

MINISTERE DE L'EDUCATION

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

Un peuple – Un but – Une foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

EVALUATION CLINIQUE ET PRISE EN CHARGE DES ABCES  
DENTAIRE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE  
D'ODONTO – STOMATOLOGIE DE BAMAKO :  
102 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 01/03/2008  
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie  
Par

Mr : Issa Doumbia

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT :

Professeur Mamadou Lamine Diombana

MEMBRE :

Docteur Tièmoko Daniel Coulibaly

CO-DIRECTEUR :

Docteur Souleymane Togora

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Al housseini Ag Mohamed

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## DEDICACES

### **A notre père, feu MAMADOU DOUMBIA**

Ce n'est pas sans émotion que nous évoquons ici ta mémoire.

De ton vivant, tu as été l'artisan de ce chemin parcouru ; ta passion pour les études, ta rigueur dans notre éducation ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Puisse ALLAH, le tout puissant t'accueillir dans sa miséricorde.

### **A notre mère, AMINATA BAGAYOKO**

Ta combativité, ton courage et ta générosité resteront pour nous un repère sûr.

Puisse ce travail être le début du couronnement de tes années de souffrance.

### **A nos très chères tantes : FANTA COULIBALY, DJENEBA DJOURTE**

**A notre famille DOUMBIA** à Lafiabougou (tous nos frères et sœurs).

Merci pour votre soutien.

**A notre pays, le MALI** qui nous a permis d'avoir une scolarité aussi

poussée que nous le souhaitions.

Que DIEU nous donne la force, le courage et surtout le temps nécessaire pour pouvoir le servir avec loyauté et dévouement.

## **REMERCIEMENTS**

Nous le faisons avec humilité et ferveur :

- pour ceux qui nous ont donné le meilleur d'eux mêmes et qui nous ont élevé aux valeurs sociales
- pour ceux qui, patiemment ont guidé nos pas hésitants dans la quête du savoir et dans l'acquisition des connaissances qui ont alimenté ce travail ;
- pour ceux qui nous ont accepté avec nos insuffisances, ou qui se sont accommodés de nos exigences ;
- enfin pour ceux qui par leurs conseils avisés, leur soutien moral et matériel ont permis que notre projet se découvre et s'élabore ;

nous exprimons à ces hommes et à ces femmes de qualité notre reconnaissance émue.

### **Nous pensons aussi**

A tout le personnel du CHU- OS : pour les bons moments passés ensemble et l'expérience que nous y avons acquise.

A tous nos camarades promotionnaires de la FMPOS, en souvenir des années passées ensemble.

A tous nos amis : Boubacar z CISSE ; Yacouba SAMAKE ;

Modibo DOUMBIA; Baba TEMBELY; Sidi Yaya CAMARA;

Karimou DIARRA ; Papa Cheick Oumar TRAORE; Lassine KANTE;

Mahamoud DRAME; Mori KEITA; Amadou TRAORE;

Evaluation clinique et prise en charge des abcès dentaires au CHU-OS de Bamako:

Youssouf DIAKITE; Alassane DIAKITE, Nous vous présentons  
amicalement ce travail qui est aussi le vôtre.

Que ceux ou celles qui n'ont pas été cités par oubli dans ces lignes trouvent  
ici l'expression de notre profonde gratitude.

# Homage aux membres du jury

**PRESIDENT DU JURY : PROFESSEUR MAMADOU LAMINE  
DIOMBANA ;**

Spécialiste en odontostomatologie et chirurgie maxillo- faciale à la FMPOS,  
Ancien chef du service de stomatologie et chirurgie maxillo- faciale de l'hôpital

KATI,

Ancien Vice Président du Conseil National et du Comité Exécutif de l'Ordre  
National des Médecins du MALI,

Directeur général du CHU-OS de BAMAKO.

Homme de science pétri de grande connaissance de stomatologie et chirurgie  
maxillo- faciale ; nous ne pourrions oublier vos qualités humaines et votre entière  
disponibilité, vos conseils si précieux ainsi que votre appui constant.

Recevez ici cher maître l'expression de notre indéfectible attachement et surtout  
de notre profonde gratitude.

**CO DIRECTEUR DE THESE : DOCTEUR SOULEYMANE TOGORA**

Maître-assistant à la FMPOS,

Chef de service de prothèse dentaire au CHU-OS ,

Cher maître ; c'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous que vous ayez accepté de co-diriger cette thèse.

Homme de science réputé et admiré de tous, nous avons été impressionné par votre simplicité, votre qualité de pédagogue et votre grande disponibilité.

Les mots nous manquent, pour vous exprimer toute notre gratitude ; veuillez toutefois accepter cher maître nos sincères remerciements, notre admiration et surtout notre indéfectible attachement.

**DOCTEUR TIEMOKO DANIEL COULIBALY :**

Spécialiste en odontostomatologie et chirurgie maxillo- faciale,

Maître-assistant a la FMPOS,

Chef de service d'Odontologie chirurgicale au CHU-OS .

Votre rigueur intellectuelle, vos qualités éminemment scientifiques et humaines, votre parfaite maitrise de la stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale suscitent l'admiration et forcent le respect.

La sagesse, l'esprit d'ouverture et de dialogue, la sérénité et l'humilité dont vous avez su faire preuve sont pour nous des valeurs cardinales à rechercher et font de vous à n'en pas douter l'incarnation de la responsabilité. Cher maitre ; nous vous prions d'accepter nos sincères reconnaissances.

**DIRECTEUR DE THESE : PROFESSEUR ALHOUSSEINI AG  
MOHAMED**

Chef de Service ORL du CHU Gabriel Touré,

Ancien Vice-Doyen de la FMPOS,

Professeur d'oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale,

Président de l'ordre national des Médecins du MALI,

Chevalier de l'ordre national du Lion de SENEGAL,

Chevalier de l'ordre national du MALI

Merci d'avoir accepté malgré vos multiples occupations de diriger ce travail.

Nous avons été impressionné par votre simplicité, votre qualité de pédagogue et  
votre grande disponibilité.

Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de notre  
grand respect et nos vifs remerciements.

.

## SOMMAIRE

<b>1 INTRODUCTION</b> .....	13
1.1 Préambule.....	14
1.2 Intérêt du sujet.....	17
<b>2 GENERALITES</b> .....	19
2.1 Définition.....	20
2.2 Rappel embryologique.....	21
Embryologie.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
2.2.1 <i>l'embryologie faciale</i> .....	21
2.2.2 <i>Embryologie Dentaire</i> .....	23
2.3 Rappel anatomique et physiologique :.....	25
2.3.1 Anatomie des dents :.....	25
2.3.1.1 <i>Dents permanentes ou définitives</i> :.....	25
2.3.1.2 <i>Dents de lait (dents déciduelles)</i> :.....	29
2.3.1.3 <i>Formule dentaire</i> :.....	30
2.3.1.4 <i>Occlusion dentaire</i> .....	31
2.3.1.5 <i>Variations du cycle de la dentition</i> .....	32
2.3.1.6 <i>Evolution des dents</i> :.....	36
2.3.1.7 <i>Eruption dentaire</i> :.....	37
2.3.1.8 <i>Ordre et époque d'éruption des dents</i> .....	37
2.3.2 Anatomie d'une dent :.....	39
2.3.3 Physiopathologie de l'abcès dentaire :.....	42
2.3.4 Les agents pathogènes :.....	44
2.3.5 Les étiologies des abcès dentaires :.....	47
2.3.6 Les symptômes évocateurs :.....	47
2.3.7 Evolution de l'abcès dentaire :.....	48
2.3.8 Complications des abcès dentaires :.....	49
2.3.8.1 <i>Sinusites maxillaires aiguës</i> :.....	50
2.3.8.2 <i>Sinusites maxillaires chroniques</i> :.....	51
2.3.8.3 <i>Les cellulites cervicales</i> :.....	52
2.3.9 Traitement des abcès dentaires :.....	52
2.3.9.1 <i>Le traitement médical</i> :.....	52
2.3.9.2 <i>Traitement chirurgical</i> :.....	59
2.3 OBJECTIFS.....	67
2.3.1. Objectif général :.....	68
2.3.2. Objectifs spécifiques :.....	68
<b>3 PATIENTS ET METHODES</b> .....	69
3.1 Cadre et lieu d'étude :.....	70
3.2 Type d'étude, période d'étude :.....	71
3.3 Population d'étude :.....	71
3.4 Echantillonnage :.....	71
3.5 Critères d'inclusion.....	71
3.6 Critères de non inclusion :.....	71
3.7 Recueil des données :.....	71
<b>4 RESULTATS</b> .....	73
<b>5 DISCUSSION ET COMMENTAIRES</b> .....	83

5.1 Aspects epidemiologiques .....	84
5.2 Aspects cliniques .....	85
5.3 Aspects therapeutiques .....	86
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
7.1. A l'endroit des autorités .....	88
3. A l'endroit de la population .....	88
<b>6 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	89
<b>7 ANNEXES</b> .....	99
9.1 Fiche signalétique : .....	100
9.2 Fiche d'enquête .....	101
9.3 Serment d'Hippocrate .....	103

# 1 INTRODUCTION

## ***1.1 Préambule***

La sphère oro-faciale est le siège de maladies inflammatoires. Leur étiologie est essentiellement odontogène et ces affections sont la plupart du temps la conséquence d'une agression poly bactérienne pyogène. Leur traitement est de la compétence de l'odonto-stomatologiste. [6, 16]

La cavité buccale possède des zones privilégiées (poches parodontales, tissu pulpaire nécrosé) où sont réunies les conditions idéales de température, d'humidité, d'absence d'agressions mécaniques et d'apport régulier de nourritures propices au développement des micro-organismes.

Chez l'individu sain, les bactéries présentes dans la cavité buccale sont désignées sous le nom de flore commensale saprophyte. Ces germes sont en équilibre écologique et participent à la lutte contre la flore pathogène.

Cependant, les germes saprophytes de la cavité buccale sont potentiellement pathogènes. S'ils envahissent certaines régions du corps, habituellement stériles, ils peuvent y provoquer des phénomènes pathologiques (périodontites apicales, abcès d'origine dentaire). Il s'agit alors d'une infection endogène. A l'opposé, on parle d'infection exogène lorsque les germes proviennent de l'extérieur de l'organisme. [16, 30]

Nous devons distinguer le concept de l'infection et de celui de maladie infectieuse. L'infection ne se développe pas obligatoirement en maladie infectieuse et peut rester muette. On ne parle de maladie infectieuse que lorsque les défenses immunitaires sont débordées et qu'apparaissent les symptômes subjectifs, puis objectifs comme sensation de malaises, douleur, fièvres

etc.....provoqués par la dissémination des germes ou de leurs toxines dans l'organisme.

La quasi-totalité des infections odontogènes sont des infections purulentes : les infections muco-purulentes, l'empyème, le phlegmon et l'abcès. L'abcès est la forme la plus courante de l'infection purulente de la sphère bucco-maxillo-faciale. La condition première de la formation de l'abcès est un trouble important de la microcirculation. Ce trouble réside de l'action directe d'enzymes bactériens, telle que la coagulase des staphylocoques, mais peut également trouver son étiologie par le biais d'autres agents pathogènes. Sur un fond de micro thromboses, s'installe alors une nécrose due à l'action phagocytaire des polynucléaires. Les leucocytes sont attirés dans la région inflammatoire par l'action des leuco toxines d'origine staphylococcique et l'action de leurs enzymes protéolytiques produit par la nécrose du tissu conjonctif. Ainsi se produit une cavité remplie de pus, limitée du tissu sain ; à sa périphérie par les granulocytes et les macrophages [6, 16, 30].

## ***1.2 Intérêt du sujet***

Les abcès dentaires sont dus à la prolifération de germes aérobie et anaérobie présents dans la flore buccale, le plus souvent au départ de caries dentaires.

Bien qu'on ne dispose pas d'études comparatives rigoureuses permettant de préciser la place de l'antibiothérapie dans le traitement de l'abcès dentaire, il apparaît sur la base de l'évolution naturelle des abcès et de l'expérience clinique que l'antibiothérapie ne peut pas remplacer l'acte dentaire thérapeutique (conservateur ou radical). L'adjonction d'une antibiothérapie à l'acte dentaire peut être envisagée dans certains cas, en fonction du type d'abcès dentaire. Il convient en effet de distinguer les abcès dentaires aigus localisés, dans lesquels l'infection est limitée à l'organe dentaire et à son tissu de soutien, et les cellulites d'origines dentaires pouvant être à l'origine de complications. [40]

Le nombre important des abcès dentaires, de complications graves et le peu d'études réalisées au MALI ont motivé une telle étude.

