



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 177

**Ostéites maxillo-mandibulaires :
Etude rétrospective et revue de littérature**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/10/2020

PAR

Mr. Ahmed Anis AGOUZZAL

Né le 17 Août 1994 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ostéite - Ostéomyélite - Maxillaire - Mandibulaire

JURY

M. A. ABOUCHADI

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

PRESIDENT

M. B. ABIR

Professeur agrégé de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

RAPPORTEUR

M. M. LAKOUICHMI

Professeur agrégé de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

JUGES

M. K. TOURABI

Professeur agrégé de Chirurgie Plastique et Réparatrice

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقِي
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقِي
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

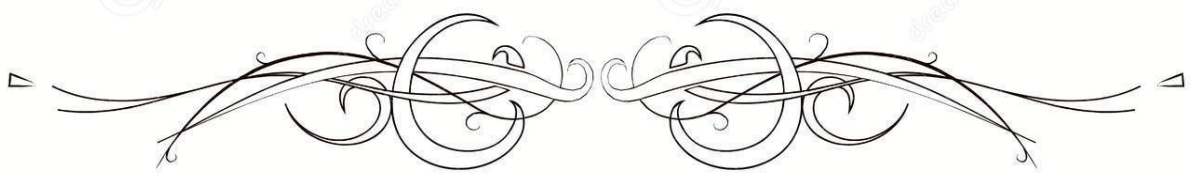
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

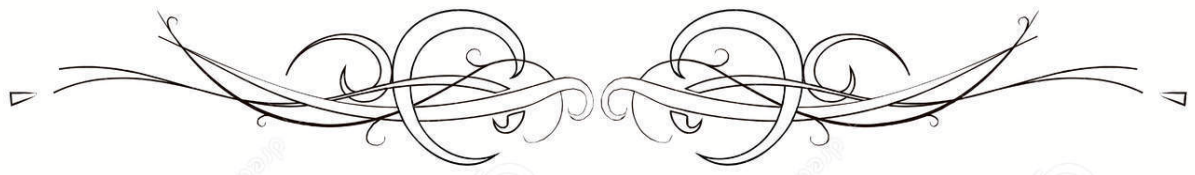
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nistrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUS Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie -Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique ethygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

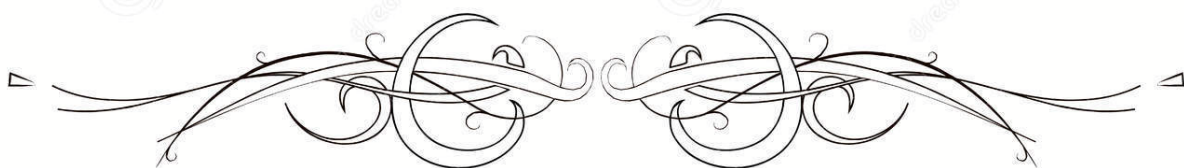
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et Plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

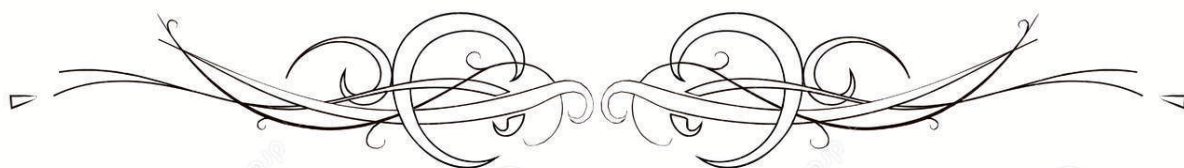
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

À MON TRÈS CHER PÈRE: DR.MLY BRAHIM AGOUZZAL:

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'exemple à suivre, l'ami, le conseiller, et l'inspiration pour m'engager dans ce long parcours. C'est grâce à toi que je deviens médecin. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, de ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que dieu tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie

À MA TRÈS CHÈRE MÈRE: KHADIJA GRAGUI:

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as usé de ta santé par tant de sacrifice. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

À MA SŒUR ASMA ET SON MARI ALI NADOURI:

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes ces années. Je vous remercie énormément.

À MA SŒUR BTISSAM ET SON MARI JALAL SITALEB:

Merci d'être toujours présents à mes côtés et de m'avoir continuellement encouragé. J'espère que vous trouverez dans ce travail, le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

À MA PETITE SŒUR INES :

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, Je te souhaite la réussite dans ta vie, et d'être comblé de bonheur.

**À MON ADORABLE NEVEU MAMOUN GHALY, ET MES NIECES
LEA, ILYANA ET JOUD.**

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre innocence, votre joie, et votre gaieté me comblent de bonheur.
Puisse dieu vous garder.*

À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS- PÈRES:

Que votre âme repose en paix.

À MES GRANDS-MÈRES PATERNELLE ET MATERNELLE :

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés.

**À TOUTE LA FAMILLE AGOUZZAL ET GRAGUI : MES ONCLES ET
TANTES, COUSINS ET COUSINES**

*Puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection, mon estime
et mon attachement*

À MA TRÈS CHÈRE FIANCÉE HANAA AMCHAAROU:

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect et de mon amour. Je suis chanceux que nos chemins se soient croisés, et entièrement heureux de t'avoir dans ma vie. J'implore DIEU qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tous tes vœux. Ensemble, nous poursuivons notre ascension jusqu'au sommet.

À LA FAMILLE AMCHAAROU :

Je vous remercie tout particulièrement pour votre soutien et affection. Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoin de mon affection et estime.

À MES CHÈRS AMIS ET FRÈRES: AHMED BOUCHAREB, AMEUR MEHIGUENE, HAMZA KABBAGE, MOHAMED OUMAHIR, mohamed taha gorma:

Pour tous les moments passés ensemble, pour tous nos fous rires et nos disputes au train. Je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de succès dans votre vie personnelle et professionnelle, tout le bonheur du monde à vous mes éléphants.

À MES INNOMBRABLES AMIS ET COLLÈGUES:

FATIMA-ZAHRA SOUIR, HAMZA BERRAD, ABDELLAH ENOURHBI, ABRAOUZ ZAKARIA, HAKIM ZEKHNINI, SOFIA AGHIOUSS, MOUSSAID ABDELGHANI, SALAHEDDINE ELMOUJAHD, CHNTBER WALID, MAJDA MANSOURI, MONA JABRANE, ABIR OUCHEN, SOUFIANE AIT ESSI, AMINE AIT ELHADJ, YASSINE AHTAR, ADIL OUTOUZALT, BADR BENMOULOUD, OMAR BERRADA, AYA HAFIDI, BASMA BANJAKHOUKH (la sauveuse), AMINE SAADOU, YOUNES AIT BELLA, ELIASS DIKER, ZAKARIA AIT SAID, SOUFIANE BERROUG, ISMAIL DHAIBA, MERYEM AOUROUD, KAMILIA BOUZIANE ZAKARIA AIT SAID, AMINE ELBOUKHTI.

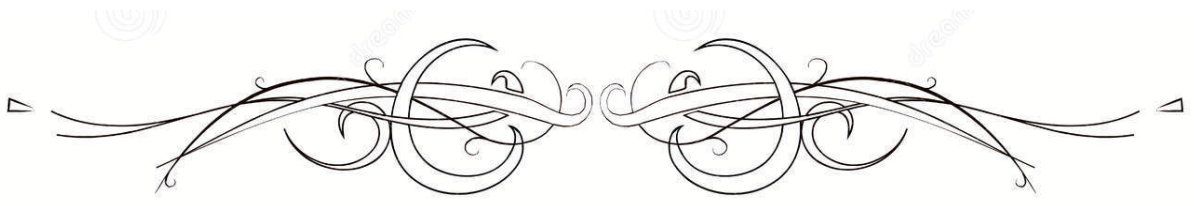
À mes maîtres de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE STOMATOLOGIE ET DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE DE L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH :

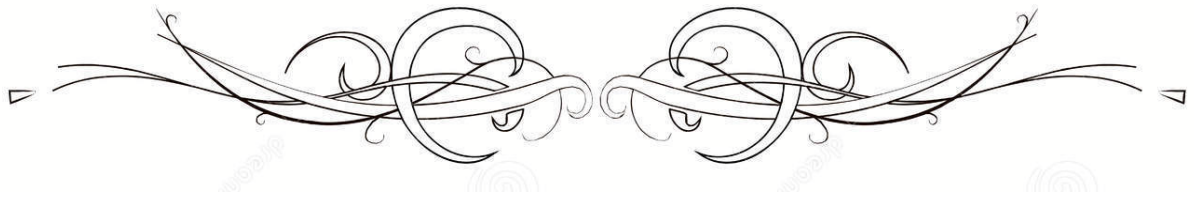
*Je suis reconnaissant de l'aide apportée tout au long de ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués.*

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR

LE PROFESSEUR A. ABOUCHADI

*Professeur de l'enseignement supérieur de stomatologie et de chirurgie
maxillo-faciale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech :*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de
notre thèse.*

*Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves. Nous avons toujours
admiré la simplicité, l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents
pédagogiques.*

*Permettez-moi de vous remercier de votre confiance et de l'intérêt que
vous avez bien voulu porter à mon travail. Je vous prie d'accepter
l'expression de mon plus profond respect et le témoignage de mes sincères
reconnaissances.*

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

LE PROFESSEUR B. ABIR

*Professeur Agrégé de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech :*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de
bénéficier de votre encadrement. Tout au long de ce travail, vous avez su
m'apporter un soutien constant, une disponibilité, une écoute, une
confiance et des conseils précieux. Vos remarques toujours précises,
associées à votre sagesse ont été importantes pour nous.*

*Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce
travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec
rigueur et bienveillance.*

*Veillez trouver, cher Maître, à travers ce modeste travail le témoignage
de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

LE PROFESSEUR M. LAKOUICHI

*Professeur Agrégé de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech :*

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous faites en
acceptant de juger ce travail. Nous sommes très reconnaissants de la
spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.
Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre grand respect et de
notre profonde reconnaissance.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

LE PROFESSEUR K. TOURABI

*Professeur Agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique à l'hôpital
militaire Avicenne de Marrakech :*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous
avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche
infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde
reconnaissance. Veuillez croire cher Maître, l'expression de notre
profond respect et de notre haute considération.*

