dentiste.fr/la-carie-et-ses-traitements.html>
- 31. Kaqueler JC, Le Mayo.** Anatomie pathologie bucco-dentaire. Paris Masson. 1998, 158p.
- 32. Lezy JP, PrincL G.** Pathologie maxillo-faciale et stomatologie. Paris : Masson. 1997, 236p.
- 33. Burry J A.** Education pour la santé, concept, enjeux, planification, Bruxelles. De Boeck-wesmael. 1988 p235.
- 34. 9. John J. Dzakovich, Robert R. Oslak.** *In vitro reproduction of non carious cervical lesions.* *J. Prosthet Dent.* 2009;19:279–282.
- 35. Tiomny E et col.** Halitosis and helicobacter pylori. *J Clin Gastroenterol.* 1992; 15: 236-7.
- 36. Rosenberg M, Kulkarni GV, Bosy A, McCulloch Cog.** Reproducibility and sensitivity of oral malodour measurements with a portable monitor sulphide monitor. *J Dent Res.* 1991; 70: 1436-1440.
- 37. . M. Ndiouga Diene.** Halitose : Données actuelles sur le diagnostic et les moyen de prise en charge. Thèse méd d'Afrique Noire, 1999 - santetropicale.com
- 38 MIYAZAKI H, SAKAO S, KATHIOY, TAKEHARA T.** Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J. Periodontol.* 1995; 66: 679-84.
- 39. RBoussaid.** Les aspects clinico-épidémiologiques de l'urticaire chronique en Algérie. *Revue française d'allergologie.* 2016 ; 56 : 212–14.

- 40. Seung Jin Lee, EunKyo Ha, HyeMiJee, Kyung Suk Lee, Seung Won Lee, MiAe Kim, Dong Hyun Kim, Young-Ho Jung, Youn Ho Sheen, Myong Soon Sung, Man Yong Han.** Prévalence and risk factors of urticaria with a focus on chronic urticarial in children. *Allergic asthma immunol res.* 2015 9: 212-19
- 41. Brailol V, Juras DV, Stanimirovic A, Boras VV, Gabric D, Vrdoljak DV.** *Actaclinroat.* 2015 : 77-82
- 42. Bettiwa W, Ulrike R, Wieckzorek D, Keep A.** Urticaria and infections. *Allergy asthma clinimmunol.* 2009; 5-10
- 43. N SEGAL, Y. LEVY, J KATZ, D, and Y L DANON.** Dental caries in children with chronic idiopathic urticarial in Israel. *Pediatric Asthma Allergy and immunology.* 2001; 15 : 43-47.
- 44. Wedi B, Kapp A: Urticaria and angioedema.** In *Allergy: Practical Diagnosis and Management* Edited by: Mahmoudi M. New York, USA.: McGraw Hill; 2008:84-94
- 45. Butcher A, Kruse-Losler B, Joos U, Kleinheinz J:** Odontogenic foci-possible etiology of urticaria ? *MundkieferGesichtschir.* 2003; 7:335-8
- 46. Goga D, Vaillant L, Pandraud L, Mateu J, Ballon G, Beutter P:** the elimination of dental and sinusal infectious foci in dermatologic pathology. A double-blind study in 27 cases confined to chronic urticaria. *Rev stomatolchirMaxillofac.* 1998; 89:273-5
- 47. Binmadi Nada, Almazrooa S.** Dermographism in the oral cavity. *Am j case rep.* 2016; 17:421-424
- 48. Porter SR, Scully C.** Oral malodour (halitosis). **BMJ.** 2006; **333: 632–635.**
- 49. Harder H.** Helicobacter pylori infection and dermatologic diseases. *Eur J dermatol.* 2009:439-444

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I- ETAT CIVIL

Q1 Nom et prénom :

Q2 Age :

Q3 sexe :

 M

2-F

Q4 Profession

1-Fontionnaire

2-Opérateur économique

3-Agriculteur

4-Ouvrier

5-Femme à foyer

6-Eleve/Etudiant

7-Autres

II- HABITUDES D'HYGIENE BUCCALE

Q5 Nombre de prises alimentaires par jour (les principaux repas exclus)

1-3 prise(s)

4 à 6 prises

Q6 Le patient se brosse-t-il ?

Oui Non

Q7 Avec quel instrument ?

Brosse à dent plus pate bâtonnet frotte dent autres

Q8 A quel moment ?

Brosse à dent, pate matin midi soir

Bâtonnet matin midi soir

III- EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

Q9 A-t-il des caries dentaires ? Oui non

Q10 le patient présente-t-il une ou plusieurs lésions de la muqueuse buccale ?

Oui non

Q11 A-t-il des lésions dentaires non carieuses ?

Oui non

Q12 A-t-il des abrasions dentaires

Oui non

Q13 A-t-il une sécheresse buccale ?

Oui non

Q14 A-t-il de l' halitose ?

Oui non

IV-ASPECT DERMATOLOGIQUE

Q15 Motif de consultation.....

.....
.....

Q16 Type de dermatose :.....
.....

Q17 Evolution.....
.....

Q18 Types de lésions

Q19 Localisation(s) des lésions.....

Fiche signalétique

Prénom : Pierre

Nom : Diarra

Date et lieu de naissance : vers 1989 à Niasso / Commune rurale de Koumbia

Sujet de la thèse : Facteurs de risques odontologiques de l'urticaire dans le service de dermatologie du CNAM de Bamako : étude cas témoins

Lieu de soutenance : Bamako (Mali).

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS/FAPHAR, bibliothèque du CHU-OS

Secteur d'intérêt : Odontostomatologie, santé publique.

Résumé

Introduction : L'urticaire et la carie dentaire sont des pathologies (cutanée et dentaire) fréquentes et constituent un véritable motif de consultation. Le but de cette étude est de chercher l'existence d'un lien entre la survenue de l'urticaire et la présence de carie dentaire dans le service de dermatologie du centre national d'appui à la lutte contre la maladie (CNAM) à Bamako.

Méthodes : Du 01 Aout 2016 au 31 Janvier 2017 ; nous avons mené une étude cas témoins sur l'urticaire dans le service de dermatologie du CNAM. Nous avons colligés 70 cas d'urticaire appariés avec 140 témoins en fonction du sexe et de l'âge. Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi info 7.

Résultat : L'âge des malades variait de 13 à 79 ans avec une moyenne d'âge de 46 ans. Les malades se répartissaient en 20 hommes et 50 femmes soit un sexe-ratio de 0,4. Dans notre série ; la carie dentaire augmentait de quatre fois le risque de développer une urticaire (odds ratio=4, $p<0,0001$). Les autres pathologies telles que l'halitose (odds ratio=2,42 $p=0,0260$), les lésions cervicales non carieuses (odds ratio=2,14 $p=0,0260$) et les abrasions dentaires (odds ratio=2,42 $p=0,0312$) augmentaient deux fois le risque de développer une urticaire.

Conclusion :

Les facteurs de risque odontologiques de l'urticaire dans notre contexte étaient la carie dentaire, les lésions cervicales non carieuses et les abrasions dentaires.

Les caries dentaires sont à rattacher aux causes infectieuses, les lésions cervicales non carieuses et abrasions dentaires à l'urticaire physique.

D'autres travaux sont nécessaires pour identifier les germes présents sur les foyers dentaires susceptibles de provoquer l'urticaire.

Mots clés : *urticaire, carie dentaire, abrasions dentaires et lésions cervicales non carieuses, CNAM ; Bamako, Mali.*

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usages de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

JE LE JURE!