# 2 GENERALITES

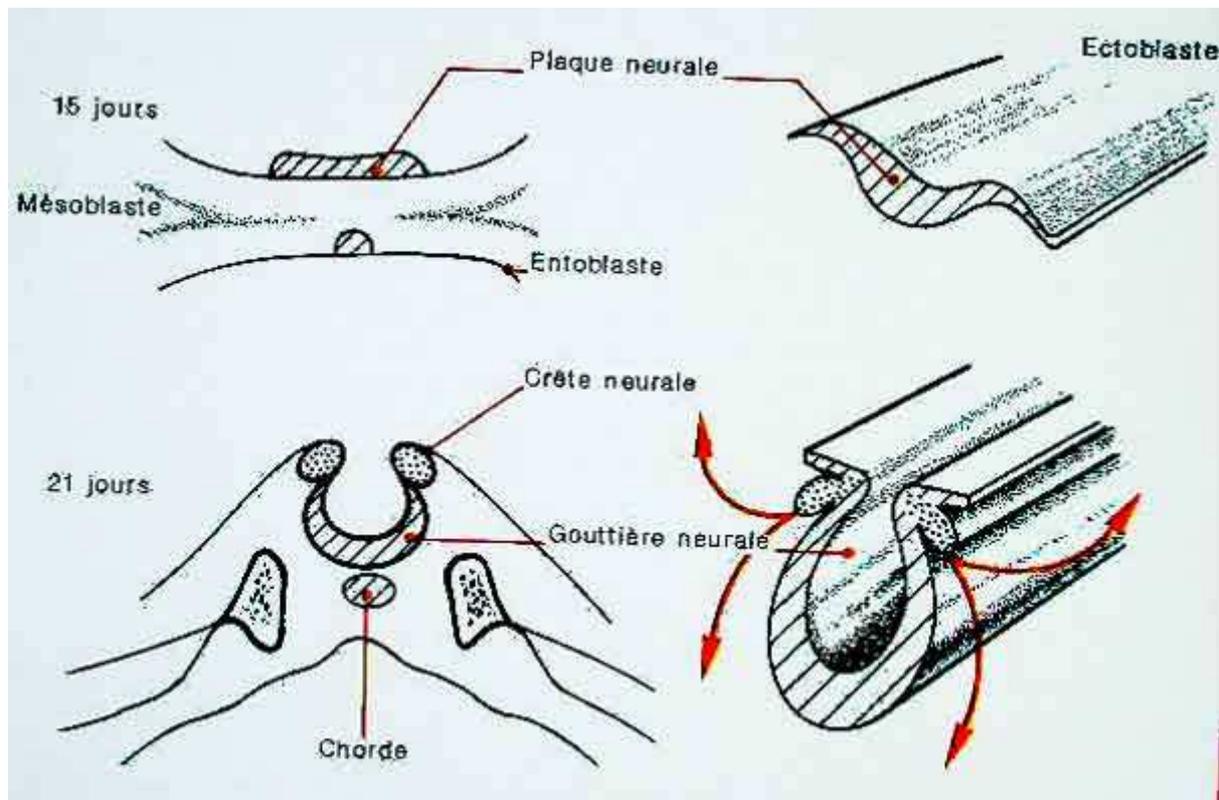
## **2 .1 Définition**

L'abcès de la dent se définit comme une collection de pus se localisant en périphérie de la racine dentaire. [29]

## 2.2 Rappel embryologique

### 2.2.1 Embryologie faciale [4,10]

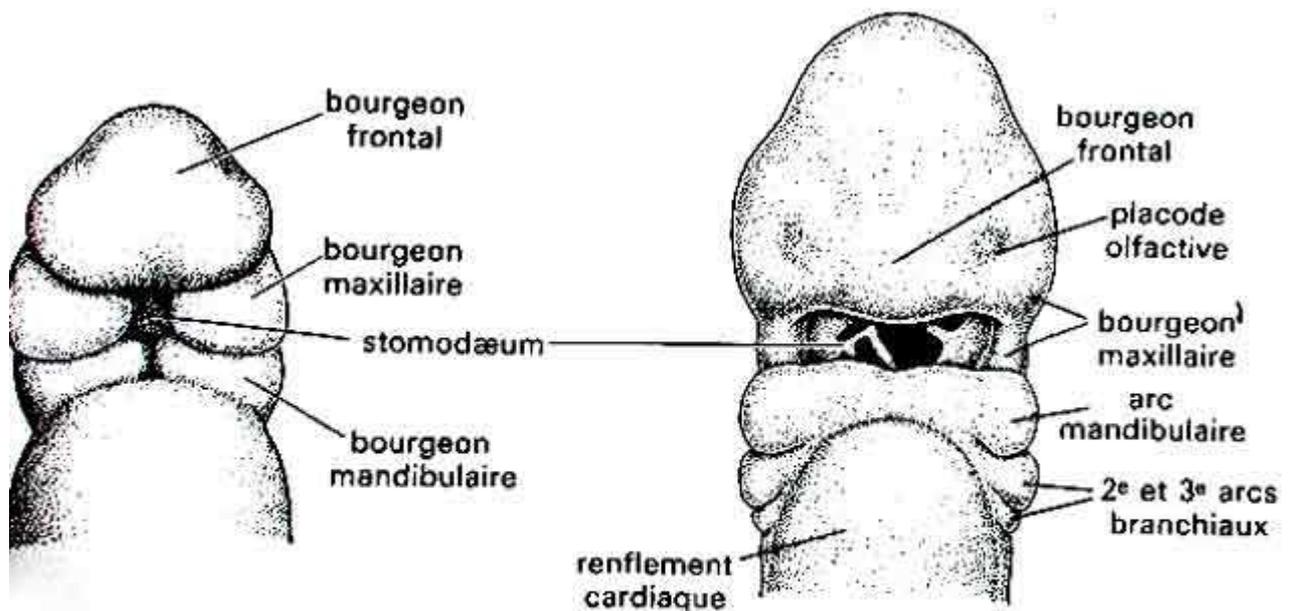
L'embryologie dentaire commence par l'embryologie faciale. Elle se produit au niveau d'un seul des trois feuilletts qui constituent l'embryon, le feuillet ectoblastique. A ce niveau, deux groupes cellulaires s'associent pour créer chaque dent, il s'agit du groupe des cellules ectoblastiques et du groupe des cellules de la crête neurale.



**Schéma I : le feuillet ectodermique embryonnaire [4]**

Ces deux groupes cellulaires vont d'abord migrer au niveau de la face pour y déclencher le développement volumétrique des différents bourgeons faciaux et branchiaux, aboutissant ainsi à la constitution du massif facial. En effet, au cours des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaines in utero, la face présente plusieurs bourgeons qui

circonscrivent une cavité, le stomodæum. On y distingue, de haut en bas, un bourgeon naso-frontal médian, quatre bourgeons nasaux (deux médiaux et deux latéraux), deux bourgeons maxillaires et deux bourgeons mandibulaires. Dès la fin de la 5<sup>e</sup> semaine, les bourgeons mandibulaires, futur premier arc vont fusionner en un seul bourgeon mandibulaire. Ces bourgeons mandibulaires font partie de l'appareil branchial et sont recouverts en grande partie par de l'ectoderme, ectoderme qui va contribuer à former le plancher de la bouche où les dents vont pouvoir apparaître. Il faut également remarquer qu'à ce stade on peut observer la formation du futur palais constitué pour sa région antérieure par le bourgeon naso-frontal et pour ses parties latérales par les bourgeons maxillaires.



— A) *Vue frontale d'un embryon d'environ 24 jours. Le stomodæum est clos par la membrane pharyngienne. Il est entouré des bourgeons faciaux. B) Vue frontale d'un embryon un peu plus âgé montrant la rupture de la membrane pharyngienne.*

**Schéma II : vue frontale d'un embryon [4]**

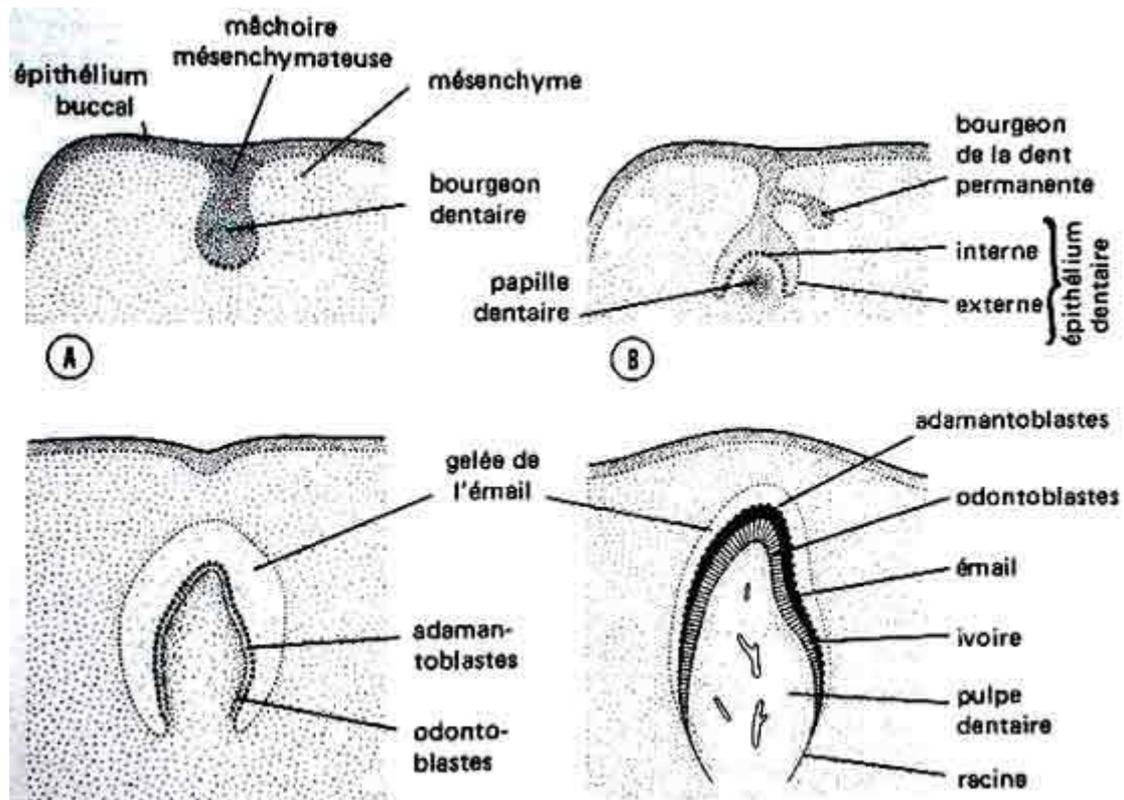
### 2.2.2 Embryologie Dentaire

Nous venons de voir que l'embryologie du système dentaire est indissociable de l'embryologie céphalique, notamment faciale.

Au niveau de la face, et plus précisément au niveau des parois du stomodæum, future cavité buccale, deux groupes de cellules ectodermiques vont contribuer à la formation de la dent, il s'agit des cellules épithéliales d'une part et des cellules issues de la crête neurale ou cellules mésenchymateuses, d'autre part.

Ces phénomènes aboutissant à la formation de la dent débutent à partir de l'épithélium tapissant le stomatodeum, épithélium où des épaissements épithéliaux (ou bourgeons dentaires) apparaissent, vers le 2<sup>e</sup> mois. Ces épaissements vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent, pour réaliser une structure cellulaire, la lame primitive ou mur plongeant ».

Cette lame va ensuite émettre un prolongement médial, la lame dentaire, lame dentaire qui va ensuite laisser place à la coiffe épithéliale (épithélium dentaire), structure en forme de cupule présentant deux versants, ou couches cellulaires, une couche médiale ou épithélium adamantin médial et une couche latérale ou épithélium adamantin latéral. Sous cette cupule de cellules épithéliales, le mésenchyme se condense (papille dentaire), préfigurant la pulpe.



**Schéma III :formation de la dent. A : lame dentaire. B : cupule [10]**

A terme, la cupule épithéliale aboutira à la formation de l'émail, grâce à la prolifération de ses cellules, les adamantoblastes. De même, le bourgeon mésenchymateux (ecto-mésenchymateux) aboutira à la formation de la dentine (ivoire) par la prolifération de ses cellules, les odontoblastes. En fait cela n'est pas aussi simple car chaque structure interagit avec la structure adjacente et toute anomalie de l'une retentira sur l'autre. Enfin, la formation de la racine dentaire est produite par prolifération de la couche odontoblastique, prolifération qui s'étend de la couronne en direction de l'apex de la dent, en réalisant une gaine épithéliale (gaine de Hertwig).

## **2.3 Rappel anatomique et physiologique :**

### 2.3.1 Anatomie des dents :

La dentition est un processus dynamique constitué par l'ensemble des phénomènes qui se produisent depuis la formation des germes dentaires jusqu'à l'établissement de la denture définitive. Deux dentures se succèdent chez l'homme : la denture lactéale, la denture définitive (permanente). L'âge dentaire peut ne pas être en concordance avec l'âge civil de l'enfant ; les chiffres qui sont indiqués n'ont qu'une valeur moyenne. Il est important de souligner que la première molaire permanente apparaît dès l'âge de 6ans. [2]

#### *2.3.1. 1 Dents permanentes ou définitives :*

Les dents définitives sont au nombre de 28 à 32, disposées de façon symétrique sur les 4 hémi-arcades des maxillaires

D'avant en arrière on distingue une incisive centrale, une incisive latérale, une canine, la première prémolaire, la deuxième prémolaire, la première molaire (dent de 6 ans), la deuxième molaire (dent de 12 ans), la troisième molaire (dent de sagesse) qui n'existe pas chez tous les individus. [2,7]

- Les incisives : servent à couper ; elles ont une couronne en forme de burin avec un bord lisse horizontal et tranchant, leur position respective fait qu'elles s'usent avec le temps en avant (dent inférieure) et en arrière (dent supérieure).