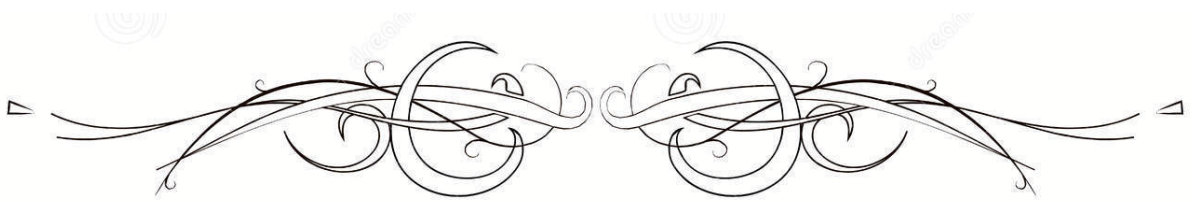


ABBREVIATIONS

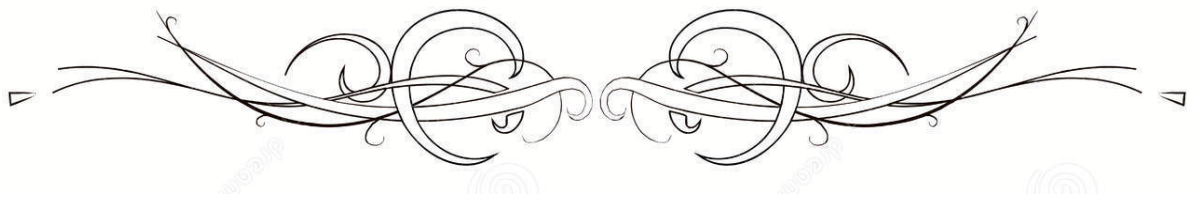


Liste des abréviations

ADP	: Adénopathies
AEG	: Altération de l'état général
ATB	: Antibiotiques
ATCD	: Antécédents
BH	: Branche horizontale de la mandibule
CRP	: Protéine C réactive
ECG	: Electrocardiogramme
F	: Féminin
GB	: Globules blancs
HBO	: Oxygénothérapie hyperbare
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
M	: Masculin
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OPT	: Orthopantomogramme
ORN	: Ostéoradionécrose
PEC	: Prise en charge
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
SAPHO	: Synovite, Acné, Pustulose , Hyperostose , Ostéite
TDM	: Tomodensitométrie
TOLV	: Transfert osseux libre vascularisé
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation

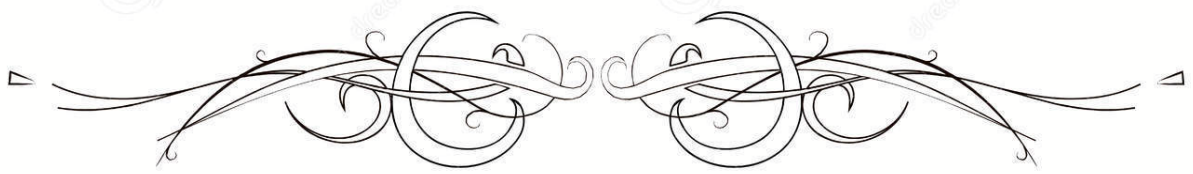


PLAN

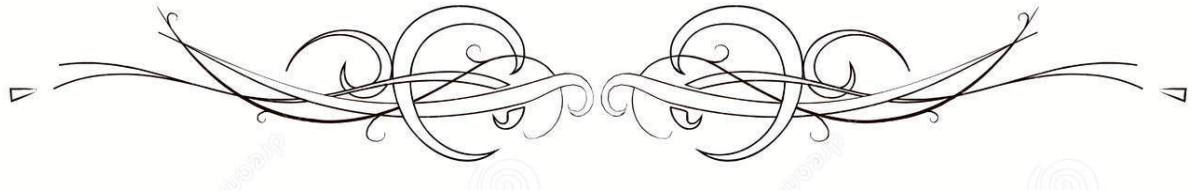


INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Type d'étude.....	5
II. Population cible.....	5
1. Critères d'inclusion.....	5
2. Critères d'exclusion.....	5
3. Variables étudiées.....	5
III. Collecte des données.....	7
IV. Analyse statistique.....	7
V. Aspects éthiques.....	7
RÉSULTATS	8
I. Données épidémiologique.....	9
1. Age.....	9
2. Sexe.....	9
3. Les facteurs favorisants.....	10
II. L'étiologie.....	10
III. Données cliniques.....	11
1. Délai de consultation.....	11
2. Motif de consultation.....	11
3. Examen clinique.....	11
IV. Données paracliniques.....	16
1. Orthopantomogramme.....	16
2. Tomodensitométrie faciale.....	18
3. Données de la biologie.....	20
4. Etude anatomopathologique.....	21
5. Etude bactériologique.....	21
V. Données thérapeutiques.....	21
1. Répartition selon traitement chirurgical ou non.....	21
2. Traitement médical.....	22
3. Traitement chirurgical.....	23
4. Durée d'hospitalisation.....	25
VI. Evolution.....	26
1. Suivi.....	26
2. Complications.....	26
3. Séquelles.....	26
DISCUSSION	27
I. Historique.....	28
II. Rappels.....	29
1. Rappel anatomique.....	29
2. Rappel histologique.....	36

III. Epidémiologie	43
1. Répartition selon l'âge	43
2. Répartition selon le sexe	43
3. Facteurs favorisants	44
IV. Etiologie	46
1. Infectieuse	46
2. Ostéite primitive	49
3. Ostéoradionécrose	50
4. Ostéites sous biphosphonathes	51
5. Répartition des étiologies	52
V. Classification et nomenclature	52
VI. Clinique	56
1. Délai de consultation	56
2. Signes fonctionnels	56
3. Signes cliniques	56
VII. Examens complémentaires	59
1. Examens radiologiques	59
2. Examens biologiques	64
3. Etude bactériologique	65
4. Etude histologique	66
VIII. Formes cliniques	69
1. Ostéites localisées	69
2. Ostéites diffuses	72
IX. Diagnostic différentiel	78
X. Traitement	80
1. But	80
2. Principes	80
3. Moyens thérapeutiques	81
4. Indications	92
5. Durée d'hospitalisation	96
XI. Complications et séquelles	96
1. Complications	96
2. Séquelles	98
XII. Traitement prophylactique	100
CONCLUSION	101
ANNEXES	103
RÉSUMÉ	108
BIBLIOGRAPHIE	112



INTRODUCTION

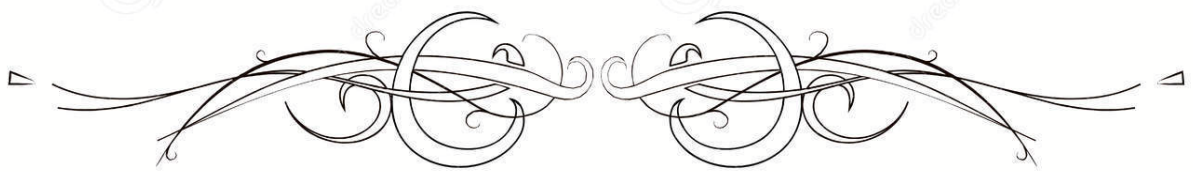


Les ostéites maxillaires et mandibulaires représentent des affections inflammatoires du tissu osseux, elles sont d'origines diverses, souvent infectieuses (dentaire surtout, traumatique, tumorale, radiothérapique, etc.). Le maître symptôme est la douleur, accompagnée fréquemment de tuméfaction locale et d'un trismus. Cependant, il s'avère que leurs sémiologies cliniques varient selon la localisation anatomique, la présence ou non de suppuration, la durée d'évolution ainsi que l'étiologie de la pathologie. Dans la majorité des cas, elles sont liées à une étiologie locale bien identifiée, à savoir : dento-alvéolaire, traumatique, tumorale, etc., parfois, elles sont dues à des formes rares diffuses, souvent d'origine générale ou inexpliquée, entraînant des délabrements osseux importants, posant des problèmes diagnostiques et thérapeutiques délicats ; enfin la littérature récente fait état de la survenue d'ostéites sous biphosphonates, lesquels sont par ailleurs préconisés par certains auteurs comme traitement des autres ostéomyélites diffuses. Un bilan minutieux radiologique et histologique permet de poser le diagnostic, et permet d'écartier les diagnostics différentiels, notamment une pathologie maligne touchant les maxillaires. L'évolution infectieuse spontanée peut se faire précocement vers l'extension locale, régionale ou générale, ou vers une fracture pathologique.

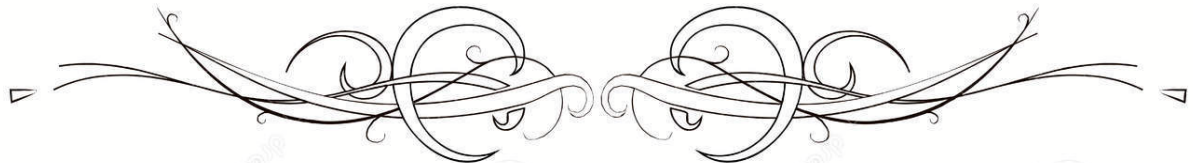
Pathologie bien connue des auteurs anciens, actuellement presque oubliée dans les pays du nord, les ostéites des maxillaires sont encore d'actualité pour les odonto-stomatologistes et ORL des pays en développement et ce en raison de grandes insuffisances dans nos systèmes de soins incapables de fournir une prise en charge adéquate à toutes les couches de la population, une faible sensibilisation sur l'hygiène buccale, ainsi qu'une automédication empirique des patients. Le progrès des techniques radiographiques et chirurgicales ainsi que l'avènement des nouveaux agents antimicrobiens ont certainement diminué la menace des formes aiguës chez ces populations, mais les rechutes des formes chroniques persistantes demeurent un défi médical. En conséquence, elles constituent un sujet de préoccupation pour les odonto-stomatologistes et les chirurgiens maxillo-faciaux dans ces pays à cause des séquelles fonctionnelles et esthétiques.

Malgré d'énormes approches chirurgicales employées et une large variété de choix d'antibiotiques ; le diagnostic et le traitement des formes chroniques restent curieusement énigmatiques. L'identification tardive de l'infection peut entraîner un traitement antibactérien prolongé ainsi qu'une augmentation de la morbidité chirurgicale. L'occurrence, la sévérité et le pronostic clinique dépendent de plusieurs facteurs, y compris les caractéristiques et la virulence de l'agent pathogène responsable de l'infection et la réaction immunitaire du patient. La prise en charge des ostéites des maxillaires nécessite une étroite collaboration multidisciplinaire entre praticiens spécialistes de ces os, de l'imagerie, de l'infectiologie, de la microbiologie, de l'anatomopathologie, etc. Enfin, la prévention réside dans l'hygiène bucco-dentaire et le diagnostic précoce.

L'objectif de notre étude est de rapporter les aspects cliniques et radiologiques et de préciser la conduite thérapeutique et surtout d'insister sur le rôle de la prévention.



***PATIENTS
ET MÉTHODES***



I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée au service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 8 ans étalée entre janvier 2011 et janvier 2019, concernant 9 patients présentant une ostéite maxillo-mandibulaire.

II. Population cible

1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude, tous les patients hospitalisés pour ostéites des maxillaires au service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre janvier 2011 et janvier 2019.

2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- les patients dont les dossiers étaient incomplets.
- les patients traités en ambulatoire.