La face orale porte un tubercule. Les faces latérales de la couronne sont approximativement triangulaires. La racine est longue conique, un peu aplatie

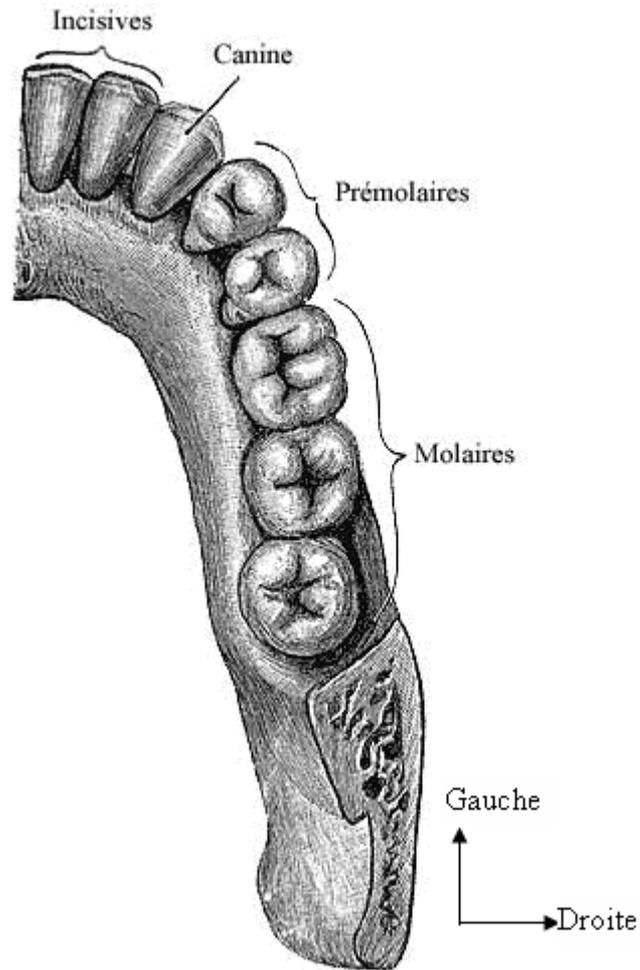
latéralement. Les incisives supérieures sont plus larges que les incisives inférieures.

- Les canines : servent à déchirer et à tenir. Etant les dents les plus longues, elles sont protégées des contraintes de bascules par une racine très longue ; surtout les canines du maxillaire supérieur ; fixées au niveau de la bosse canine de l'angle du squelette facial. La couronne possède deux bords tranchants qui convergent en une pente aiguillée. La racine est simple, forte, longue et aplatie latéralement.

- Les prémolaires : effectuent déjà des mouvements de broiement ; elles possèdent une face occlusale ; la couronne comporte deux tubercules. La racine possède une gouttière au niveau de la face de contact qui, sur les prémolaires supérieures, sépare une racine vestibulaire et une racine orale. Quand cette division fait défaut ; il existe néanmoins deux canaux dentaires. La racine des prémolaires inférieures n'est pas fendue.

- Les molaires : effectuent le gros du travail de la mastication. Elles se disposent dans ou à proximité des trajets des muscles masticateurs de sorte que ceux – ci y déterminent une force importante qui est amortie par la division de la racine et l'important développement de l'appareil de fixation. La face occlusale des molaires porte quatre cuspides. Ils se disposent de telle façon que lors de l'occlusion des maxillaires, les cuspides des molaires supérieures se placent dans les sillons existant entre les cuspides des molaires inférieures et inversement.

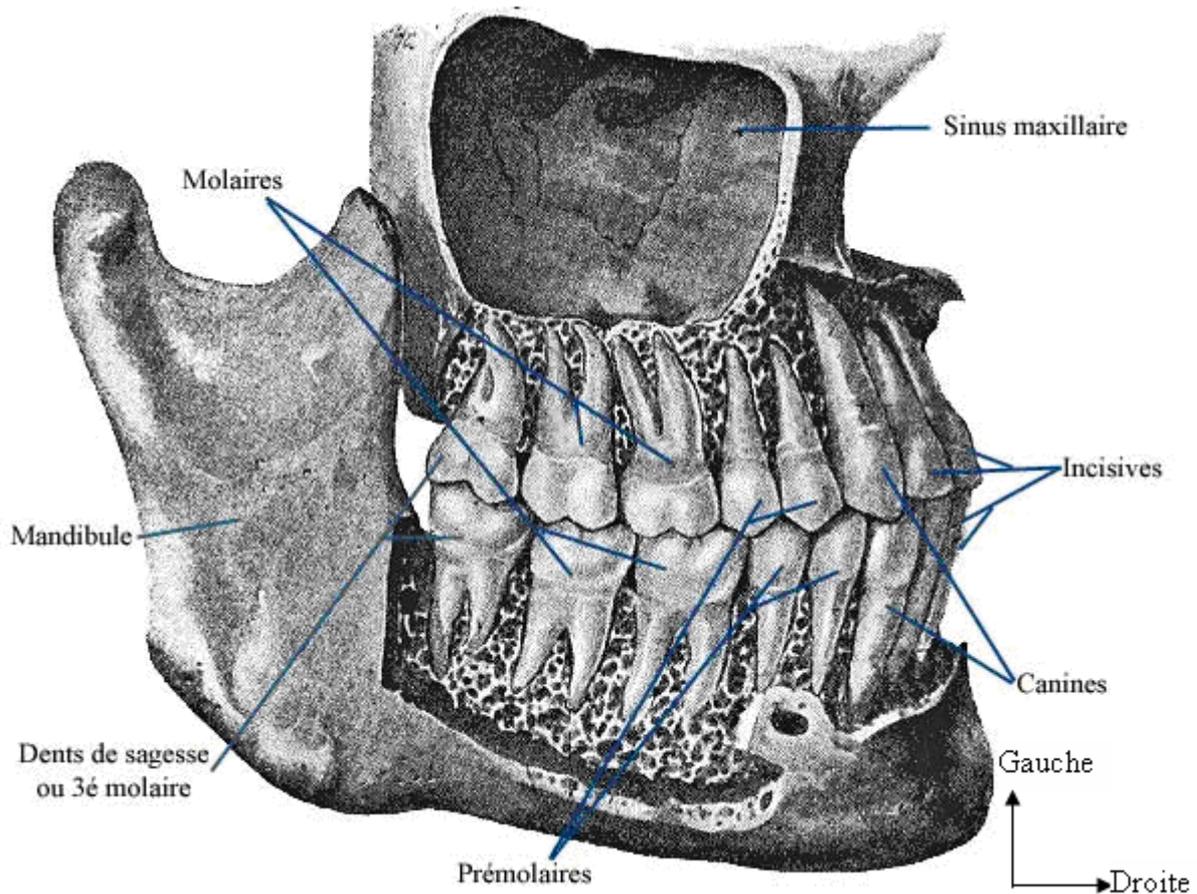
La première molaire a la face occlusale la plus étendue. Les molaires supérieures ont deux racines vestibulaires et une racine palatine (orale). Les molaires inférieures ont une racine mésiale (antérieure) et une racine distale (postérieure). [2,7, 19]



(D'après Henry Gray (1821–1865). Anatomy of the Human Body. 1918).

**Schéma IV : Coupe schématique d'une arcade avec ses dents**

Sur le schéma ci-dessous on remarquera la proximité de certaines racines dentaires avec le sinus maxillaire expliquant la possible extension d'une infection dentaire au sinus.



D'après Henry Gray (1821–1865). *Anatomy of the Human Body*. 1918).

### **Schéma V montrant la relation entre les dents et les sinus maxillaires**

#### *2.3.1.2 Dents de lait (dents déciduelles) :*

Ont une couleur blanc bleutée et sont transparentes comme la porcelaine. La disposition encombrante des racines des dents de lait a une importante pratique.

Entre les racines se placent les ébauches des dents de remplacement. Elles comprennent au niveau de chaque quadrant : 2 incisives – 1 canine – 2 prémolaires « de laits » ; au total donc 20 dents. [20, 22,32]

### 2.3.1.3 Formule dentaire : [9]

La denture se compose de quatre groupes de dents; disposées autour du plan médian à la manière d'une image en miroir et s'affrontant au niveau du plan de mastication (plan d'occlusion).

-*Les dents permanentes (définitives)* : les dents définitives ont la disposition suivante en haut et en bas. D'avant en arrière on distingue de chaque coté deux incisives, une canine, deux prémolaires et trois molaires ; au total  $4 \times 8 = 32$  dents.

Formule: 
$$\frac{2I + 1C + 2PM + 3M}{2I + 1C + 2PM + 3M}$$

-*Les dents lactéales (lait)*: les dents de lait comprennent au niveau de chaque quadrant : 2 incisives – 1 canine – 2 molaires « de lait » ; au total donc 20 dents

Formule : 
$$\frac{2Il + 1Cl + 2Ml}{2Il + 1Cl + 2Ml}$$

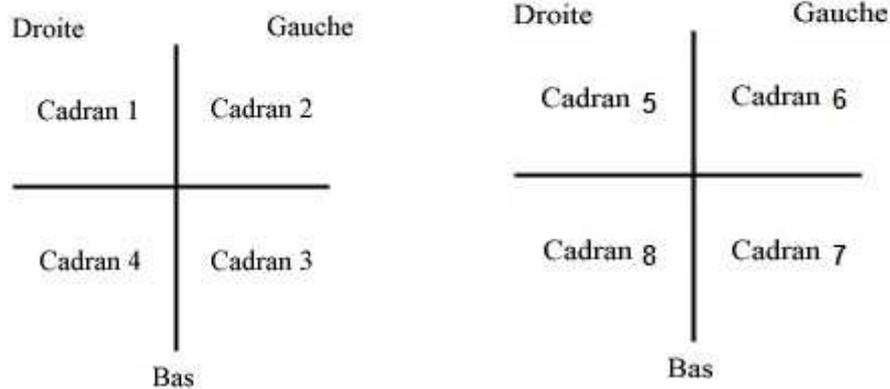
Au cours du temps, différents systèmes de numérotation des dents ont été employés. Un système plus récent attribue aux héli arcades le premier chiffre (pour dentition définitive), en haut et à droite 1, en haut et à gauche 2 ; en bas et à gauche 3 ; et en bas et à droite 4 d'un nombre dont le second chiffre indique le numéro de la dent (du milieu vers le dehors).

Pour la dentition de lait ; les hémi arcades reçoivent dans le même ordre les chiffres 5 à 8 [9, 10]

Exemple :

61 numéros 1 en haut et à gauche

83 numéros 3 en bas et à droite



On désigne par X le numéro du cadran et par Y celui de la dent.

#### 2.3.1. 4 Occlusion dentaire

Occlusion de neutralité : normalement (eugnathie), les couronnes dentaires du maxillaire supérieur sont excentrées vers le vestibule ; les couronnes dentaires de la mandibule légèrement vers la langue. De cette façon, les bords tranchants des dents antérieures supérieures et inférieures coupent à la manière des branches d'une paire de ciseaux.

Lors de la fermeture de la bouche ; les bords tranchants des incisives supérieures se placent en avant de ceux des incisives inférieures. Au niveau des prémolaire et des molaires, la crête dentaire externe des dents supérieures recouvre celle des dents inférieures. La crête dentaire interne des dents inférieures recouvre celle

des dents supérieures. Les dents correspondantes des maxillaires supérieurs et inférieurs ne s'affrontent pas une à une ; mais sont déplacées de telle façon que chaque dent s'articule avec deux dents de la rangée opposée : L'antagoniste principal (contact le plus étendu) et l'antagoniste secondaire. Seule la 1<sup>ère</sup> incisive inférieure et la 3<sup>ème</sup> molaire supérieur ont un seul antagoniste. La ligne d'occlusion, les maxillaires étant fermés, forme le plus souvent de chaque côté une courbe concave vers le haut : la courbe de Spee. [17, 32]

#### *2.3.1.5 Variations du cycle de la dentition [14]*

Au cours du cycle de la dentition, dès la formation du germe de la première dentition temporaire jusqu'à la fin de l'apexification de la troisième molaire ; les dents sont soumises à de nombreux facteurs qui influent leur évolution. L'évolution normale peut présenter certaines modulations entraînant des défauts dans le développement dentaire que l'on peut classer en :

- anomalies de nombre : oligodontie, hypodontie, anodontie, dents surnuméraires ;
- anomalies de structure : hypoplasie, dyschromies,
- anomalies de forme.

#### **Anomalies de nombre :**

**-Anodontie** : on parle d'anodontie lorsque l'absence congénitale de la dent est totale.

**-Agénésie** : on parle d'agénésie lorsqu'il y a une absence totale des dents

- ***oligodontie*** : il s'agit de l'absence partielle de groupes de dents. Elle est fréquemment associée à d'autres dysplasies portant sur les dérivés de l'ectoderme. Il existe le plus souvent une connotation héréditaire.

- **hypodontie** : l'absence congénitale d'un plus grand nombre de dents définitives est assez fréquente :

- . les troisièmes molaires (30%),
- . les incisives latérales supérieures (12%),
- . les deuxièmes prémolaires inférieures,
- . l'incisive latérale inférieure.

Lorsque la dent temporaire est absente, il y a le plus souvent agénésie de la dent définitive correspondante. Quand il y a agénésie de la dent permanente, la dent temporaire persiste sur l'arcade.

- **hyperdontie ou dents surnuméraires** : des dents surnuméraires peuvent se minéraliser en même temps que les dents définitives :

- . une ou deux incisives mandibulaires peuvent être présentes à la naissance.
- . Dents surnuméraires formées avec la dentition normale : elles accompagnent le plus souvent les dents définitives. Elles ont une forme normale et conoïde. Elle se situe sur l'arcade, en dehors ou sont incluses.

La mésiodens est un odontome situé en position médiane rétro – incisive maxillaire (80%) ; les dents surnuméraires siègent le plus souvent dans cette région.

**Anomalies de forme :**

- **La microdontie** : c'est une réduction de la taille des dents. Elle peut atteindre une dent, un groupe de dents ou toute la denture.

- **La macrodontie** : c'est l'augmentation de la taille des dents.

- **La gémination** : un seul germe semble se partager en deux dents.

- **La fusion** : elle apparaît comme l'union de deux germes.

- **La concrescence** : c'est l'union radiculaire de deux germes.

- **dent in dente** : il y a une invagination du germe. L'anomalie se trouve surtout sur les incisives latérales maxillaires.

- **Le taurodontisme** : la hauteur de la couronne est augmentée, la longueur radiculaire est diminuée, la bi – ou trifurcation est déplacée apicalement.

- **L'incisive d'Hutchinson** : globuleuse, à bord libre incurvé, elle est la conséquence d'une syphilis congénitale.

**Anomalie de structure :**

- **Hypoplasie** : est une anomalie caractérisée par des défauts macroscopiques localisés à une partie plus ou moins restreinte de la surface de la dent. Elle peut être localisée à l'émail et à la dentine : nous distinguons à l'émail :

l'hypoplasies partielles de l'émail, la fluorose, l'amélogenèse imparfaite, hypoplasie héréditaire de l'émail, hypo minéralisation de l'email.

De la dentine : nous observons :

la dentinogenèse imparfaite ou dysplasie de Capdepont : il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale dominante. Les deux dentures sont atteintes, les dents ont une couleur sucre d'orge orangé.

**- Dyschromie** : c'est une anomalie de la coloration des dents. Elle peut être de cause traumatique : la dent nécrosée est opaque et grise,

Punk – Spot : un granulome interne peut donner à la dent une teinte rosée.

. De causes extrinsèques : l'imprégnation argentique, les tétracyclines, la fluorose. [14]

Une large variété de causes de variation du cycle de la dentition peuvent être identifiées et classées en deux grands groupes [16] :

- Causes générales ou systémiques liées aux gènes ou déterminées par ceux-ci ou encore liées aux troubles métaboliques (endocrinopathies, déficiences nutritionnelles, intoxication) ;
- Causes locales : comme les infections, les traumatismes, les expositions aux radiations et les tumeurs.

Il est à noter que la plupart de ces anomalies sont en général révélées au moment de la dentition permanente et beaucoup plus rarement lors de la dentition temporaire qui est le plus souvent atteinte par des troubles liés aux gènes.

Des anomalies chronologiques sont aussi décrites : retard ou prématurité de la résorption ou de l'exfoliation des dents temporaires ; retard ou avancée de l'éruption des dents permanentes. Dans ces cas, l'étiologie est liée bien souvent à l'hérédité et à l'influence du milieu.

Le cycle sera donc influencé par :

- des facteurs extrinsèques environnementaux : l'alimentation qui doit être non seulement suffisante quantitativement mais également équilibrée dans ses constituants fondamentaux. Grivu et Al [23] ont constaté en particulier que l'allaitement artificiel provoquait un retard de l'éruption des premières dents temporaires.
- Des facteurs intrinsèques génétiques (caractères familiaux) ; héréditaires (origines ethniques, âges des parents, influence du sexe) ; hormonaux (hormones de croissance).

#### *2.3.1.6 Evolution des dents :*

Les dents de lait et les dents permanentes se forment en deux poussées. Au cours du 2<sup>ème</sup> mois de la vie embryonnaire une crête dentaire arciforme se développe à partir de l'épithélium des maxillaires supérieur et inférieur et pénètre dans le tissu conjonctif. A partir de celle-ci évoluent 10 organes de l'émail épithéliaux qui ont la forme d'abord d'un bourgeon puis d'une cloche. La cloche a une double paroi, sa paroi interne, épithélium interne à la forme du négatif de la couronne dentaire ultérieure. Dans ce moule pousse la pulpe dentaire tissu conjonctif embryonnaire comportant des vaisseaux et des nerfs. La cloche et la pulpe dentaire sont entourées par un tissu conjonctif riche en cellules : le sac dentaire.

Les 1<sup>ères</sup> substances dures apparaissent au cours du 4<sup>ème</sup> mois. L'ivoire et le cément sont formés par les cellules de la pulpe ; l'émail provient de l'épithélium interne. Ces processus sont en principe identiques pour les 2 dentitions ; mais prennent plus de temps pour la 2<sup>ème</sup> dentition. Les ébauches des dents permanentes se forment déjà au cours du 6<sup>ème</sup> mois de la vie embryonnaire. Elles peuvent par conséquent être lésées lors d'extraction de dents de lait. [9, 21, 22]

### 2.3.1.7 Eruption dentaire :

Peu avant la percée de la dent : la couronne est entièrement développée alors que la racine continue à croître. C'est l'allongement de la racine qui entraîne la percée dentaire. L'endroit de percée est d'abord un peu oedematié et coloré en rouge bleuté ; puis la pointe blanche de la dent apparaît sous l'épithélium qui, peu après sera perforé. Les tissus au dessus de la couronne meurent. Le développement tissulaire de la paroi alvéolaire osseuse du périodonte et du cément ne s'achève qu'après la percée dentaire. [23, 41]

### 2.3.1.8 Ordre et époque d'éruption des dents

#### 1<sup>ère</sup> dentition (de lait)

Epoque	Ordre
6 <sup>ème</sup> au 8 <sup>ème</sup> mois	1 <sup>ère</sup> IC
8 <sup>ème</sup> au 12 <sup>ème</sup> mois	2 <sup>ème</sup> IL
12 <sup>ème</sup> au 16 <sup>ème</sup> mois	3 <sup>ème</sup> C
16 <sup>ème</sup> au 20 <sup>ème</sup> mois	4 <sup>ème</sup> 1 <sup>ère</sup> ML

20 <sup>ème</sup> au 40 <sup>ème</sup> mois	5 <sup>ème</sup> 2 <sup>ème</sup> ML
---	--------------------------------------

### 2<sup>ème</sup> dentition(définitive)

Les incisives, les canines, les prémolaires de lait sont remplacées dans la 2<sup>ème</sup> dentition par des dents de remplacement. Trois (3) molaires supplémentaires s'ajoutent dans des intervalles variables « dents d'accroissement ».

Epoque	Ordre
6 à 8 ans	1 <sup>ère</sup> IC
6 à 9 ans	2 <sup>ème</sup> IL
7 à 10 ans	3 <sup>ème</sup> C
9 à 13 ans	4 <sup>ème</sup> 1 <sup>ère</sup> PM
9 à 14 ans	5 <sup>ème</sup> 2 <sup>ème</sup> PM
11 à 14 ans	6 <sup>ème</sup> 1 <sup>ère</sup> M
10 à 14 ans	7 <sup>ème</sup> 2 <sup>ème</sup> M
16 à 30 ans	8 <sup>ème</sup> 3 <sup>ème</sup> M

Les époques d'éruption peuvent varier considérablement.

Lors de la percée de la dent de remplacement, la racine de la dent de lait est résorbée et à la fin, la couronne de la dent de lait fixée uniquement par les gencives peut se détacher facilement. [7, 19, 42]

### 2.3.2 Anatomie d'une dent :

Une dent est constituée d'une partie visible : la couronne, et d'une partie invisible : la racine

La limite entre ces 2 parties, au niveau de la gencive, est le collet.

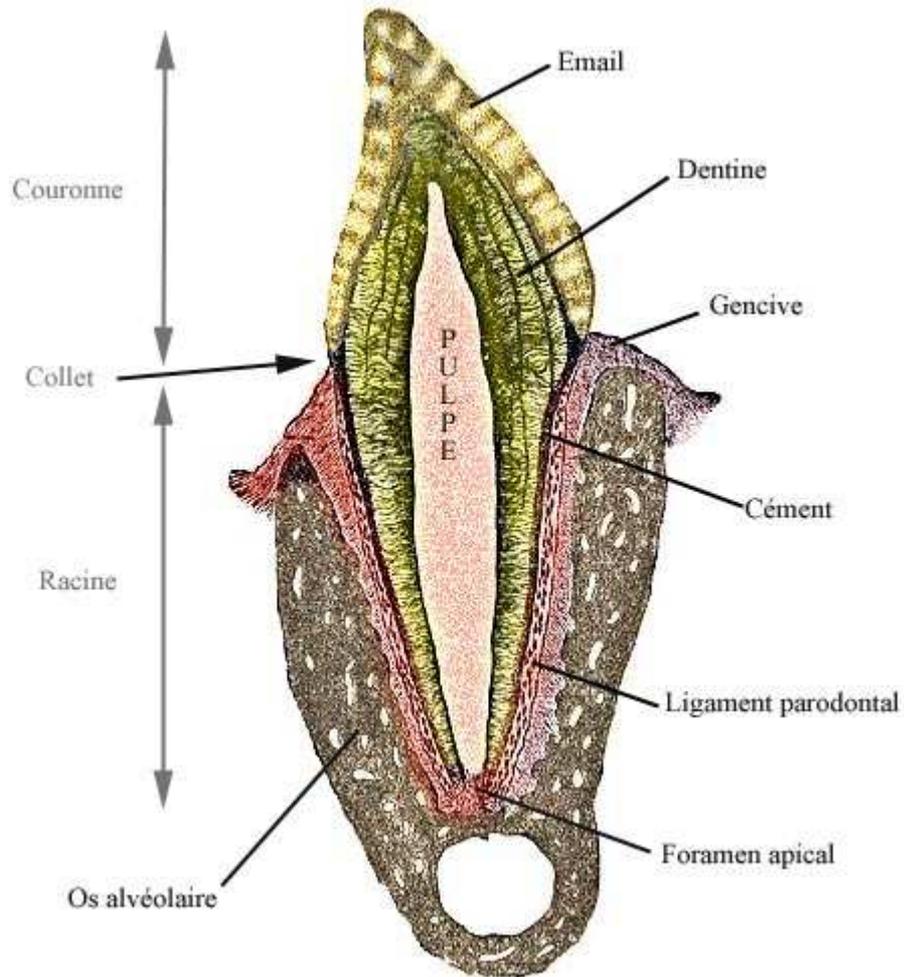
La couronne est recouverte d'émail, constituant le plus dur de l'organisme.

En dessous, la dentine, de couleur jaune, moins dure.

Enfin la pulpe coronaire prolongée par la pulpe radiculaire, constituée de vaisseaux sanguins et de nerfs est la partie vivante (et sensible) de la dent, elle communique avec le reste de l'organisme par un orifice : le foramen apical.

La racine est recouverte par le cément, tissu minéralisé, et reliée à l'os par le ligament parodontal, véritable amortisseur hydraulique. [5, 10]

La gencive, très fine et riche en vaisseaux sanguins, recouvre l'os alvéolaire.



(D'après Henry Gray (1821–1865). Anatomy of the Human Body. 1918).

**Schéma VI : Coupe schématique d'une dent**

Les dents sont schématiquement divisées en faces.

- ◆ Face occlusale : c'est la face sur laquelle on mord. Cette face est constituée de cuspides (bosses) et de fosses.
- ◆ Face vestibulaire : c'est la face se trouvant à l'extérieur, contre la joue.
- ◆ Face palatine : c'est la face à l'intérieur, en haut, faisant face au palais.
- ◆ Face linguale : c'est la face à l'intérieur, en bas, que la langue effleure habituellement.
- ◆ Face mésiale : c'est la face cachée contre la dent voisine, juste en avant.
- ◆ Face distale : c'est la face cachée contre la dent voisine juste en arrière.

L'anatomie de chaque dent est unique. Cependant certains traits reviennent à une fréquence plus ou moins élevée, qui peuvent faire ressortir une "norme", avec toujours des variations individuelles. [5, 10]

### 2.3.3 Physiopathologie de l'abcès dentaire :

Elle fait intervenir deux mécanismes essentiels : la carie dentaire et les maladies parodontales :

- + Carie dentaire : elle est le résultat d'une infection bactérienne qui aboutit à la destruction des tissus durs de la dent (l'émail, la dentine et le ciment).
- Atteinte du parenchyme pulpaire : après avoir franchi la couche d'émail, le processus carieux se poursuit de façon plus active au sein de la dentine qui présente un degré de minéralisation bien inférieur à celui de l'émail et une trame organique plus importante. D'un point de vue histologique, on ne peut pas dissocier véritablement dentine et tissu pulpaire. Il s'agit d'un même complexe. Face à une carie faiblement évolutive ; une dentinogenèse secondaire est possible par réaction pulpaire. L'activation des odontoblastes aboutit alors à une obturation des tubuli dentinaires et à une rétraction du parenchyme pulpaire pour laisser place à une neodentine, cela réalisant une véritable barrière minéralisée vis – à – vis de l'agression. Cependant, lorsque le processus carieux est plus agressif, le mécanisme de défense est inopérant et l'envahissement bactérien s'effectue, notamment par ces mêmes tubuli dentinaires.

Le processus inflammatoire déclenché par l'agression bactérienne entraîne une hyperhémie pulpaire responsable de pulpopathies. L'ischémie provoquée par l'hyperhémie pulpaire conduit à un processus irréversible de dégradation du parenchyme aboutissant à la nécrose. Il faut noter que l'invasion de la pulpe en

voie de nécrose par les bactéries peut, certes, se faire par cavitation carieuse, mais ce n'est pas le seul processus. L'anachorèse constitue une autre voie d'invasion ; au cours d'une bactériémie, les micro-organismes pénètrent par l'apex dans les tissus pulpaire en voie de mortification incapable de se défendre face à l'agression. [15]

+ Maladies parodontales : elle débute par une gingivite au cours de laquelle, les premiers stades inflammatoires du desmodonte liés à la plaque n'ont aucune influence sur l'état pulpaire. Tant que le ciment reste intact, l'inflammation ne franchit pas cette barrière.