3. Variables étudiées

3.1. Données épidémiologiques :

Les données étudiées sont l'âge, le sexe, les antécédents ainsi que l'étiologie responsable d'une ostéite des maxillaires.

3.2. Renseignements cliniques :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet ayant permis de noter les signes résumés au tableau suivant.

Tableau I : Renseignements cliniques analysés

Signes fonctionnels	Signes physiques
<ul style="list-style-type: none">• La douleur• Signes dentaires :<ul style="list-style-type: none">- douleur,- mobilité,- saignement,- avulsion• Les gênes :<ul style="list-style-type: none">- respiratoires,- mastication,- élocution,- déglutition	<ul style="list-style-type: none">• La tuméfaction des maxillaires et ses caractéristiques• L'asymétrie faciale• Les fistules et leurs caractéristiques• Une adénopathie• Hyperthermie• Un trismus• Etat bucco-dentaire• Etat de l'articulé dentaire• Etat de la muqueuse• Anesthésie labio-mentonnière ou sous orbitaire

3.3. Explorations radiologique :

Ces modalités comprennent d'abord les radiographies maxillo-faciales standards et orthopantomographies (panoramiques dentaires), la tomodensitométrie (CT), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), ainsi que l'imagerie radionucléaire (scintigraphie).

3.4. Étude bactériologique et anatomo-pathologique

Nous avons évalué :

- L'examen cytobactériologique
- L'antibiogramme
- Le résultat anatomo-pathologique des biopsies osseuses

3.5. Données thérapeutiques :

Nous avons évalué :

- Le délai de prise en charge,
- Traitement médical : L'antibiothérapie qui était probabiliste ou dictée par l'antibiogramme chaque fois que possible (molécules, mode d'administration, associations et durée) et autres (AINS, corticoïdes, antalgiques et oxygénothérapie hyperbare)
- Le protocole et l'approche chirurgicale

3.6. L'évolution :

Une surveillance clinique et radiologique afin de détecter les complications immédiates, secondaires et tardives

III. Collecte des données

Une fiche d'exploitation (annexe I) réalisée à cet effet, a permis le recueil des différentes données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, évolutives et thérapeutiques à partir des dossiers des malades, des données de suivi en consultations et en convoquant les patients afin d'avoir un recul assez significatif.

IV. Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées sur un tableau Excel.

Variables simples : Moyenne et pourcentage.

V. Aspects éthiques

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



RÉSULTATS



I. Données épidémiologique

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 43.3 ans avec des extrêmes allant de 21 à 72 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 41 et 50 ans et représente 44.4% des cas.

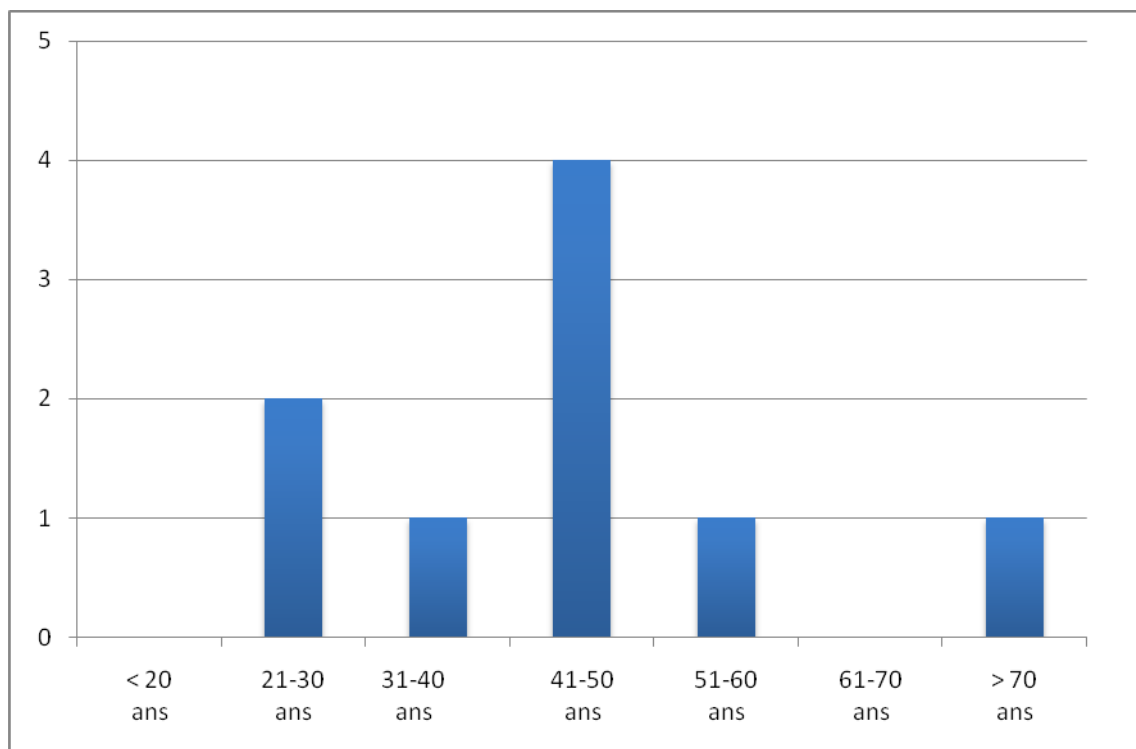


Figure 1: Répartition des patients en fonction de l'âge.

2. Sexe :

Dans notre série, 5 patients étaient de sexe masculin soit 55.6% des cas, et 4 patients étaient de sexe féminin soit 44.4% des cas, et un sex-ratio H/F de 1,25.

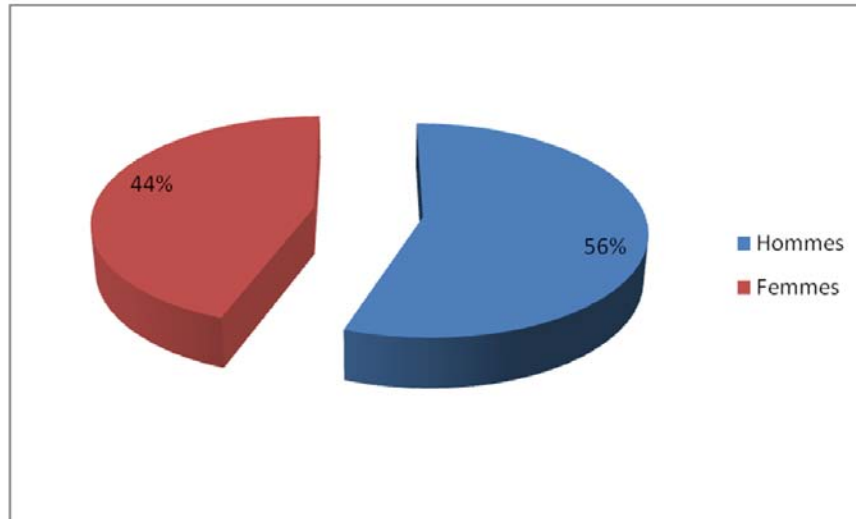


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

3. Les facteurs favorisants :

- Six patients avaient un mauvais état bucco-dentaire (soit 66.7%)
- Deux cas de tabagisme chronique (22.2%).
- Un patient présentait un diabète de type 2 (11.1%),
- Un cas de fracture de l'angle mandibulaire avec ostéosynthèse (11.1%)
- Un cas (11.1%) de carcinome épidermoïde du plancher buccal traité par radiothérapie.
- Cinq cas d'extraction dentaire antérieure (soit 55.6% des cas).
- Un cas d'alvéolite traitée par curetage appuyé et une antibiothérapie.
- Un patient opéré pour une polypose nasosinusienne.

II. L'étiologie :

- L'origine de l'ostéite était dans la majorité des cas d'origine dentaire ou paradentaire, soit 7 cas (77.8% des cas). Les dents les plus atteintes d'après notre série étaient les molaires et les prémolaires.
- Dans un cas le patient présentait une ostéite sur matériel d'ostéosynthèse.
- Dans un seul cas, le patient présentait une ostéoradionécrose.

Tableau II : la répartition selon l'étiologie

	Causes odontogène	Cause iatrogène	Ostéoradionécrose
Nombre	7	1	1
Pourcentage	77.8%	11.1%	11.1%

III. Données cliniques :

1. Délai de consultation:

Le temps écoulé entre le début des symptômes et l'arrivée chez le médecin a souvent été long : 88.9% avaient consulté après 1 mois ; il était compris entre 15 jours et 1 an.

Le délai moyen de consultation était de 8 mois.

2. Motif de consultation :

La tuméfaction était le motif de consultation le plus retrouvé avec 77,8 %. Un même patient pouvant avoir plus d'un motif de consultation.

Tableau III : Motif de consultation des patients de notre série

Motif de consultation	Nombre de cas	Pourcentage
Tuméfaction	7	77.8%
Douleur	6	66.7%
Fistulisation	5	55.6%
Ecoulement Purulent	5	55.6%

3. Examen clinique :

3.1. Examen cervico-facial:

L'examen facial de nos patients a objectivé :

- La symptomatologie clinique était dominée par la tuméfaction osseuse chez 7 patients soit 77.8% des cas ; La peau en regard était inflammatoire dans 5 cas; dans

6 cas elle était douloureuse. Elle était responsable d'une asymétrie faciale dans 4 cas soit 44.4% des cas.

- Des fistules cutanées productives étaient présentes dans 2 cas.
- Une anesthésie labio-mentonnière (Signe de Vincent positif) était retrouvée dans un cas (11.1% des cas).

3.2. Examen oral :

- Des fistules muqueuses dans 3 cas soit 33.3% avec issue de pus dans tous les cas.
- Une absence de cicatrisation alvéolaire était notée chez un patient soit 11.1% des cas.
- Trois cas de dénudation osseuse soit 33.3% des cas.
- Trois cas d'instabilité dentaire soit 33.3% des cas.
- Un cas présentait des fausses membranes grisâtres avec issue de pus et de grains jaunâtres.
- un mauvais état bucco-dentaire était noté chez 6 patients (66.7% des cas).
- Une édentation partielle chez 8 patients soit 88.9% des cas.
- Des caries dentaires étaient retrouvées chez 5 patients soit 55.6 % des cas.
- Une limitation de l'ouverture buccale chez 5 patients (55.6% des cas).

3.3. Examen des aires ganglionnaires

Des adénopathies cervicales étaient retrouvées dans deux cas, soit 22.2% des cas.

3.4. Examen général :

L'examen général était sans particularités chez tous nos patients.



Figure 3 : Fistule ou orostome génien bas droit.



**Figure 4 : Dénudation osseuse avec multiples séquestres
au niveau mandibulaire droit.**

Tableau IV : Tableau récapitulatif des observations cliniques

CAS	SEXE	AGE	ATCD	ETIOLOGIE	Localisation	CLINIQUE	RADIOLOGIE	TRAITEMENT	EVOLUTION
1	F	57	Fracture de l'angle mandibulaire	Ostéite sur matériel d'ostéosynthèse	Angle Mandibulaire	Fistules+ Tuméfaction	OPT : Ostéolyse de l'angle mandibulaire	Dépose de matériel d'ostéosynthèse+ Greffe iliaque non vascularisée	bonne
2	M	72	Carcinome épidermoïde du plancher buccale + Diabète type 2+tabagique	ostéoradinécrose	BH	Douleurs +dénudation osseuse	OPT: ostéolyse a contours flous de la mandibule +fracture pathologique	Réséction interruptrice +TOLV du péroné + oxygénothérapie hyperbare	Bonne
3	F	40	Extraction dentaire + alvéolite	Dentaire	BH	Fistules +pus+ signe de vincent + Tuméfaction	OPT : séquestre osseux en regard de la 35-36	ATB+ séquestr-ectomie + curetage+ oxygénothérapie hyperbare	Mauvaise récidive
4	M	47	Tabagique	Dentaire	Maxillaire	Douleur+ Tuméfaction+ Fistules Muqueuses	OPT : ostéolyse diffuse du maxillaire à limites floues	ATB +curetage appuyé+ séquestréctomie	Mauvaises : Pas amélioration +récidives
5	F	21	Extraction dentaire	Dentaire	BH	Tuméfaction+ Fistules : liquide Séro-hématique + Grains jaunâtre +cicatrisation alvéolaire absente	OPT : séquestre osseux dans l'alvéole 44	ATB	Bonne

Tableau IV : Tableau récapitulatif des observations cliniques «suit»

CAS	SEXE	AGE	ATCD	ETIOLOGIE	Localisation	CLINIQUE	RADIOLOGIE	TRAITEMENT	EVOLUTION
6	M	48	Extraction dentaire	Dentaire	BH	Fausse membranes grisâtre +issus de pus et grains jaunâtre +dénudation osseuse	OPT : absence de cicatrisation alvéolaire +ostéolyse des alvéoles 32, 33,34	ATB	bonne
7	F	38	Extraction dentaire	Dentaire	BH	Tuméfaction	OPT : ostéolyse de la BH gauche	ATB + séquestrectomie + curetage +oxygénothérapie Hyperbare	bonne
8	M	21	Aucun	Dentaire	Maxillaire	Tuméfaction	OPT ostéolyse en regard de la 22-23-24	ATB + énucléation d'un kyste +résection apicale 22-23-24 +séquestrectomie + curetage	Bonne
9	F	46	Extraction dentaire difficile (racine résiduelle au niveau de la 16) + polypose nasosinusienne	Dentaire	Maxillaire	Dénudation osseuse + douleur + séquestre osseux+ syndrome nasosinusien	TDM : Ostéolyse circonscrite maxillaire en regard de la 14 jusqu'à la 17 avec légère sinusite maxillaire	ATB+extraction de la dent causale+curetage appuyé+ séquestrectomie	Bonne

IV. Données paracliniques :

1. Orthopantomogramme (OPT) :

1.1. Aspect radiologique

L'orthopantomogramme était réalisé chez tous nos patients.

- Une ostéolyse géographique à limites nettes chez 2 patients soit 22.2% des cas.
- Une ostéolyse géographique à limites floues chez 3 patients soit 33.3% des cas
- La radiographie panoramique avait montré un aspect de séquestre osseux chez trois patients (33.3% des cas).
- Une fracture pathologique sur ostéoradionécrose était objectivée dans 1 cas (11.1% des cas).

1.2. Siège des lésions :

Dans notre série, les lésions siégeant au niveau de la mandibule étaient les plus fréquentes (66.7% des cas) : les lésions étaient localisées au niveau de la branche horizontale dans 5 cas et dans l'angle mandibulaire dans un cas .Les lésions au niveau du maxillaire représentaient 33.3% des cas.

Tableau IV : Répartition topographique des ostéites maxillaires et mandibulaires

Localisation des lésions	Effectif	Pourcentage
Corpus mandibulaire	5	55.6%
Angle mandibulaire	1	11.1%
Maxillaire	3	33.3%



Figure 5 : Radiographie panoramique montrant une zone de résorption osseuse mandibulaire en regard du secteur molaire gauche.



Figure 6 : Radiographie panoramique montrant des séquestres osseux mandibulaire en regard du secteur molaire gauche et droit.



Figure 7 : Radiographie panoramique dentaire montrant une fracture pathologique de la branche horizontale de la mandibule droite avec une altération de la structure osseuse en rapport avec une ostéoradionécrose.

2. Tomodensitométrie faciale:

La TDM faciale avec injection de produit de contraste était réalisée chez six patients (66.7%).

Au cas où un traitement chirurgical était prévu, la tomodensitométrie a été exigée pour spécifier le degré de destruction de la corticale, tracer la présence de séquestration, ainsi que pour définir l'ampleur du retrait osseux requis lors de la chirurgie.

Elle a objectivé différents aspects :

Tableau VI : Répartition des signes radiologiques à la TDM

Signes radiologique	Nombres de cas	Pourcentage
Ostéolyse	4	44.4%
Ostéocondensation	1	11.1%
Réaction périostée	2	22.2%
Séquestres osseux	2	22.2%
Epaississement des parties molles	2	22.2%

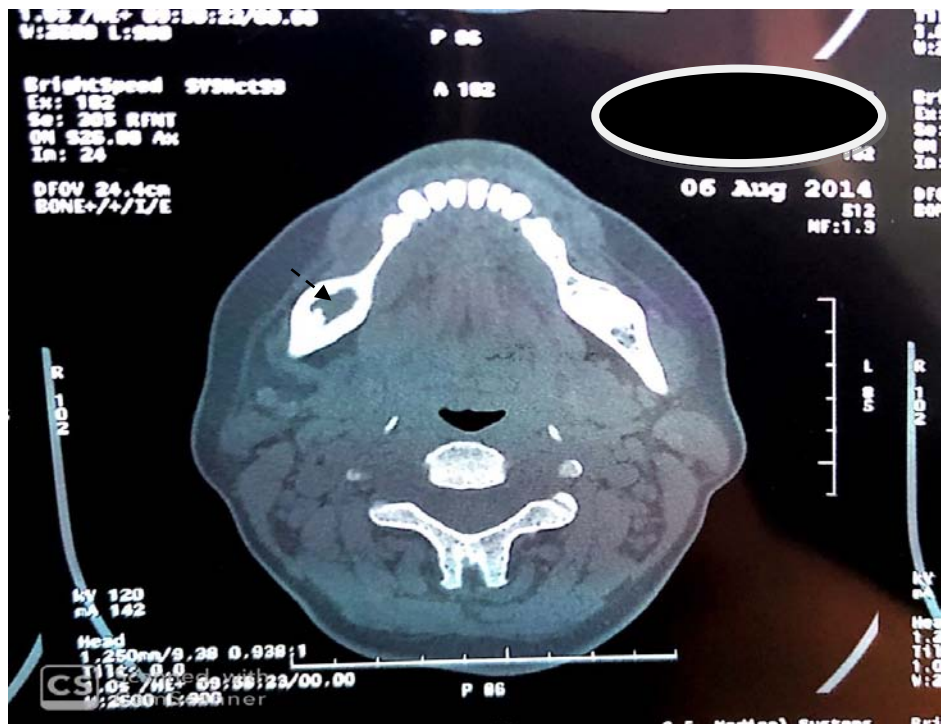


Figure 8 : TDM faciale en coupe axiale montrant une ostéolyse en regard de la branche horizontale droite.



Figure 9 : TDM faciale en coupe axiale : Lésion ostéolytique de la branche horizontale gauche de la mandibule.

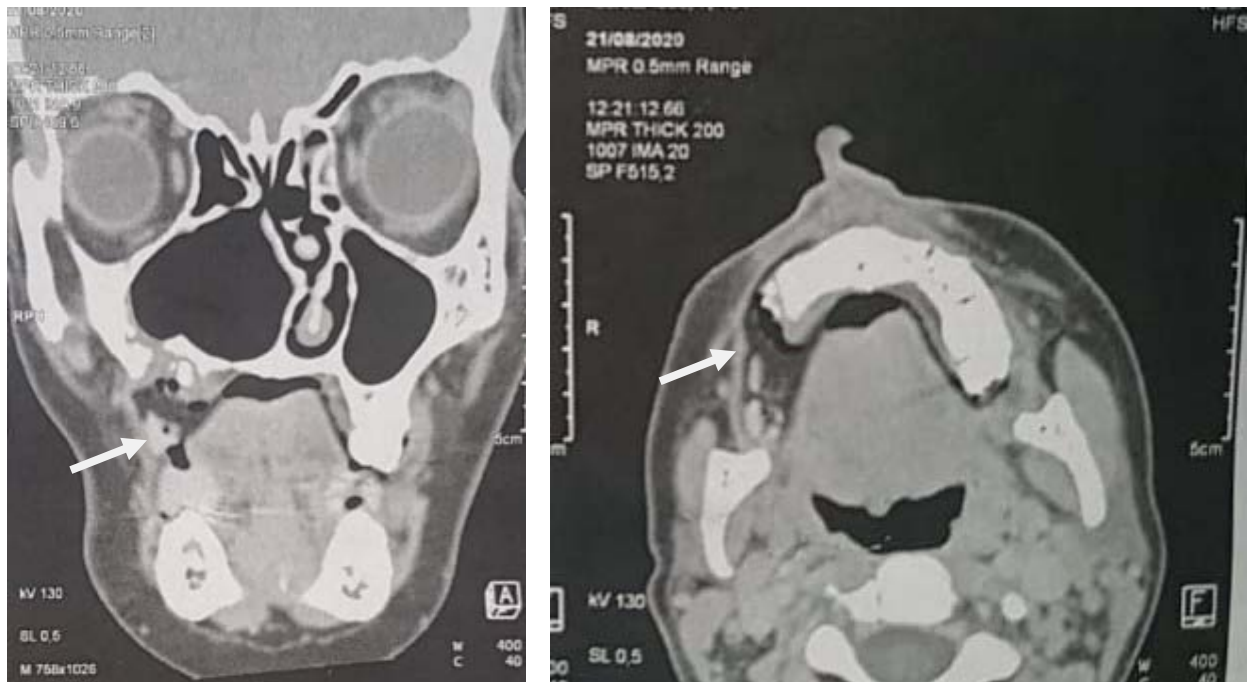


Figure 10 : TDM faciale en coupe coronale et axiale : lésion ostéolytique du maxillaire droit avec une légère sinusite maxillaire

3. Données de la biologie :

3.1. Leucocytose sanguine :

La numération de la formule sanguine (NFS) était faite chez tous nos patients, et avait objectivé :

- Une Hyperleucocytose importante entre 17000 et 22000 à prédominance polynucléaires neutrophiles chez 2 patients soit 22.2%.
- Modérée entre 11000 et 14 000 chez 3 patients soit 33.3%.
- Normale chez 4 patients soit 44.4%.