On note aussi une parodontite qui est caractérisée par la perte osseuse. Les produits bactériens et ceux du catabolisme des tissus parodontaux sont drainés par les réseaux veineux des versants externes du desmodonte et par ceux du septum. Il est cependant admis qu'il n'y a pas de relation entre la profondeur de la poche parodontale, l'importance de l'alvéolyse et les modifications pulpaire. La maladie parodontale, en interférant sur la circulation, entraîne un processus de vieillissement avec atrophie cellulaire coronaire, dépôt de collagène, calcification dystrophique radiculaire, apposition sur les parois de la dentine non tubulaire et réduction de la lumière tubulaire. [11]

Par les canaux accessoires s'ouvrant dans la poche parodontale, les bactéries et les produits de leur métabolisme peuvent atteindre la pulpe qui perd l'apport sanguin de ces canaux.

La pulpe reste vivante tant que la poche parodontale et la plaque n'atteignent pas les canaux principaux.

#### 2.3.4 Les agents pathogènes :

Par sa liaison directe avec le monde extérieur, la cavité buccale est le siège d'un perpétuel réensemencement. La bouche étant un milieu humide et tiède favorable à une multiplication des bactéries, il n'est pas étonnant d'y voir croître une grande quantité de micro-organismes d'espèces variées. Des études ont montré chez des personnes en bonne santé une quantité de 10<sup>9</sup> micro-organismes par millilitre de salive et presque 300 espèces de germes différents [42, 44]. Cette flore buccale commensale permet de contenir la multiplication des germes pathogènes (antagonisme microbien).

Mais la flore physiologique contient également des germes pathogènes facultatifs qui ne deviennent réellement pathogènes qu'au moment où l'équilibre entre l'organisme et la flore bactérienne est rompu en faveur de ces germes pathogènes facultatifs. Cela peut provenir du fait que des germes pathogènes résistants ont pu être privilégiés dans la flore commensale ou que des germes venant de l'extérieur ont pu trouver en bouche des éléments favorables à leur croissance [36, 39]. D'autres germes commensaux physiologiques de la cavité buccale ne deviennent pathogènes qu'après avoir quitté leur biotope habituel pour contaminer des régions du corps habituellement stériles (*Streptococcus viridans*). Les infections odontogènes sont souvent d'étiologie polymicrobienne : aérobie-anaérobie, ou les souches aérobies par leur propre

métabolisme créent les conditions permettant la multiplication des anaérobies (synergie microbienne).

Dans la plupart de ces infections odontogènes, nous retrouvons aussi bien des germes de la plaque sous gingivale que de la plaque gingivale. Ces résultats expliquent le nombre élevé d'infections poly microbiennes [3, 14]. Aucune variation des agents en cause dans les infections odontogènes n'a pu être décelée au cours de la dernière décennie. Les infections de la sphère bucco-maxillo-faciale sont en grande majorité causées par les germes physiologiques commensaux facultativement pathogènes de la cavité buccale et de l'oropharynx et trouvent rarement leur étiologie dans les germes exogènes ou hémato-gènes.

Le pus des abcès odontogènes contient des germes à gram positif ; essentiellement des Streptocoques aérobies et anaérobies (*Streptococcus viridans* et *Peptostreptocoques*) des *Staphylococcus epidermidis*, de rares entérocoques et *Staphylococcus aureus*. Les Actinomycètes (*A. israelis*, *A. meyeri*) passent pour des anaérobies facultatifs, mais ils ne peuvent être transportés et cultivés que sur des milieux de culture spécifique aux anaérobies [35, 37, 44].

La diversité des germes trouvés dans le pus des abcès est plus grande en ce qui concerne les Grams négatifs qu'en ce qui concerne les Grams positifs. On trouve assez souvent des entérobactéries aérobies facultatives (*Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Protéus mirabilis*) ainsi que *Pseudomonas aeruginosa*. En dehors de ces espèces, existent également de

nombreux autres germes aérobies Grams négatifs ]. Les anaérobies Grams négatifs les plus fréquents sont les fusobactéries, les Bacteroides (*B. melaninogenicus*, *B. fragilis*) ainsi *Actinobacillus actinomycetem cemitans* [18, 27, 31].

Les bactéries anaérobies sont fréquemment impliquées dans des abcès odontogènes [27, 38]. Leur rôle a déjà été évoqué en 1919 par HEARD et ROOS [24, 25]. Il n'est pas exclu de trouver des infections odontogènes uniquement dues aux anaérobies [3]. En pratique courante leur présence n'est pas souvent démontrée, car la culture des germes anaérobies pose problème et exige des milieux de culture spécifique. C'est la raison qui explique les variations des résultats des cultures bactériologiques en fonction des groupes de patients et la difficulté de comparer les résultats des différents chercheurs. Les germes anaérobies sont particulièrement sensibles aux conditions de prélèvement, de stockage, de transport au cours desquelles il est difficile d'éviter une contamination des échantillons par l'oxygène. C'est pourquoi, il faut considérer comme hautement suspects d'infection par germes anaérobies, les pus déclarés<<stériles>> par le laboratoire. D'où la nécessité de livrer rapidement au laboratoire d'analyse les prélèvements effectués et conservés sur milieu réducteur [43, 44]. Les milieux réducteurs permettent par leur action d'éviter les dommages causés aux anaérobies par l'oxygène.

La qualité des germes participant à un processus inflammatoire a une signification clinique bien plus importante que leur quantité ou que leur diversité

des espèces. Les germes posant le plus de problème lors des abcès odontogènes sont *Escherichia coli*, *Klebsiella*, les *Staphylocoques* poly résistants, *Bacteroides melaninogenicus* et *Pseudomonas aeruginosa*. Les *Bacteroides* en particulier montrent une grande virulence [5, 14]. Les abcès odontogènes dont les germes responsables pourraient être des levures (infection à *Candida*) sont extrêmement rares.

### 2.3.5 Les étiologies des abcès dentaires :

Toutes les collections purulentes de la sphère maxillo-bucco-faciale sont en grande majorité d'étiologie dentaire (abcès odontogènes). Les causes les plus fréquentes des abcès dentaires sont la parodontite apicale en relation avec des gestes endodontiques ou chirurgicaux ainsi que l'accident d'évolution de la dent de sagesse inférieure [33]. Les parodontopathies ; les kystes infectés ; les racines résiduelles ; les implants ou les dents situées dans un trait de fracture sont les étiologies moins fréquentes.

### 2.3.6 Les symptômes évocateurs :

Ces symptômes se manifestent en signe d'infections dentaires : c'est des syndromes signant la complication secondaire de l'atteinte pulpaire. Plusieurs signes sont décrits :

- Infection localisée à la dent et son pourtour (abcès dentaire aigu)
  - Douleur intense et continue.

- A l'examen : tuméfaction limitée à la dent causale. Suppuration possible, soit par le canal pulpaire, soit par le ligament parodontal (avec mobilité de la dent), soit par voie trans osseuse (avec fistulisation de la gencive). Pas de signes d'extension locale ; pas de signes généraux.

- Infection étendue aux régions anatomiques environnantes (abcès dento-osseux aigu)

Extension locale d'un abcès dentaire aigu avec complications cellulaires ou osseuses.

Tuméfaction inflammatoire douloureuse des gencives et des joues (fluxion dentaire).

Evolution vers l'abcès chaud collecté : douleur intense, trismus d'autant plus marqué que la dent est postérieure, présence de signes généraux (fièvre, asthénie, adénopathies cervicales). [31, 45, 46]

### 2.3.7 Evolution de l'abcès dentaire :

Sans traitement, l'abcès dentaire évolue en 3 stades :

- Cellulite séreuse (2 à 3 jours) : la joue gonfle et fait mal.
- Cellulite phlegmoneuse (5 jours) : le pus se forme et peut couler à l'intérieur de la bouche.

- Cellulite ligneuse (1 semaine) : la joue devient dure comme du bois et le pus sort à l'extérieur de la joue. Ce stade, très rare, peut être très grave et entraîner une septicémie [31, 45].

### 2.3.8 Complications des abcès dentaires :

Les mécanismes de survenue ont été exposés par Terracol [26] qui distingue plusieurs étapes : après la carie dentaire atteignant la pulpe ; l'infection gagne l'apex de la racine dentaire réalisant une desmodontite septique. Celle-ci peut évoluer soit vers un granulome ou un kyste radiculaire dentaire qui va s'organiser sur un mode chronique, soit vers une ostéite du plancher sinusien, prélude à la constitution d'une collection sous muqueuse. Cette collection sous muqueuse peut s'ouvrir dans la cavité sinusienne soit de manière brutale, réalisant par continuité l'empyème du sinus avec atteinte limitée de la muqueuse, soit de manière progressive par continuité réalisant une sinusite maxillaire aigue suppurée.

La relation de cause à effet entre les foyers inflammatoires ou infectieux dentaires est difficile à établir ; deux études cliniques [26] font état d'une diminution considérable de l'hypertrophie radiologique de la muqueuse maxillaire après traitement de la pathologie périodontale, une étude histologique sur pièces d'autopsie montre que des foyers infectieux dentaires s'accompagnent fréquemment de signes histologiques d'inflammation de la muqueuse maxillaire.

### *2.3.8.1 Sinusites maxillaires aiguës : [26, 33]*

Le diagnostic de sinusite d'origine dentaire est établi après reconnaissance de l'existence de la sinusite ; puis rattachement de cette sinusite à une cause dentaire.

Un syndrome général fébrile est fréquent

Les signes cliniques :

Les signes fonctionnels sont identiques à ceux d'une sinusite aiguë classique avec cependant trois particularités :

- l'unilatéralité de l'infection ;
- la rhinorrhée fétide à l'origine d'une cacosmie homolatérale ;
- les douleurs dentaires particulièrement vives à l'examen dentaire.

A l'examen clinique : on note :

Une pulpite aiguë : elle survient sur des dents vivantes,

les douleurs lancinantes d'une intensité d'abord modérée, puis très vives empêchant le sommeil, d'abord intermittente, puis permanente localisées à la dent avec possibilité d'irradiation et de phénomènes réflexes associés (larmoiement, rougeur). A l'examen, on retrouve une douleur à la percussion dentaire ; les tests de vitalité pulpaire restent normaux au début, mais disparaissent lors de l'évolution vers la nécrose pulpaire.

Une desmodontite septique survient toujours sur des dents mortifiées.

Les douleurs spontanées, pulsatiles, très vives, continues avec des paroxysmes, sont majorées par le contact avec la dent antagoniste ou l'aliment. L'aspect terne de la couronne avec réaction négative aux tests de vitalité pulpaire évoque une mortification de la dent.

#### *2.3.8.2 Sinusites maxillaires chroniques :*

L'épisode infectieux aigu, douloureux, est généralement oublié du patient ou est passé inaperçu.

Les signes ; dans la majorité des cas sont absents, les foyers sont des lésions chroniques latentes qui ne présentent pas ou peu de signes subjectifs.

A l'examen clinique du patient, on note :

Une pulpite chronique : le diagnostic est beaucoup plus difficile car la douleur est atténuée ou inexistante. L'examen clinique, basé seulement sur des données subjectives du patient, concerne la sensibilité de la dent, ne permet pas d'identifier avec certitude les lésions pulpaires. Des méthodes objectives (mesure de la température de la dent, de la quantité de lumière qui pénètre à travers la couronne, de la pression intra pulpaire, de la résistance électrique de la dent) sont du domaine de la recherche.

### 2.3.8.3 *Les cellulites cervicales :*

d'origine dentaire constituent un mode de complication pouvant menacer la vie du patient.

### 2.3.9 Traitement des abcès dentaires :

Le traitement comporte deux grands volets :

- le traitement médical ;
- le traitement chirurgical

#### 2.3.9.1 *Le traitement médical :*

Il comprend :

- **antibiothérapie** : les principales familles d'antibiotiques intéressant l'odontostomatologiste sont les bêtalactamines, les macrolides, les cyclines, les nitro-imidazolés.

Les bêtalactamines restent la famille antibiotique la plus utilisée, la plus efficace et la moins coûteuse. Les doses et les modes d'administration dépendent de la gravité de l'infection. L'association au métronidazole permet de lutter contre la flore anaérobie. En cas d'allergie à la pénicilline, on peut faire appel aux macrolides et aux synergistines.[13]

*Modalités d'utilisation des antibiotiques* : la thérapeutique de toute pathologie infectieuse oscille en permanence entre l'intérêt d'instituer un traitement efficace et le risque de sélectionner, ce faisant, des bactéries résistantes qui sont responsables d'infections ultérieures.

Il est important, une fois prise la décision d'utiliser un antibiotique, de prescrire une dose suffisamment importante et une durée de traitement suffisamment longue pour empêcher le développement de souches résistantes. La compliance du patient est bien sûr aussi capitale. Le traitement d'un syndrome infectieux avant un examen médical soigneux risque de dissimuler la cause de la maladie outre l'apparition de souches bactériennes résistantes, il faut tenir compte également de la possibilité de complication allergiques ou d'incompatibilité avec d'autres médicaments.

Dans la pathologie sévère à flore aérobie- anaérobie, en l'absence d'allergie aux bêtalactamines, il est recommandé d'utiliser l'association pénicilline-nitro-imidazolés ; il est souhaitable pour le praticien de bien connaître les interactions médicamenteuses.

*Principales familles d'antibiotiques :*

*Les bêtalactamines :* l'action bactéricide des pénicillines du groupe A, inhibant la formation de la paroi bactérienne est particulièrement bien ciblée sur les germes habituellement rencontrés dans les infections en odontostomatologie. Les différents médicaments de ce groupe sont :

Ampicilline : posologie adultes : 3 – 4 g/jour per os

2 – 12 g/jour en IV

Amoxicilline : posologie adultes : 3\*0,5 à 1 g/jour

Amoxicilline – acide clavulanique : posologie adultes : 3\*500 mg amoxicilline et 125 mg acide clavulanique.