3.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS était faite dans chez tous nos patients pour affirmer le syndrome inflammatoire et pour permettre la surveillance post thérapeutique.

4. Etude anatomopathologique :

L'étude du curetage biopsique ou de la pièce opératoire était systématique dans notre série :

- Dans quatre cas, l'étude anatomopathologique a retrouvé des arguments en faveur d'une ostéite chronique.
- Dans un cas, l'étude anatomopathologique a conclu à une ostéite subaiguë intense avec un infiltrat polymorphe associant des polynucléaires neutrophiles mêlés à des lymphocytes et des plasmocytes.
- Dans trois cas, l'étude anatomopathologique a retrouvé des arguments en faveur d'actinomyose.
- Dans le cas d'ostéoradionécrose, l'étude anatomopathologique a retrouvé un tissu fibrotique, pauci cellulaire, nécrotique au sein de la médullaire, des corticales amincies, et des vaisseaux présentant des parois hyalinisées.

5. Etude bactériologique :

Le germe responsable était isolé dans 3 cas :

-Il s'agissait d'un Streptocoque : dans 2 cas.

-Et d'un cas de Staphylocoque aureus.

V. Données thérapeutiques :

1. Répartition selon traitement chirurgical ou non :

Le traitement reposait dans la majorité des cas sur l'association d'un traitement médico-chirurgical.

Tableau VII: Répartition selon le traitement médical seul ou médico-chirurgical

Traitement effectuée	Nombre de cas	Pourcentage
Traitement médical uniquement	2	22.2%
Traitement médico-chirurgical	7	77.8%

2. Traitement médical :

2.1. Antibiothérapie systémique

Une antibiothérapie empirique était instaurée de manière systématique. Cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme. L'antibiothérapie était poursuivie de 6 semaines à 6 mois en ambulatoire pour tous nos patients après leur sortie de l'hôpital. L'observance thérapeutique était contrôlée lors des visites de contrôle.

- Il s'agissait d'une triple antibiothérapie dans 2 cas associant (amoxicilline- acide clavulanique + gentamycine + métronidazole).
- Une bithérapie dans 4 cas associant :
 - Une amoxicilline + gentamycine dans un cas,
 - Une gentamycine + ciprofloxacine dans un autre,
 - Une ciprofloxacine + pyostacine dans un cas,
 - Une amoxicilline + métronidazole dans un autre cas.
- Une monothérapie dans 3 cas dominée par : l'amoxicilline acide clavulanique dans 2 cas et phénoxylméthylpénicilline dans un cas

2.2. Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare était indiquée comme traitement complémentaire dans 4 cas (44.4%) en pré et post opératoire : dans 2 cas 20 séances étaient prescrites, dans un cas 30 séances étaient prescrites.

Dans un seul cas le patient avait refusé l'oxygénothérapie pour cause de claustrophobie.

2.3. La corticothérapie

Une corticothérapie était prescrite chez tous les malades, après 48 heures d'antibiothérapie, à la dose de 1 milligramme par kilogramme par jour de prednisolone, pendant une durée moyenne de 3 jours.

3. Traitement chirurgical :

3.1. Préparation préopératoire

Un bilan pré anesthésique était chez tous les patients opérés comportant :

- Une numération formule sanguine.
- Un bilan d'hémostase, groupage ABO-RH.
- Une évaluation de la fonction rénale.
- En fonction de l'âge : un ECG et une radiographie thoracique.
- Une prémédication à base d'Atarax* était administrée aux patients, la veille de l'intervention.

a. Anesthésie

La chirurgie était réalisée sous anesthésie générale pour tous les patients opérés, avec une intubation nasotrachéale.

3.2. Voie d'abord

La voie d'abord endobuccale était réalisée dans 5 cas (soit 55.6% des cas).

La voie d'abord mixte (endobuccale et exobuccale) était réalisée dans 2 cas (22.2% des cas).

3.3. Traitement de la cause infectieuse

La condition sine qua non pour une guérison des formes infectieuses, ainsi le traitement chirurgical de la cause infectieuse a pu être réalisé chez 4 patients :

- Des extractions dentaires multiples étaient réalisées dans 3 cas.

- Une résection apicale en regard de la 22-23-24 ainsi qu'une énucléation chirurgicale d'un kyste était réalisée chez un patient.
- Dans un cas l'ablation du matériel d'ostéosynthèse était indiquée.

3.4. Traitement de l'infection osseuse :

Sept patients de notre série étaient opérés. Le curetage du foyer d'ostéite associé à des séquestrectomies représentait le traitement chirurgical le plus utilisé (77.8% des cas).

- Un curetage appuyé du foyer d'ostéite était réalisé chez 3 patients.
- Un curetage de l'ostéite dans 2 cas.
- Une séquestrectomie dans 5 cas.
- Une résection interruptrice dans 2 cas.



Figure 11 : Photographie en per-opératoire après une séquestrectomie et un curetage appuyé du maxillaire droit.

3.5. Chirurgie de reconstruction

Après l'exérèse chirurgicale, une reconstruction mandibulaire était faite chez deux patients, elle était réalisée dans le même temps opératoire.

Une reconstruction mandibulaire à partir d'un greffon iliaque non vascularisé chez un patient souffrant d'une ostéite de l'angle mandibulaire sur matériel d'ostéosynthèse.

Une autre par, un transfert osseux libre vascularisé du péroné chez un patient présentant une ostéoradionécrose mandibulaire.



Figure 12 : Aspect radiologique d'un transfert osseux libre vascularisé du péroné fixé par une plaque.

4. Durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 11.6 jours, avec des extrêmes de 4 à 35 jours. Cinq patients étaient hospitalisés pour une durée inférieure ou égale à 5 jours, soit dans 55.6% des cas, et un pic de fréquence de durée d'hospitalisation entre 4 et 5 jours.

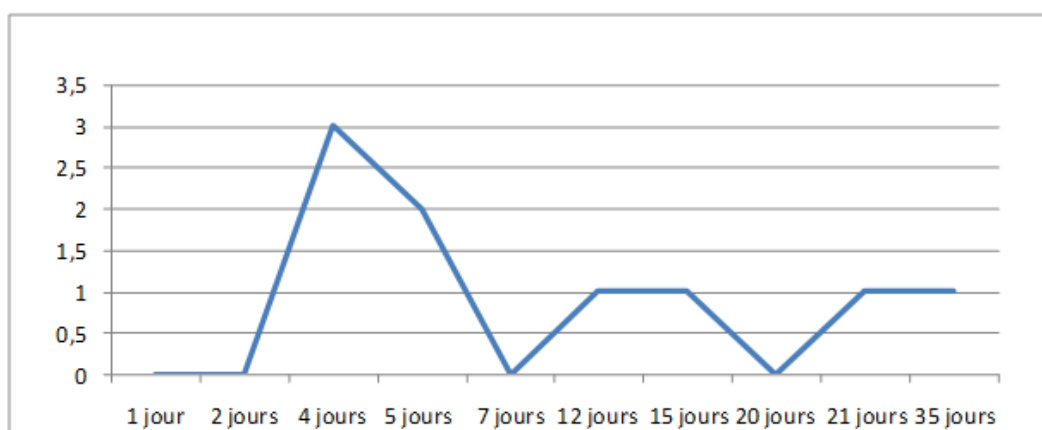


Figure 13: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

VI. Evolution :

1. Suivi

La durée moyenne de suivi est de 19,75 mois avec des extrêmes allant de 3 mois à 3 ans.

Sept patients (77.8%) avaient une évolution favorable, 2 autres patients avaient connu une évolution défavorable avec notamment des poussées d'ostéites suppurées, puis ils étaient perdus de vue.

2. Complications :

2.1. Précoces :

Un seul patient s'est compliqué d'une sinusite maxillaire unilatérale .Chez les autres cas ,aucun cas de diffusion régionale ou générale n'était rapporté.

2.2. Secondaires :

Un seul patient avait présenté une fracture pathologique sur ostéoradionécrose.

Deux patients présentant des ostéites chroniques ont récidivé avec des poussées productives d'ostéite.

2.3. Tardives :

Aucun cas de dégénérescence néoplasique ni de complications générales ni d'atteinte ophtalmique n'a été constaté.

3. Séquelles :

Une limitation modérée de l'ouverture buccale était constatée chez 88,9 % de nos patients, mais jugée acceptable.

Une hypoesthésie labio-mentonnière persistait chez un patient.

Sur le plan cutané 2 patients présentaient une cicatrice de fistules rétractiles.



DISCUSSION



I. Historique

Les opinions divergent sur la dénomination de l'ostéite. Le terme d'ostéomyélite adopté pour la mandibule, par analogie avec les lésions des os longs, a été très discuté. La mandibule ne comporte pas comme les os longs de canal médullaire. Une certaine confusion terminologique entre « ostéite » et « ostéomyélite » relevée dans plusieurs articles scientifiques traitant ces deux termes avec une significativité absolue.

L'ostéite maxillo-mandibulaire d'origine dentaire est connue depuis longtemps et HIPPOCRATE cite l'observation d'un enfant « A Cardia, chez le petit enfant de Métrodoros, à la suite d'une douleur de dents, gangrène sèche de la mâchoire, bourgeonnement charnu terrible sur les gencives ; il y eut une suppuration modérée ; les molaires et la mâchoire tombèrent. ».

À l'ère pré antibiotique, la présentation classique de l'ostéite maxillo-mandibulaire était une affection aiguë, généralement suivie par une transition vers un processus chronique secondaire[1].

Depuis l'introduction des antibiotiques et notamment des pénicillines, la prévalence des ostéomyélites a considérablement diminué. Par ailleurs, les progrès de la médecine et de la médecine dentaire ainsi que la facilitation de l'accès aux soins ont également joué un rôle dans le dépistage et dans la prise en charge de cette pathologie. A l'époque, la maladie se manifestait de façon aiguë avec des symptômes et une présentation clinique souvent impressionnante révélant la présence de nécroses osseuses étendues, de larges séquestres et de fistules. De nos jours, les phases aiguës sont la plupart du temps atténuées grâce au traitement antibiotique. On retrouve plus volontiers les formes subaiguës et chroniques [2,3].

II. RAPPELS:

1. Rappel anatomique :

La définition des ostéites des maxillaires ne peut s'envisager qu'à la lumière de la structure anatomique.

1.1 Anatomie du Maxillaire :[4-7]

Le maxillaire est un os pair. Il constitue la majeure partie du massif facial supérieur. Il se situe sous l'orbite dont il forme une partie importante du plancher, au-dessus de la cavité orale dont il forme la partie antérieure de la voûte, latéralement par rapport à la cavité nasale dont il constitue une partie de la paroi latérale. Le maxillaire, de forme quadrilatère, possède deux faces et quatre bords.

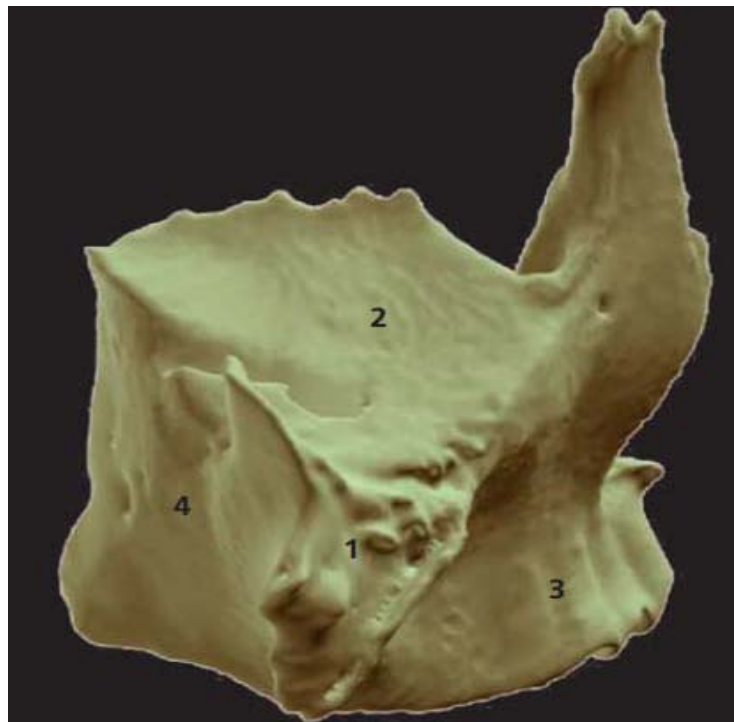


Figure 14: L'os maxillaire a la forme d'une pyramide triangulaire à base médiale et sommet latéral.

1 : sommet ; 2 : face orbitaire ; 3 : face jugale ; 4 : face infratemporale.

a. Faces et bords :

a.1. Face médiale ou nasale :

L'apophyse palatine (processus palatin) : c'est une lame osseuse épaisse, aplatie qui s'articule avec son homologue du côté opposé pour former la partie antérieure du palais osseux.

Le hiatus maxillaire : orifice du sinus maxillaire, il fait communiquer la cavité nasale avec le sinus maxillaire.

Le sillon lacrymal : situé en avant du hiatus, il se continue en bas par une crête oblique en bas et en avant, c'est la crête turbinale inférieure. Il est recouvert par la partie inférieure de l'os lacrymal et transformé ainsi en canal lacrymo-nasal.

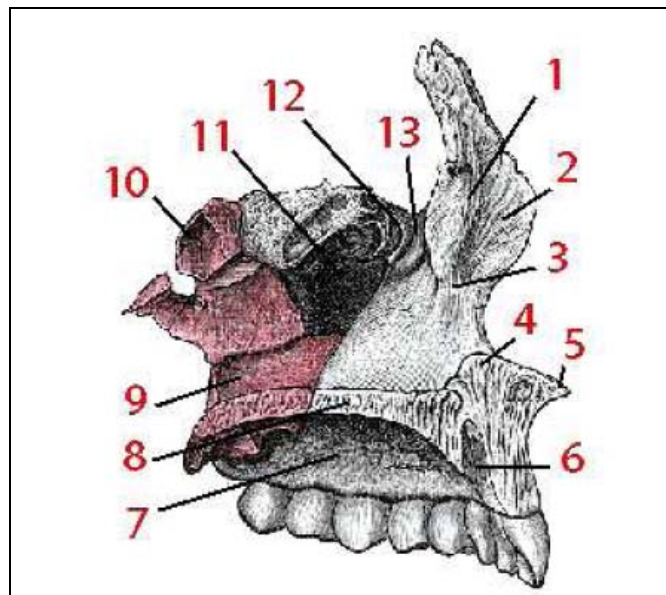


Figure 15: Maxillaire gauche, vue médiale [8]

- 1. Crête turbinale supérieur ; 2.Apophyse montante ; 3.Crête turbinale inférieur ; 4.arête nasale ;
- 5. Epine nasale antérieur ; 6.Canal palatin interne ; 7.Partie buccale de la face interne ;
- 8. Appophyse palatine ; 9.Canal palatin postérieur ; 10.Trigone palatin ; 11.Sinus maxillaire ;
- 12. Concha lacrymalys ; 13.Gouttiere lacrymale

a.2. Face latérale (Fig. 14)

Elle est centrée par le processus zygomatic (apophyse pyramidale) dont le sommet s'articule avec l'os malaire. De ce sommet rugueux partent trois bords qui se dirigent vers la base médiale de l'os : Bord antérieur, Bord postérieur et Le bord inférieur.

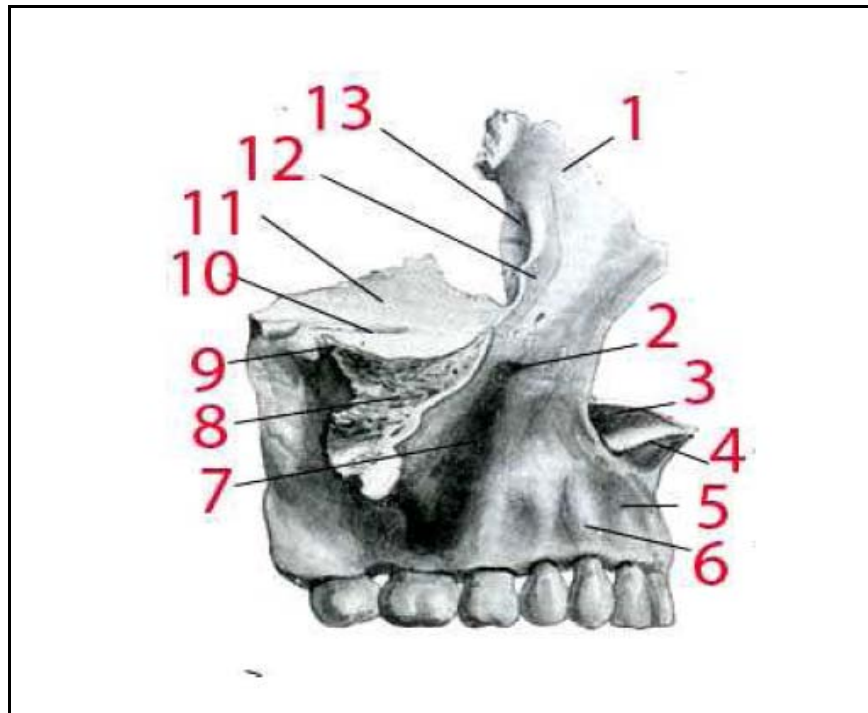


Figure 16: Maxillaire gauche, vue latérale [8]

Apophyse montante ;2.trou sous orbitaire ;3.créte incisive ;4.Epine nasale ;5.Fosse myrtiliforme ;6.bosse canine ;7.Fosse canine ;8.Sommet de l'apophyse pyramidale ;9.Epine malaire ;10.Gouttière sous-orbitaire ;11.Face orbitaire ;12.Crête lacrymale antérieur ;13.Gouttière du sac lacrymale

a.3. La face orbitaire

Partant de la partie moyenne de son bord postérieur, un sillon se dirige en avant et un peu médialement. Il se transforme en canal avant d'atteindre le bord antérieur. Ce sont le sillon et le canal infra-orbitaire.

a.4. Face infra-temporale :

Elle est convexe dans sa partie médiale formant, la tubérosité maxillaire. On y trouve les foramens alvéolaires.

a.5. Face antérieure :

Elle présente l'orifice antérieur du canal infraorbitaire, c'est le foramen infraorbitaire. Au-dessous de cet orifice, la face présente une dépression, la fosse canine.

a.6. Le bord supérieur :

Il comporte d'avant en arrière : L'implantation du processus frontal. Une encoche qui est complétée par l'os lacrymal pour former l'orifice orbitaire du canal lacrymonasal.

a.7. Le bord postérieur :

Il est occupé par deux surfaces rugueuses : Le trigone palatin articulaire avec le processus orbitaire de l'os palatin. Une surface plus importante, articulaire avec le processus pyramidal de l'os palatin. Entre les deux, le court segment restant constitue la paroi antérieure de la fosse ptérygo-palatine.

a.8. Le bord inférieur :

C'est le bord alvéolaire, il forme l'arcade dentaire supérieure avec celui de l'os opposé. Il est creusé d'alvéoles dentaires pour les racines des dents.

a.9. Le bord antérieur :

Il présente trois segments : Le tiers supérieur, s'articule avec l'os nasal correspondant. Le tiers moyen, forme l'incisure nasale. Le tiers inférieur, commence par la saillie de l'apex nasale antérieure, puis descend et s'articule avec celui de l'os opposé pour former la symphyse maxillaire.

b. Vascularisation :

La vascularisation, est assurée par des réseaux artériels largement anastomosés et la présence importante de muqueuses, est riche, expliquant la moindre fréquence des ostéites maxillaires par rapport à la mandibule.

Aussi, les nécroses sont le plus souvent parcellaires et superficielle.

c. Innervation :

Elle est assurée par les branches du nerf maxillaire supérieur, branche du trijumeau qui se distribue en :

- Nerfs palatins antérieur et inférieur.
- Nerf naso-palatin

- Nerf alvéolaire supérieur.
- Nerf sous orbitaire.

1.2 Anatomie de la mandibule [7,9,10]

a. Anatomie descriptive :

La mandibule, appelée anciennement maxillaire inférieur, est un os impair et symétrique constituant à lui seul le squelette de la mâchoire inférieure (ou massif facial inférieur).

Ont décrit à cet os, deux branches et deux angles.

a.1. Le corps

En forme de fer à cheval ; on lui décrit : Une face antérolatérale convexe en avant, Une face postérieure concave, un bord inférieure libre et un bord alvéolaire

- Face antérieure : sur la ligne médiane de la symphyse mentonnière. Elle indique le lieu de soudure des deux pièces originelles.
- Face postérieure : elle contient, de part et d'autre de la ligne médiane, quatre saillies osseuses, les apophyses géni supérieures et inférieures.

A partir de ces apophyses géni naissent les deux lignes obliques internes, au-dessus desquelles se trouve la fossette sublinguale où se loge la glande sublinguale.

- Bord alvéolaire (ou supérieur) : correspond à l'arcade dentaire.
- Bord inférieur (ou basilaire) : donne insertion aux aponévroses cervicales et aux muscles peauciers du cou. Il assure le relief, donc l'esthétique et la morphologie de la partie inférieure du visage.

a.2. Les branches montantes :

Ce sont deux lames osseuses rectangulaires aplaties dans le plan sagittal à angle postéro supérieur, Elles portent les surfaces articulaires au-dessus d'un col étroit.