Quand à la prescription de l'association acide clavulanique-Amoxicilline, elle doit être réservée à des affections graves.

Pénicilline G : posologie adultes : 4 à 20 millions d'unités par jour par voies IV.

L'allergie à la pénicilline G est l'effet secondaire le plus fréquent (0,5 à 4%).

Elle se manifeste par une réaction anaphylactique immédiate aussi bien par une réaction retardée avec urticaire, fièvre et exanthème.

*Les macrolides* : ils se divisent en 3 groupes :

*les macrolides vrais* : parmi lesquels : azithromycine, erythromycine, josamycine, spiramycine ;

*les lincosamides* : clindamycine, lincomycine ;

*les synergistines* : pristinamycine ;

ils ont une action bactériostatique par inhibition de la synthèse protéique. Leur spectre concerne les anaérobies à gram+ et à gram-. Leur absorption est rapide si la prise a lieu 1 heure avant les repas.

Exemple de posologie : Erythromycine : posologie adultes : 1 – 2 g/jour

Clarythromycine : posologie adultes : 0,25 – 0,5 g 2fois/jour.

Les effets indésirables sont des ennuis gastro – intestinaux (5%), des glossites, stomatites, diarrhées et colites pseudo – membraneuses

*Les cyclines* : sont peu présent du fait de leur spectre d'activité, la résistance de nombreuses souches bactériennes et leurs effets indésirables, notamment les dyschromies dentaires avec hypoplasie de l'émail et les phénomènes de

photosensibilisation cutanée. Certaines cyclines augmentent l'effet des anticoagulants.

*Les nitro-imidazolés* : sont bactéricides, actifs sur les souches anaérobies sans induire de résistance. Comme ils sont inactifs sur les germes aérobies, ils doivent être utilisés en association avec une autre famille d'antibiotique. Le métronidazole fait parti de la famille des nitro 5 imidazolés. L'expérience clinique a montré que l'association du métronidazole aux pénicillines a permis d'obtenir d'excellents résultats dans les infections dentaires. [13]

**-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS )** : les AINS forment une classe thérapeutique homogène caractérisée par des propriétés thérapeutiques communes, un mécanisme d'action commun, des effets indésirables et des interactions médicamenteuses communs.

Aux doses pharmacologiques, les AINS sont anti-inflammatoires, antalgiques, antipyrétiques et antiagrégants plaquettaires.

Les AINS peuvent être divisés en plusieurs familles : indolique, pyrazolé, oxicams, salicylés, arylcarboxylique, fenamates. [30]

Les AINS les plus utilisés en odontostomatologie sont les suivants :

*salicylés* : l'acide acétyle salicylique commercialisé sous le nom d'aspirine. En odontostomatologie, l'aspirine est le plus souvent prescrite comme antalgique à des posologies inférieures à 3g/24heures chez l'adulte. La dose de 6g/24heures ne doit pas être dépassée.

*arylcarboxyliques* : constituent dans l'ensemble le groupe caractérisé par leur relative bonne tolérance digestive. Ce groupe comprend : l'acide tioprofénique, le diclofenac, l'ibuprofène, le kétoprofène. Tous possèdent un effet antalgique important, leur composante anti-inflammatoire apparaissant à condition d'augmenter les posologies.

*fenamates* : deux composés appartiennent à ce groupe : l'acide niflumique et l'acide méfénamique. L'acide niflumique est surtout utilisé comme anti-inflammatoire et l'acide méfénamique comme antalgique.

Les AINS possèdent de nombreux effets indésirables :

- . troubles gastro-intestinaux, .effets broncho-pulmonaires,
- . hémorragies extérieures, . atteintes hématologiques,
- . toxicité rénale, .troubles neurosensoriels,
- . toxicité cutanée,

Les AINS possèdent de nombreuses interactions médicamenteuses qui sont :

Les anti vitamines k, les héparines, les antiagrégants plaquettaires, le lithium, les sulfamides hypoglycémiant, la phénytoïne, les pansements digestifs et antiacides, les diurétiques, les antihypertenseurs. [13]

**Antalgiques** : la prescription d'antalgiques compte parmi les prescriptions les plus fréquentes. Il s'agit d'une thérapeutique symptomatique et elle ne doit se faire qu'après un diagnostic étiologique de la douleur certaine.

Pour combattre la douleur nous disposons outre les médicaments à puissante action centrale comme les opiacés qui ne devraient pas être prescrits aux patients ambulants, les dérivés de l'acide acétyl salicylique et les dérivés du para – aminophénol à action périphérique. Nous pouvons aussi nous adresser à l'ibuprofène et la noramidopyrine. Ces produits se caractérisent par leur action antalgique, antipyrétique et antirhumatismale et par le fait d'être, à doses thérapeutiques, exempts de tout effet secondaire narcotique, euphorisant ou susceptible d'introduire une accoutumance. Leur action repose sur une inhibition de la synthèse des prostaglandines. Les prostaglandines pyrogènes, qui agissent sur la régulation thermique et provoquent la fièvre, sont aussi favorablement influencées.

*les dérivés salicylés* sont utilisés sous forme d'acide acétyl salicylique, un des effets indésirables réside dans l'irritation possible de la muqueuse gastrique pouvant aller jusqu'à provoquer des hémorragies gastriques ; ce qui incite à donner la préférence à une forme galénique soluble dans l'eau.

Les contre indications sont : diathèses hémorragiques,

les traitements anti coagulants,

les ulcères gastriques,

les allergies (en particulier chez les asthmatiques),

les derniers mois de la grossesse.

Préparation à base d'acide acétyl salicylique (dose : 3\*500mg/jour) : aspirine (comprimé à 500mg).

**le paracétamol** : c'est le médicament de choix pour les patients sous anticoagulants. Les effets secondaires se résument en de rares réactions de sensibilisation et en d'exceptionnels cas de thrombocytopenie et d'agranulocytoses. Les néphropathies ainsi que le déficit en glucose – 6-phosphate déshydrogénase constituent des contre indications. Les atteintes hépatiques imposent la prudence.

Préparation à base de paracétamol (posologie : 0,5 à 1g plusieurs fois par jour).

**métamizole** : la prescription de ce produit, qui est administrable en injection et dont l'action est antalgique, antipyrétique et faiblement antiphlogistique, doit répondre à des indications strictes à cause de la gravité des incidents possibles ; néanmoins rares comme le choc, les leucopénies et les agranulocytoses.

Les contre indications sont : déficit en glucose – 6 – phosphate déshydrogénase, les nourrissons de moins de 3 mois, les 3 premiers et les 2 derniers mois de la grossesse, une hypotension à moins de 100mm/hg.

Médicaments à base de Métamizole (posologie : 1 à 5g/jour) : Novalgine, Viscéralgine forte [35].

**- Collutoires buccaux :**

Pour diminuer le nombre de germes buccaux et, partant, le risque de bactériémie, il est recommandé d'effectuer une préparation locale par bain de bouche à la polyvidone iodée ou au gluconate de chlorhexidine ou encore à la clindamycine [8].

Si amélioration après 48 heures : poursuivre l'antibiothérapie pendant 5 jours pour compléter à 7 jours de traitement.

En l'absence d'amélioration après 48 heures de traitement bien conduit : traiter chirurgicalement.

*2.3.9.2 Traitement chirurgical :*

Il commence toujours à la phase de collection de l'abcès. Il comprend :

- l'incision/drainage de l'abcès,
- l'avulsion (extraction) de la dent causale.

**- Incision/drainage de l'abcès :**

Le geste fondamental devant tout abcès odontogène ou tout phlegmon est le drainage de la collection par incision qui assure aussi longtemps une évacuation suffisante du pus (ubi pus, Ibi évacua). L'ouverture suffisamment large d'un abcès est la mesure la plus importante à prendre au stade de collection purulente [29]. De plus dans notre sphère bucco-maxillo-faciale, on peut considérer que l'incision d'une zone d'infiltrat inflammatoire, c'est-à-dire d'un abcès non encore formé, peut apporter un soulagement au malade. Cette incision ne peut

évidemment se faire que si la zone intéressée est déjà repérable sans erreur possible. Cette incision avant l'heure raccourcit la durée du processus et épargne au patient la douloureuse phase de la formation de l'abcès.

*a. Matériel*

- manche et lame de bistouri stériles
- pince courbe et sans griffe de Kelly stérile
- gants stériles
- antiseptique
- seringue de 5 ou 10 ml
- fils à suture non résorbable
- lame ondulée stérile

*b. Technique*

- incision au bistouri

Tenir le bistouri entre le pouce et majeur de la main dominante, l'index appuyant sur le manche. L'autre main maintient l'abcès entre le pouce et l'index. Le tranchant de la lame de bistouri doit être perpendiculaire au plan cutané.

L'incision se fait selon l'axe le plus large de l'abcès, d'un seul trait franc. Sa longueur doit être suffisante pour laisser pénétrer un doigt.

En regard d'un axe vasculaire (carotide, axillaire, humérale, fémorale, poplitée), l'incision doit être prudente

- Exploration au doigt

Introduire le doigt dans la cavité pour effondrer les travées fibreuses (il doit rester une cavité unique), évacuer le pus et bien explorer les limites de l'abcès

L'exploration permet aussi d'apprécier le développement en profondeur de l'abcès et ses rapports avec les structures nobles (pulsation artérielle) ou un éventuel contact osseux. Dans ce dernier cas un avis chirurgical est préférable.

- Lavage : laver abondamment à la seringue avec la solution antiseptique.
- Drainage

Mettre en place une lame de drainage (ou à défaut, une mèche de gaze) dans le fond de la cavité. Fixer la lame si possible, avec un point de suture sur l'une des berges. Le drain est ensuite retiré progressivement et enlevé au 3<sup>ème</sup> - 5<sup>ème</sup> jour. [31]

### **- Extraction dentaire**

La réalisation d'extraction dentaire nécessite le respect d'un certain nombre de règles inhérentes à toute pratique chirurgicale. Les conditions d'installation ; la connaissance du matériel et des instruments ainsi que leur utilisation rationnelle, sont des éléments qui déterminent une bonne pratique opératoire. Il existe des extractions simples et des extractions difficiles.

**Extraction dentaire simple** : c'est un acte chirurgical qui consiste à pratiquer l'avulsion d'un organe dentaire sans anomalie de structure, de forme et de position avec un contexte local et général non susceptible de compliquer la réalité de l'acte.

**Extraction dentaire difficile** : c'est l'avulsion d'une dent en situation normale ou paranormale dont l'état pathologique ou la morphologie coronaire ou radiculaire nécessite un geste chirurgical spécifique, complémentaire à la technique opératoire de base.

**Le matériel d'extraction** :

Nous avons différents matériels :

- l'anesthésie : la suppression de la douleur préopératoire constitue un des aspects les plus importants de l'odontostomatologie. Aujourd'hui, il est possible de la diminuer ou de la supprimer grâce à l'anesthésie loco-regionale.

Matériel d'anesthésie : [1]

les seringues : il en existe d'innombrables modèles. Nous retiendrons :

- les blocs à usage unique : bloc Tétra ;
- les seringues jetables en plastiques ;
- les seringues pour injections intraligamentaires ; quatre modèles sont disponibles :
  - la seringue parobject (Spad) ;
  - la seringue citoject (Bayer) ;

- la seringue Milex N-Tralig (Septodont, ATO, Zizine et Biodica) ;
- la seringue ergoject (Anthrogyr) ;
- les seringues pour injection intradiplique.

Les aiguilles : selon les laboratoires, il est possible de trouver un grand nombre d'aiguilles de longueurs et de diamètres différents ; chez l'adulte, le choix de l'aiguille est :

- pour l'anesthésie para-apicale : diamètre 40/100 ; longueur : 16mm ;
- pour l'anesthésie tronculaire : diamètre 50/100 ; longueur : 35mm ;
- pour l'anesthésie intraseptale : diamètre 40 à 50/100 ; longueur : 8mm ;
- pour l'anesthésie intraligamentaire : diamètre 30/100 ; longueur : 8mm.

Matériels accessoires : nous citerons :

- le recapuchonneur d'aiguilles ;
- le clip Securit système ;
- les destructeurs d'aiguilles.

Technique d'anesthésie : l'anesthésie locorégionale est aujourd'hui considérée, par le praticien et le patient, comme une étape indispensable à la réalisation d'un grand nombre d'actes ayant pour site la cavité buccale. Les solutions

anesthésiques actuelles sont d'une grande efficacité et procurent, à faible dose, une anesthésie de qualité ; à condition toutefois qu'elles soient déposées à proximité du tronc nerveux. Dès lors, la connaissance des trajets nerveux principaux, ainsi que des suppléances, devient un facteur déterminant pour réussir dans les meilleures conditions une anesthésie locorégionale. Il existe différentes techniques d'anesthésies :

- anesthésie de surface : cette technique consiste à employer par tamponnement ou par pulvérisation un agent anesthésique sur la surface à anesthésier.

La cocaïne peut être employée par tamponnement (solution de 4 à 10%) pour des anesthésies de surface ;

la lidocaïne est présentée :

- en gel de 1 à 4% ;
- en flacon pressurisée à 4% : on obtient alors une anesthésie en 2 à 3mn d'une durée de 30 à 40mn.
- anesthésie par infiltration : elle consiste à infiltrer les tissus sous-cutanés ainsi que les plans profonds : la lidocaïne, la mépivacaine, la prilocaïne et l'articaine sont les plus utilisés sous forme simple ou avec adjonction de vasoconstricteurs.