- Face latérale : elle est lisse, sauf dans la partie postéro-inférieure qui forme l'angle de la mandibule.

- Face médiale : présence du foramen mandibulaire.
- Bord antérieur : il est mince et tranchant, palpable sous la muqueuse buccale.
- Bord supérieur : présence du condyle, en arrière, et du processus coronoïde, en avant, séparés par l'échancrure sigmoïde.
- Bord postérieur : l'union du bord postérieur et du bord inférieur de la branche montante forme l'angle du maxillaire.
- Bord inférieur : Fais suite au bord inférieur du corps moins épais que celui-ci, il forme avec le bord postérieur l'angle mandibulaire.

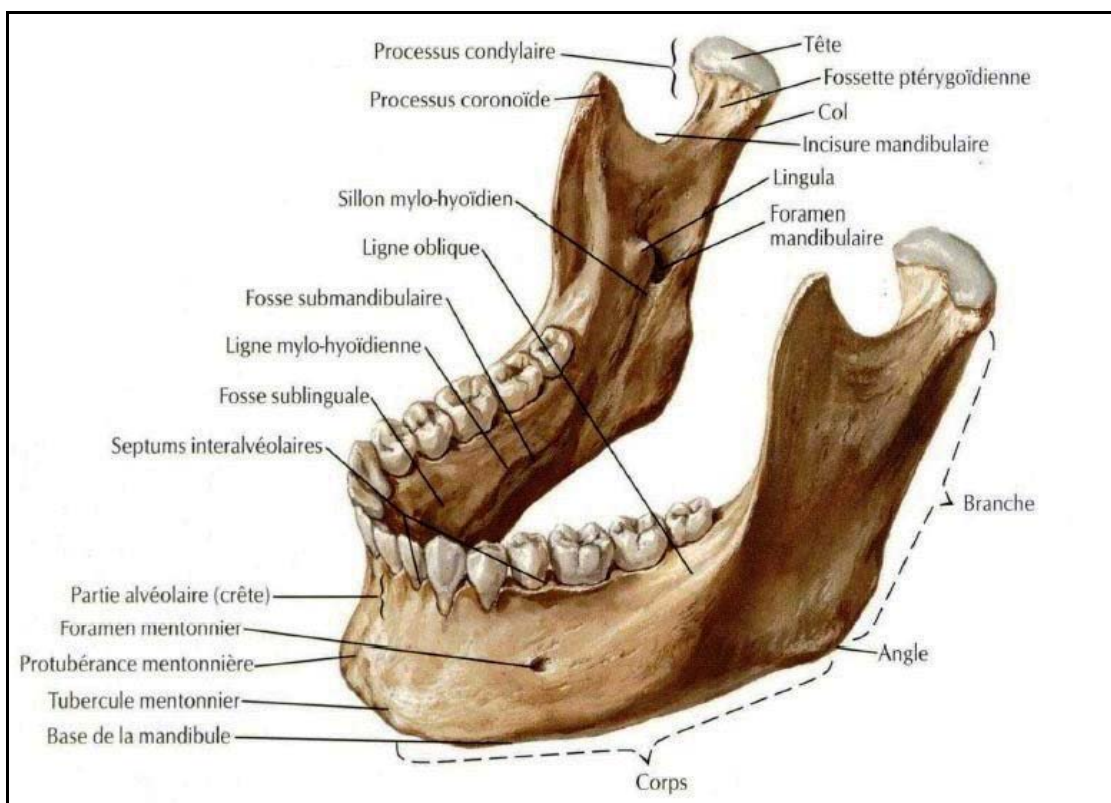


Figure 17 : Vue antéro latérale et supérieure de la mandibule [11]

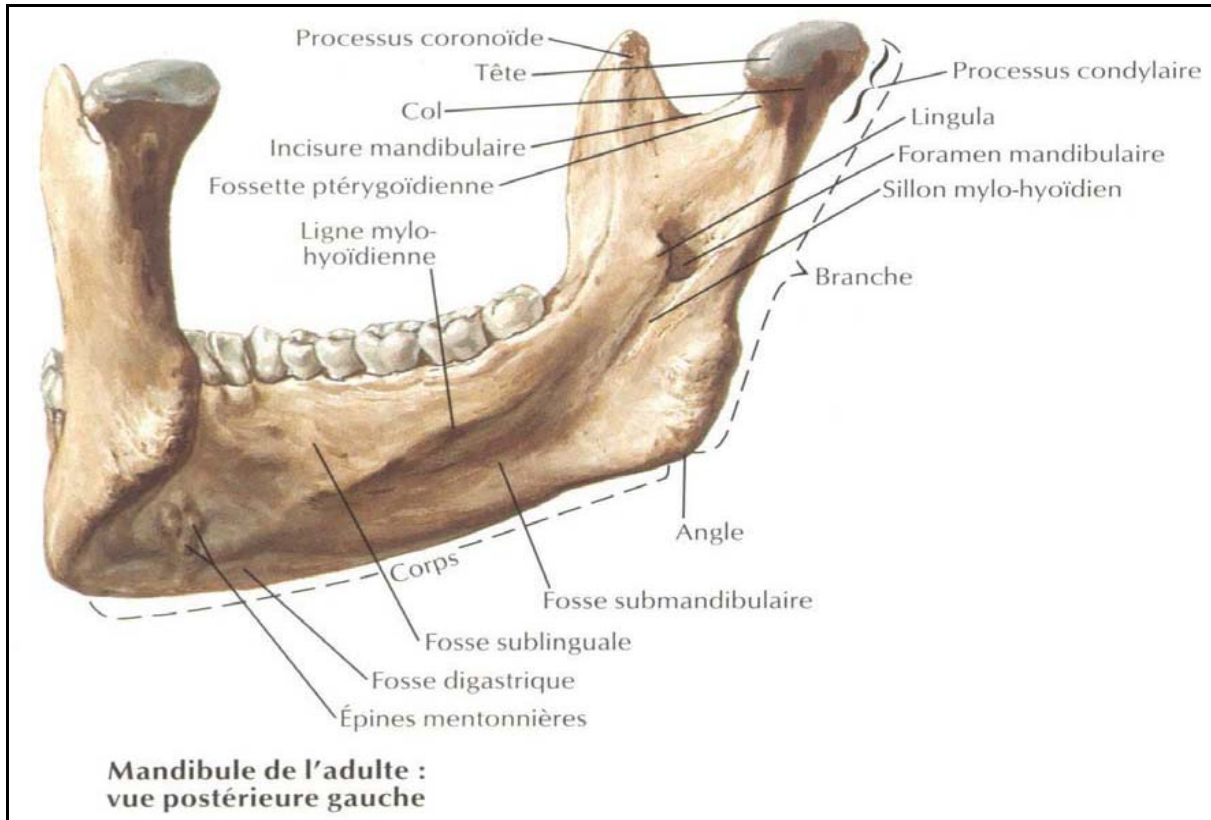


Figure 18 : Vue postérieure gauche de la mandibule [11]

b. Vascularisation :

Le système central représenté par l'artère alvéolaire inférieure est prédominant et cette disposition terminale de la vascularisation de la mandibule le rend particulièrement sensible aux infections. De plus, cette vascularisation tend à diminuer physiologiquement avec l'âge.

c. Innervation :

Le nerf mandibulaire est un nerf mixte, issu du crâne par le foramen ovale et divisé en deux troncs sensitif et moteur. Les branches sensitives sont :

- Le rameau buccal (peau et muqueuse de la joue).
- Le nerf auriculo-temporal (partie antérieure du pavillon de l'oreille et conduit auditif, région temporale).
- Le nerf alvéolaire inférieur est la plus grosse branche du tronc antérieur. Il innerve toute la mâchoire inférieure (os, dents, gencives). Il chemine à la face interne de la mandibule,

et pénètre dans le canal dentaire au niveau de l'épine de Spix. Au niveau du trou mentonnier il se divise en deux branches terminales : le nerf mentonnier (gencives, lèvres inférieures et menton) et le nerf incisif (incisives et canines inférieures).

- Le nerf lingual se détache assez haut dès la sortie du trou ovale et innerve les deux tiers antérieurs de la langue et le plancher de la bouche.

La branche motrice assure l'innervation des muscles masticateurs. Le nerf mandibulaire transporte les fibres du VII bis (qui apportent la sensibilité gustative de la pointe de la langue) et fournit la sensibilité proprioceptive des muscles de la mimique.

2. Rappel histologique :

2.1. Définition et Classification Histologique :[12]

Le corps des os maxillaires comporte, comme dans tout os de membrane, une corticale où prédominent les processus d'ostéoformation et de modelage de l'os, et une spongieuse où la résorption osseuse prépondérante crée une structure trabéculaire autour d'espaces médullaires larges.

Le périoste est une gaine de collagène riche en fibroblastes, sépare la corticale des tissus mous. Il produit, sur sa face interne, une matrice protéique qui se minéralise secondairement par des cristaux d'hydroxyapatite (ossification périostée). Cette ossification primaire subit un remodelage par l'intermédiaire des canaux de Havers qui, disposés autour de vaisseaux, édifient des lamelles osseuses concentriques (ossification endostale). Parallèlement, la résorption osseuse, également permanente, s'effectue selon deux mécanismes :

- les cellules multinucléées (myéloplaxes), qui creusent des logettes de résorption (lacunes de Howship) à la périphérie de la substance osseuse ;
- les ostéocytes qui lysent la paroi de leurs logettes (ostéolyse périostéocytaire).

Le cortex, formé d'os compact, est recouvert d'un mince tissu fibreux, le périoste. On y trouve les canaux de Havers, espaces circulaires, entourés de six à 12 lamelles osseuses concentriques séparées par des lignes d'apposition et peuplées de couronnes d'ostéocytes.



Figure 19 : Mandibule: Section perpendiculaire au rebord alvéolaire. Os compact constituant les deux corticales. Os spongieux au centre. Hématéine-éosine x60[12].

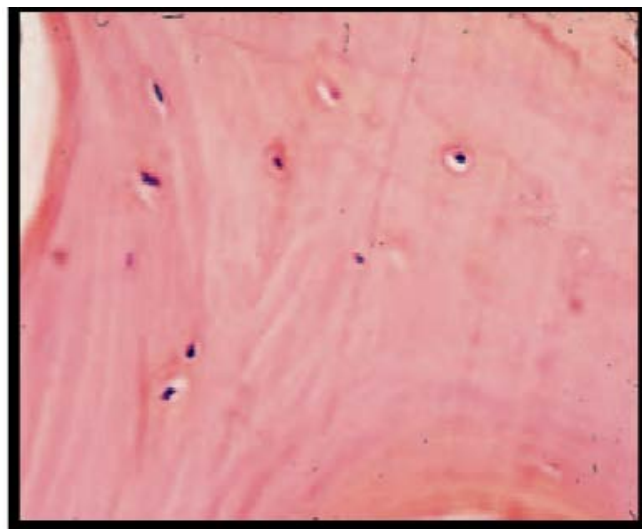


Figure 20 : Os compact : canaux de Havers avec ostéocytes. Hématéine éosine x160.[12]

La spongieuse est constituée de trabécules bordées d'ostéoblastes et creusées de logettes contenant des ostéocytes. Ces travées, dont la trame fibrillaire est régulière avec des fibres parallèles bien visibles en lumière polarisée, délimitent les lacunes de moelle osseuse adipeuse et hématopoïétique.