La lidocaïne ou xylocaïne est la plus employée à des concentrations de 0,5 à 1% ; la forme adrénalisée permet d'atteindre des doses de 7 à 8mg/kg sans risque ;

- anesthésie tronculaire : cette technique permet d'infiltrer l'anesthésique local une région où passe (nt) le ou les troncs nerveux innervant la région à insensibiliser.

L'utilisation de la technique d'anesthésie tronculaire est liée à la détermination du trajet du nerf à partir de repères anatomiques plus ou moins faciles à reconnaître.

Les syndesmotomes : permettent de couper la sertissure gingivale tout autour de la dent ; ce qui évite lors de l'extraction proprement dite de provoquer des déchirures de la gencive. Il existe deux types de syndesmotome qui sont :

Syndesmotome de Chompret comprenant :

- syndesmotome droit
- syndesmotome faucille
- syndesmotome coudé sur le tranchant
- syndesmotome coudé sur le plat.

Syndesmotome de Bernard

Elévateurs : d'une conception plus volumineuse tout au niveau du manche que de la partie travaillante ; servent à mobiliser la dent après la syndesmotomie.

Daviers : pinces en forme de tenailles ; permettent de saisir très solidement la dent, participent activement à la luxation de celle-ci et terminent l'avulsion.

Un davier comporte trois parties : les mors, les branches, la charnière.

Il existe divers types de daviers :

- daviers pour incisives et canines

- daviers pour prémolaires
- daviers pour molaires
- daviers pour dent de sagesse.

Curettes : leur rôle est d'explorer l'alvéole déshabillée afin d'en retirer les éventuels débris tissulaires qu'ils soient osseux, dentaires, kystiques ou de granulation. Elles sont constituées d'un manche fin et d'une extrémité en forme de cuillère.

Pince – gouge : coupante ; permet de régulariser les rebords alvéolaires saillants.

[15]

## **2.3 OBJECTIFS**

### **2.3.1. Objectif général :**

-Evaluer cliniquement les abcès dentaires et leur prise en charge au CHU-OS de Bamako

### **2.3.2. Objectifs spécifiques :**

-Déterminer la fréquence des abcès dentaires au CHU-OS en fonction de : le sexe, l'âge, l'ethnie, l'occupation et la résidence.

-Identifier les couches socioprofessionnelles les plus atteintes.

-Evaluer les traitements médicaux et chirurgicaux des abcès dentaires.

-Déterminer les relations statistiques entre les différentes variables.

- Sensibiliser le personnel socio-sanitaire, les étudiants sur une pathologie courante au CHU-OS de BAMAKO.

-Formuler des recommandations.

# 3 PATIENTS ET METHODES

### **3.1 Cadre et lieu d'étude :**

Notre étude s'est déroulée au CHU-OS de BAMAKO.

Le CHU-OS est situé au quartier du fleuve de BAMAKO ; du côté de la rive gauche du fleuve Niger, en face de la primature à l'Ouest. C'est un centre hospitalier spécialisé en odonto stomatologie et chirurgie maxillo-faciale.

Centre de référence nationale ; il a effectivement ouvert ses portes le 10 février 1986.

Érigé en établissement public à caractère administratif (EPA) par la loi n°92-026/AN- RM du 05 octobre 1992, le CHU-OS est devenu par la suite un établissement public hospitalier (EPH) par la loi n° 03- 23/AN- RM du 14 juillet 2003.

Il a pour missions d'améliorer l'état de santé des populations en matière de santé bucco- dentaire ; il doit assurer les missions suivantes :

- Poser le diagnostic, le traitement des malades et des blessés
- Prendre en charge les urgences et les cas référés
- Assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de santé
- Conduire des travaux de recherche dans le domaine médical.

### **3.2 Type d'étude, période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective sur les abcès dentaires portant sur 102 patients de MAI à AOUT 2006 se présentant en consultation dans les différents cabinets d'odontologie et le service de stomatologie du CHU-OS .

### **3.3 Population d'étude :**

Cette population était constituée des patients se présentant en consultation dans les différents cabinets d'odontologie et dans le service de stomatologie du CHU-OS pour abcès dentaires.

### **3.4 Echantillonnage :**

Une fiche d'enquête a été établie pour choisir 102 patients. Le recrutement s'effectuait de façon accidentelle.

### **3.5 Critères d'inclusion**

Tout patient ayant consulté pour abcès dentaire et dont la prise en charge fut assurée après acceptation de l'avis de l'intéressé.

### **3.6 Critères de non inclusion :**

Tout patient ayant consulté pour toute autre pathologie autre que l'abcès dentaire.

### **3.7 Recueil des données :**

#### **3.7.1 Examen clinique :**

Les patients étaient consultés au fauteuil pour poser le diagnostic d'abcès dentaire.

#### **3.7.2 Analyse et saisie des données :**

Les données recueillies lors de l'enquête ont été saisies sur EPI 6 info et analysées sur le logiciel SPSS.

# 4 RESULTATS

Tableau I : Distribution de l'effectif des patients en fonction de l'âge

<b>Tranche d'âge par an</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>0 – 9</b>	<b>4</b>	<b>3,9</b>
<b>10 – 19</b>	<b>37</b>	<b>36,3</b>
<b>20 – 29</b>	<b>24</b>	<b>23,6</b>
<b>30 – 39</b>	<b>19</b>	<b>18,6</b>
<b>40 – 49</b>	<b>6</b>	<b>5,8</b>
<b>50 – 70</b>	<b>12</b>	<b>11,8</b>
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge de 10 – 19 ans a représenté 36,3% des cas

Les âges extrêmes ont été : 5 et 70 ans.

Tableau II : Distribution de l'effectif des patients en fonction du sexe

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Masculin</b>	<b>36</b>	<b>35,3</b>
<b>Féminin</b>	<b>66</b>	<b>64,7</b>
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

Le sexe féminin a représenté 64,7% des cas, avec un sex – ratio de 0,54.

**Tableau III** : Distribution de l'effectif des patients en fonction de l'ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence%</b>
<b>BAMANAN</b>	<b>45</b>	<b>44,1</b>
<b>MALINKE</b>	<b>16</b>	<b>15,7</b>
<b>PEULH</b>	<b>16</b>	<b>15,7</b>
<b>SONINKE</b>	<b>13</b>	<b>12,7</b>
<b>Autres</b>	<b>12</b>	<b>11,8</b>
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

L'ethnie Bamanan a représenté 44,1% des cas ; celle des malinkés et peulhs 15,7% chacune.

**Tableau IV : Distribution de l'effectif des patients en fonction de l'occupation**

<b>Occupation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Agent de l'état</b>	<b>12</b>	<b>11,8</b>
<b>Scolaire</b>	<b>37</b>	<b>36,3</b>
<b>Informel</b>	<b>50</b>	<b>49,0</b>
<b>Agriculteurs</b>	<b>3</b>	<b>2,9</b>
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

Le secteur informel a représenté 49% des cas, suivi des scolaires 36,3% des cas.

Les agents de l'état ont représenté 11,8% des cas et les agriculteurs 2,9% des cas.

Tableau V : Distribution de l'effectif des patients en fonction de la résidence

<b>Résidence</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Commune I</b>	<b>14</b>	<b>13,7</b>
<b>Commune II</b>	<b>12</b>	<b>11,8</b>
<b>Commune III</b>	<b>8</b>	<b>7,8</b>
<b>Commune IV</b>	<b>22</b>	<b>21,6</b>
<b>Commune V</b>	<b>22</b>	<b>21,6</b>
<b>Commune VI</b>	<b>18</b>	<b>17,6</b>
<b>Autres</b>	<b>6</b>	<b>5,9</b>
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

La commune IV a représenté 21,6% des cas et la commune V 21,6% des cas.

**Tableau VI** : Distribution de l'effectif des patients en fonction des signes fonctionnels

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Abcès/tuméfaction</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>
<b>Douleur</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>
<b>Fièvre</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>
<b>Gène fonctionnelle</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

**Tableau VII** : Distribution de l'effectif des patients en fonction du siège

<b>Siège</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Maxillaire</b>	<b>22</b>	<b>21,6</b>
<b>Mandibule</b>	<b>80</b>	<b>78,4</b>
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

L'atteinte de la mandibule a représenté 78,4% des cas et l'atteinte maxillaire a représenté 21,6% des cas.

**Tableau VIII** : Distribution de l'effectif des patients en fonction de l'atteinte des dents causales

<b>Dents causales</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
11	1	1,0
13	1	1,0
14	4	3,9
16	6	5,8
17	1	1,0
18	1	1,0
21	2	2,0
23	1	1,0
24	1	1,0
25	2	2,0
26	1	1,0
31	1	1,0
35	4	3,9
36	34	33,3
37	7	6,8
38	3	2,9
44	1	1,0
45	2	2,0
46	21	20,6
47	3	2,9
48	4	3,9
51	1	1,0
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

Les dents 36 et 46 ont été les plus concernées avec respectivement 33,3% des cas et 20,6% des cas.

Tableau IX : distribution de l'effectif des patients selon le type d'abcès

<b>Types d'abcès</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Aigu</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

Au cours de l'étude, tous les patients s'étaient présentés au stade d'abcès aigu.

Tableau X: Distribution de l'effectif des patients en fonction du traitement médical

<b>Traitement médical</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Antibiotique</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>
<b>AINS</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>
<b>Antalgiques</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>
<b>Collutoires buccaux</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

L'antibiotique, l'antalgique, l'anti – inflammatoire, le collutoire buccal ont été prescrits chez tous les patients au cours de l'étude.

Tableau XI : distribution de l'effectif des patients en fonction du traitement chirurgical

Evaluation clinique et prise en charge des abcès dentaires au CHU-OS de Bamako:  
102 cas

<b>Traitement chirurgical</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Incision drainage</b>	<b>4</b>	<b>3,9</b>
<b>Extraction</b>	<b>98</b>	<b>96,1</b>
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>

3,9% des lésions ont été incisées avant extraction de la dent causale et 96,1 des dents causales ont été extraites au cours de l'étude.

# **5 DISCUSSION ET COMMENTAIRES**

Notre étude a porté sur 102 patients ayant consulté pour abcès dentaires au CHOS de BAMAKO.

### **5.1 Aspects épidémiologiques**

- Age : dans notre étude, l'abcès dentaire a été observé à tous les âges mais principalement chez l'adolescent avec une fréquence de 36,3% dans la tranche d'âge de 10 – 19 ans. Ce même état est constaté, lors d'une étude rétrospective menée par NGAPETH ETOUDI et collaborateurs à propos de 161 cas admis à l'hôpital central de YAOUNDE de 1995 à 1998 que les groupes d'âge touchés par l'abcès dentaire étaient ceux de 10 – 19 ans(25,46%) et 20 – 29 ans(30,43%).[34]
- Sexe : dans notre étude, le sexe féminin a représenté 64,7%. Le sex- ratio a été 0,54.
- Ethnie : l'ethnie Bamanan a représenté 44,1% des cas ; suivie par les ethnies malinké et peulh 15,7% chacune.
- Occupation : le secteur informel a représenté dans l'étude 49% des cas, suivi par les scolaires 36,3% des cas.

La même étude menée par NGAPETH ETOUDI et collaborateurs a constaté que les étudiants étaient les plus concernés par l'abcès dentaire.

- Résidence : dans notre étude, la majorité des patients résidait dans le district de BAMAKO ; et pour cause, l'étude a été réalisée au CHU-OS de BAMAKO.

## **5.2 Aspects cliniques**

- Selon la localisation :

dans notre étude l'atteinte de la mandibule a représenté 78,4% des cas.

- Selon les signes fonctionnels :

la douleur, l'abcès, la gêne fonctionnelle, la fièvre ont été signalés chez tous les patients.

- Selon l'étiologie :

Les dents 36 et 46 ont été les plus concernées avec respectivement 33,3% des cas et 20,6% des cas.

Une étude menée par DOJCINOVIC I, HUGENTOBLER M, RICHTER M en Suisse a montré que 90% des infections oro faciales relevaient d'une origine dentaire. Les 10% restant étaient la conséquence des problèmes : oro pharyngé, cutané et iatrogène. [12]

- Selon les signes cliniques :

Dans notre étude, les signes d'inflammation et d'infection étaient retrouvés chez tous les patients.

Une étude rétrospective menée par PAGE C, LEHMANN P, JEANJEAN P, et collaborateurs de 1995 à 2003 à Amiens( France) concernant 22 cas ayant des abcès secondaires du cerveau montrait que l'origine était sinusienne dans 32%

des cas, otologique dans 32% des cas, pharyngé ou dentaire dans 27% des cas.

[37]

Une autre étude menée par LAURE B, TIGUEMOUNINE J, PICARD A, GOGA D au CHU de Tours décrivait un abcès orbital secondaire à une sinusite maxillaire d'origine dentaire focalisant sur la gravité des infections orbitales et les conséquences dramatiques du traitement retardé. [28]

### **5.3 Aspects thérapeutiques**

#### ➤ Selon le traitement médical :

Dans notre étude ; l'antibiotique, l'anti – inflammatoire, l'antalgique et le collutoire buccal étaient prescrits chez tous les patients.

#### ➤ Selon le traitement chirurgical :

Au cours de notre étude ; 3,9% des abcès ont été incisés et 96,1% des dents causales ont été extraites.

## CONCLUSION

L'abcès dentaire est une pathologie très fréquente. Sa fréquence élevée chez le jeune âge c'est-à-dire 10-19ans (36,3%) mérite une attention particulière. La parodontite apicale en relation avec des gestes endodontiques ou chirurgicaux, l'accident d'évolution de la dent de sagesse, les parodontopathies, les kystes infectés, les racines résiduelles, les implants ou les dents situées dans un trait de fracture en sont les étiologies fréquentes. Le diagnostic est évident ; le degré de gravité est à apprécier correctement par un examen bucco – dentaire vigilant. Cette appréciation conduira à indiquer une méthode thérapeutique adéquate pour réparer la lésion. Réalisée précocement ; elle préservera l'avenir psycho – sociale du patient.

## RECOMMANDATIONS

### **7.1 A l'endroit des autorités**

- Mettre l'accent sur la formation des cadres dans la prise en charge des affections bucco – dentaires.
- Favoriser la construction et l'équipement de services spécialisés adéquats dans la prise en charge des patients au CHU-OS .
- Encourager la formation de spécialistes dans le domaine de l'odontostomatologie.

### **7.2 A l'endroit des agents socio-sanitaires**

- Informer ; éduquer ; sensibiliser la population sur le risque des affections bucco – dentaires et de leurs conséquences sur la vie psycho – sociale et professionnelle.
- Expliquer à la population cible l'importance du brossage des dents ; qui est l'acte le plus important d'une bonne hygiène bucco-dentaire.
- Expliquer l'importance des dents.

### **7.3 A l'endroit de la population**

Consulter un dentiste au moins deux fois par an.

# **6 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1. A. Abelli, P. Menard :**

anesthésie en odontostomatologie

Encycl.Med.Chir, Stomatologie et Odontologie Tome 8 : 22-090-K-05

**2. A. Bery / G. Creusot M. Sapanit.:**

Abrégés d'odontologie générale, page 197 Edition Maçon 1999.

**3. Aderhold, L. Knothe, H. Frenkel, G:**

Die Beteiligungs anaerober Bakterien an dentogenen pyogenen Infektionen.

Dtsch. Z. Mund-Kiefer-Gesichts chirurgie 4 (1980) 179.

**4. Jacques JC :**

Anomalies dentaires :

Encycl.Med.Chir, Stomatologie et Odontologie, 22032H10, 1993, 16p.

**5. Anglesi- Farina, G. Crupi, V.M., Fontanini; P.G., Garavelli, M., Momaci,**

**D.:**

Batteri anaerobi nelle infezioni orali di origine dentale. Caratteristiche de specie et diagnosi per bacteroides.

Minerva stomatol. 40 (1991), 71.

**6. Barnatt, G.E., Koopmann, C.E., Coulthard, S.W.:**

Retrofaryngeal abscess-

A ten year experience laryngoscope 94 (1984), 455.

**7. Beck. K , W. Dischler ; M. Helms ; B. Kiane; K. Sickinger; R. Tenner:**

Atlas der laparoskopie-Schattauer, Stuttgart 1968.

**8. Berwick, J.E., Lessin, M.E.:**

Effects of a chlorhexidine gluconate oral rinse in the incidence of alveolar maxillo fac surg. 48 (1998), 444.

**9. B. Tavernier :**

EMC Tome 7 : morphologie dentaire 22-003-M-10

**10. Chaput A:**

Traité de Stomatologie collection Médico-Chirurgicale,  
Flammarion, Paris, 1967, 1140p

**11. C. Perin, M. Fontaine, C. Sebban :**

interactions pathologiques dento-parodontales

Encycl. Méd. Chir. , Stomatologie et Odontologie, Tome 1 : 22-02-B-10

**12. Dojcinovic I, Hugentobler M, Richter M:**

Infracondylar abscess formation:

revue a rare complication of local anesthesia

**13. D. Muster:**

thérapeutiques anti-infectieuses :

Encycl. Méd. Chir. , Stomatologie et Odontologie, Tome 8 : 22-012-B-10

**14. Ergtrom. H, Charberlain. D, Kiger R, Egelberg. J:**

Radiographic evaluation of the effect of initial periodontal therapy on thickness of the maxillary sinus mucosa.

J. periodontol1988; 59: 604-608.

**15. E.M.C Tome1: T. Briche ; M. Raynal ; M. Kossowski ; JB. Seigneuric ;**

**F. Denrhez :**

Relations pathologiques entre les dents et les sinus maxillaires 23-0610-F-10.

**16. F. Denrhez ; JB. Seigneuric; JF Andreani; D Cantaloube 1999, Elsevier,**

**Paris :**

Anomalies dentaires :

Encycl. Méd. Chir. , Stomatologie et Odontologie, Tome 7 : 22-032-H-10

**17. Feifel, H. Schroder, G. Riediger, D:**

Erregerspektrum und wirksamkeit von Antibiotika bei 22 dentogenen  
logenabszessen,

Dtsch. Z. Mund-kiefer-gesichts. Chir 16 (1992), 305.

**18. Finegold, S. M. Strong, C. A., M.C Teague, M. Marna M.:**

The importance of black pigmented Gram negative anaerobies in human  
infections,

FEMS. Immunol. Med. Microbiol. 6 (1993), 77.

**19. Flack.H; Ericson H ; Hugoson A:**

The effects of periodontal treatment on mucous membrane thickening in the  
maxillary,

JC periodontal 1986; 13; 217-222.

**20. Fodisch. H:**

Feingewebliche studien zur orthologie und pathologie der papilla vateur.

Evaluation clinique et prise en charge des abcès dentaires au CHU-OS de Bamako:  
102 cas

Thieme. Stuttgart 1972.

**21. Gauwerky, F :**

Die rolle der strahlenbehandlung bei akuten ent zurdungen der  
gesichtsweichtheile. In : schuchard, K. (hrsg) :

fortschritte der kiefer-und gesichts-chirurgie, Bd. IX, S. 107. Thieme, Stuttgart  
1964.

**22. Grégoire. R :**

Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen.

Tome1, 2 deuxième édition. Baillère. Paris 1939.

**23. Grivu. O, Ardeleanu. M, Mecher E :**

Les variations biorythmiques de l'éruption des dents temporaires.

Bull group int de rech sc stomatol 1972 ; 15 :193-206.

**24.Haug, R.H., Picard, U., I.M. die sano, A.T.:**

Diagnosis and treatment of the retrofaryngeal abscess.

Brut. J. Oral maxillo fac. Surg. 28 (1990); 13.

**25. Head, J., Roos, C:**

On the bacteriology of apical abscess.

J. Dent. Res. 1(1919), 13.

**26. Hellenbrecht, D.:**

Pharmakologie fur zahnmediziner.

Schwer. Stuttgart 1988.

**27. Kramer, H. H., Rosin H.:**

Evaluation clinique et prise en charge des abcès dentaires au CHU-OS de Bamako:  
102 cas

Bakterielle endokarditis im Kindes – und jugendalter.

Dtsch. Arztebl. 84 (1987), 2299.

**28. Laure B, Tigeumounine J, Picard A, Goga D :**

Revue Orbital abscess of dental origin

**29. L. Bick (M). M. Cereceda (M). M. Gastellu Etche et collaborateurs :**

Guide clinique et thérapeutique 2006 septième édition p. 263

**30. L. Partigon, C. Hugly :**

medicaments de l'inflammation :

Encycl. Méd. Chir. , Stomatologie et Odontologie, Tome 8: 22-012-C-10

**31. Mac Manners, J., Sanaranayake, L. P.:**

Suppurative oral candidosis. Int.

J. Oral maxillo fac. Surg.19 (1990), 257.

**32. Michels, N A:**

Blood supply and Anatomy of the upper abdominal organs.

Lippincott Philadelphia 1955.

**33. Moskow BM.:**

A histomorphologic study of the effects of periodontal inflammation on the maxillary sinus mucosa.

J periodontal 1992; 63; 674-681.

**34. Ngapeth – Etoudi M, Itoua ES, Obounou A, Aragon Alma J:**

Revue Clinical study of dental and periodontal infectious complications observed at the Central Hospital of Yaounde—a propos of 161 cases

Evaluation clinique et prise en charge des abcès dentaires au CHU-OS de Bamako:  
102 cas

**35. O.M.S.**

Fiches modèles d'informations à l'usage des prescripteurs. Médicaments utilisés dans les maladies infectieuses, Genève 1996.

**36. Otten, J.E., Pelz, K., Niederdellmann, H. :**

Aerobes und anaerobes keimspektrum bei dentogen abszessen in schuchardt, K., Pfeifer und gesichts chirurgie,

Bd. XXIX, S. 91. Thieme, Stuttgart-NEW YORK 1984.

**37. Page C, Lehmann P, Jeanjean P, Strunski V, Legars D :**

Revue Intra cranial abscess and empyemas from E.N.T. origin

**38. Pape, H.D., Schaal, K.P., Braun, J.:**

Erreger-und resistenz spectrum bei odontogenen infektionen im kiefergesichtsbereich in: schuchardt, K., Pfeifer, G. schwenzer N.:(hrsg):

Fortschritte der kiefer und gesichts-chirurgie.

Bd. XXIX. S. 84. Thieme Stuttgart-NEW YORK 1984.

**39. Peterson, L. J.:**

Contemporary management of deep infection of the neck.

J. oral maxillo fac – surg. 51 (1993), 226.

**40. Phillipe Schilliger et collaborateurs :**

Abcès d'origine dentaire,

la Revue Prescrire 21,521-530(2001).

**41. Piette E., Reychler H.:**

Traité de pathologies buccales et maxillo faciale. Bruxelles :

De Boeck Université, 1991.

**42. Pindberg.JJ. A:**

Etiology of development enamel defects not related to fluorosis.

Int Dent J 1982; 32: 123-134.

**43. Sarnat, B. G:**

The temporo mandibular joint.

2<sup>ème</sup> édition, Thomas, Springfield 1964.

**44. Schaal, K. P.: Pulverer, G. Ther genera actinomycess, agromyces, arachnia, bacterionena und rothia. In: Starr, M. P. Stop, H. Truper, H. G., Balows, A. Schlegel, H. G.(Hrsg):**

The prokaryotes. Ahard book of habitats, isolation and identification of bacteria,

P. 1923. Springer, Berlin 1981.

**45. Scharf, W., Schille, W., Schmieg, A.:**

Kiefer chirurgische problem keim infektionen, irhe Eireger und Antibiotika resistenz in: schuchardt, K. Pfeifer. G., Schwenzler, N. (Hrsg). Fortschritte der kiefer und gesichts chirurgie,

Bd. XXIX. S. 88. Thieme Stuttgart NEW YORK 1984

**46. Scheffer, P., Quazzani, A., Esteban. J. Lereudeau, J. C. :**

Infections graves cervico faciales d'origine dentaire  
revue stomatologique. Chir. Maxillo fac. 90(1989), 115.

## Résumé

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective portant sur 102 patients ayant consulté au CHU-OS de Bamako pour abcès dentaires.

La pathologie a concerné 66 femmes avec un sex-ratio de 0,54 et 36 hommes.

Il y avait 44,1% de Bamanan ; Malinkés et peulhs (11,7% des cas chacun).

Les patients travaillant dans le secteur informel ont représenté 49% et les scolaires 36,3%.

Selon la localisation, la mandibule a été la plus touchée dans 78,4%.

Tous les patients ont été traités médicalement. Par contre du point de vue traitement chirurgical 96,1% des cas des dents causales de l'abcès ont été extraites et 3,9% des cas des abcès ont été incisés.

# 7 ANNEXES

**9.1 Fiche signalétique :**

- **Titre de la thèse :**

Evaluation clinique et prise en charge des abcès dentaires au centre national d'odonto – stomatologie de Bamako à propos de 102 cas.

- **Ville de soutenance :** Bamako.

- **Pays d'origine :** MALI

- **Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – stomatologie (FMPOS).

- **Secteur d'intérêt :** Odonto – Stomatologie.

## 9.2 Fiche d'enquête

Nom :.....  
Prénom :.....  
Age :.....  
Sexe :.....  
Ethnie:.....  
Profession :.....  
Adresse :.....

### MOTIF DE CONSULTATION

1°) ABCES/TUMEFACATION            oui /.... /        Non /.... /

2°) DOULEUR                            oui /.... /        Non /.... /

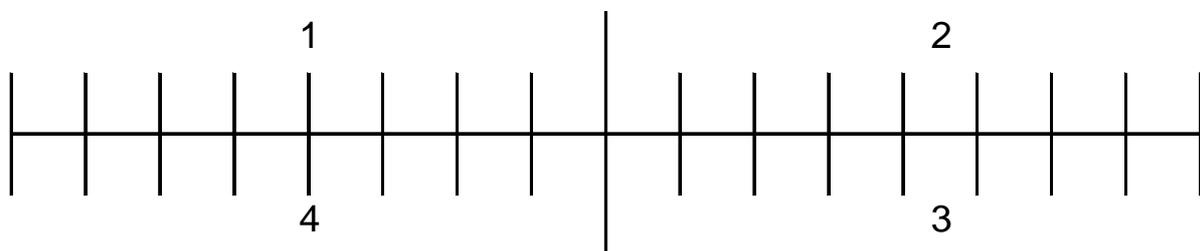
3°) AUTRES                              oui /.... /        Non /.... /

### SIEGE DE LA LESION

Maxillaire supérieur                oui /.... /        Non /.... /

Maxillaire inférieur                oui /.... /        Non /.... /

Niveau dentaire



Autres                                    oui /.../        Non /.... /

### TYPES DE LESIONS



### **9.3 Serment d'Hippocrate**

*En présence des maitres de cette Faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'exercice 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 se 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 usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*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.*