2.2. Architecture générale de l'os : [13-16]

Connaître l'organisation du tissu osseux et tout particulièrement ceux des maxillaires permettra de comprendre les modalités d'apparition des ostéites.

a. L'os compact :

Il constitue les corticales des os longs plats et courts ainsi que les tables des os du crâne. Il est principalement constitué d'ostéons ou systèmes de Havers faits de lamelles osseuses cylindriques disposées concentriquement autour du canal de Havers où circulent les vaisseaux.

C'est pourquoi il est aussi appelé os haversien.

Les canaux de Havers sont reliés entre eux par des canaux transversaux, les canaux de Volkman.

b. L'os spongieux :

Il siège essentiellement dans les os courts et les os plats ainsi que dans les épiphyses des os longs. Appelé également os trabéculaire, il est constitué d'un réseau tridimensionnel de travées osseuses faites d'unités structurales élémentaires en plaques ou en arches, à texture lamellaire régulière. Entre les travées osseuses se trouve la moelle hématopoïétique.

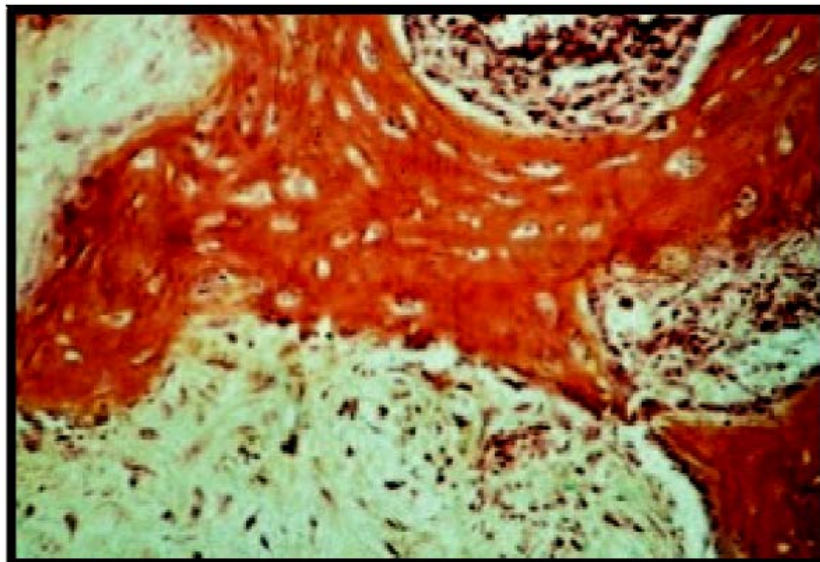


Figure 21 : Os spongieux : travée osseuse creusée de logettes ostéocytaires et lacunes de moelle osseuse. Hématéine-éosine $\times 240$. [12]

c. Le périoste :

Il entoure les os plats, longs et courts sauf au niveau des surfaces articulaires où se trouve le cartilage articulaire. Il est constitué par :

- une couche externe de tissu conjonctif fibreux dans laquelle s'insèrent tendons et ligaments;
- une couche interne contenant les cellules ostéoprogénitrices, cellules participant à l'édification du tissu osseux. Elle représente la couche fertile et est dotée de nombreux capillaires ainsi que d'une innervation abondante.

2.3. Les Constituants du tissu osseux : [13-16]

Le tissu osseux contient quatre types de cellules classées en deux groupes, elles assurent les différentes phases au cours du remodelage osseux.

- les cellules ostéoformatrices telles que les cellules bordantes, les ostéoblastes et les ostéocytes;
- les cellules ostéorésorbantes telles que les ostéoclastes.

Ces cellules se situent au sein d'une matrice extracellulaire.

a. Les ostéoclastes :

Ce sont les cellules responsables de la résorption osseuse.

L'ostéoclaste est une grosse cellule multinucléée pouvant renfermer de 2 à 30 noyaux et riche en enzymes lysosomales telles la phosphatase acide tartrate résistante ou la cathepsine k et des collagénases. D'origine hématopoïétique, il appartient à la famille des monocytes/macrophages.

L'ostéoclaste est visible au fond des lacunes de résorption appelées lacunes de Howship, au contact de la matrice osseuse calcifiée. La zone de contact est caractérisée par la présence de nombreuses vacuoles intracytoplasmiques et une bordure plissée. À ce niveau, l'ostéoclaste est capable d'acidifier le milieu extracellulaire par la sécrétion de protons grâce à une pompe à protons,

ce qui permet la solubilisation de la fraction minérale. La digestion de la trame organique s'effectue ensuite sous l'action des enzymes protéolytiques contenues dans les lysosomes.

b. Les ostéoblastes :

L'ostéoblaste est la cellule sécrétrice des constituants de la matrice organique. Son origine est mésenchymateuse et il dérive d'une cellule souche pluripotentielle commune aux chondrocytes, fibroblastes, myocytes et adipocytes. De forme allongée ou cuboïdale, les ostéoblastes tapissent la surface osseuse en cours de formation. Leur cytoplasme renferme un abondant réticulum endoplasmique granuleux, un appareil de Golgi très développé et de nombreuses mitochondries témoins d'une synthèse protéique importante. Leur fonction principale est la synthèse de la trame protéique de l'os (collagène et protéines non collagéniques). À l'issue de la période de formation, les ostéoblastes peuvent se transformer en cellules bordantes ou en ostéocytes.

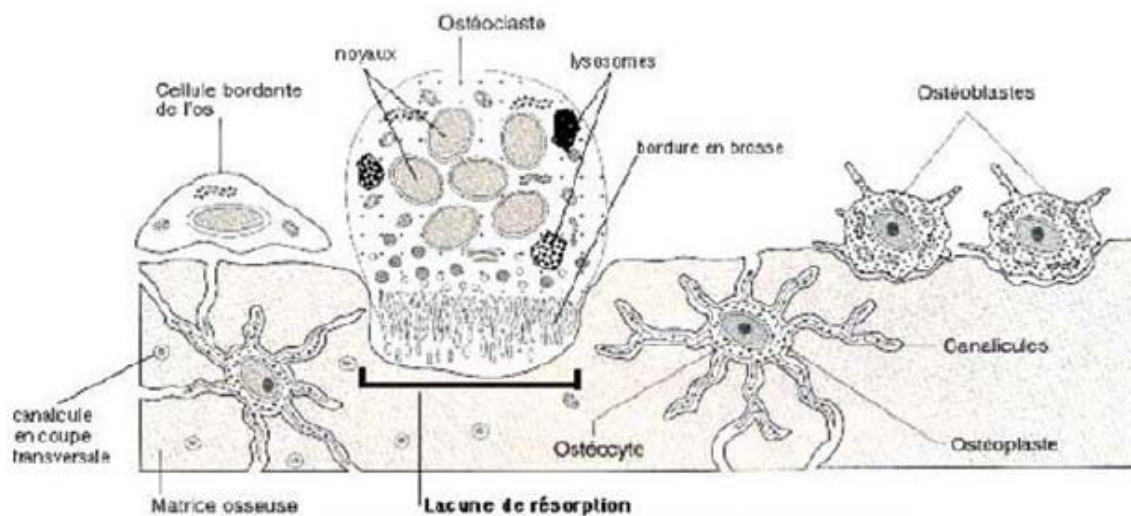


Figure22: Cellules osseuses

c. Les ostéocytes :

Ils proviennent de la transformation de certains ostéoblastes emmurés dans le tissu osseux, à l'intérieur d'une lacune périostéocytaire. Au cours de cette transformation, les ostéoblastes perdent une grande quantité de leurs organites. Ils possèdent de nombreux et fins prolongements

cytoplasmiques qui leur permettent d'établir des contacts avec les autres ostéocytes et les cellules bordantes qui recouvrent la surface osseuse. Le cytoplasme des ostéocytes renferme un abondant cytosquelette. Les ostéocytes interviennent essentiellement dans la transmission des signaux mécano-sensoriels et dans les échanges entre les cellules et le microenvironnement.

d. Les cellules bordantes :

Elles recouvrent les surfaces osseuses en phase quiescente. Ce sont des cellules aplaties, avec un cytoplasme pauvre dont la principale fonction serait d'assurer la communication entre la surface osseuse, l'environnement cellulaire et les ostéocytes emmurés dans la matrice osseuse. Elles jouent également un rôle durant la phase initiale du remodelage osseux. Sous l'effet de certains stimuli, elles libèrent la surface osseuse permettant ainsi l'attraction des ostéoclastes. Modelage et remodelage osseux Pendant l'enfance, le modelage et le remodelage osseux coexistent, alors que chez l'adulte seul le remodelage persiste.

2.4. Structure des maxillaires :

a. L'os basal :

Le maxillaire est constitué essentiellement de tissu spongieux. La mandibule est constituée comme un os plat d'os compact recouvrant un tissu spongieux. La symphyse mentonnière est le témoin de la fusion de deux hémi mandibules fœtales.

b. L'os alvéolaire :

Situé sous la gencive des deux maxillaires, l'os alvéolaire est creusé d'alvéoles dans lesquelles s'implantent les racines dentaires. Il appartient au parodonte, constitué en dedans par le ciment de la racine dentaire et en haut par la gencive. Entre ciment et os alvéolaire sont tendus les faisceaux collagènes du ligament périodontal qui s'implantent à l'intérieur de l'os alvéolaire comme dans le ciment par leurs fibres de Sharpey. Cet os est constitué d'une mince lame d'os compact (lamina dura). Ce tissu haversien est formé de lamelles enroulées concentriquement autour de petites cavités. Il s'y produit en permanence des phénomènes d'ostéo-formation et d'ostéo-destruction intenses lui conférant souvent un aspect « pagétoïde ».

Tableau VIII : Comparaison anatomique entre l'os maxillaire et mandibulaire :

Sur le plan anatomique	Os mandibulaire	Os maxillaire
Structure interne	C'est un os cortico spongieux. Le canal dentaire le traverse de chaque côté. C'est un conduit à parois nettes traversant les tissus spongieux. Il jouerait un rôle dans l'extension des lésions ostéitiques.	Il est surtout formé du tissu compact.
Distribution de l'os compact et l'os spongieux	La distribution de l'os spongieux est inégale: prédominant au niveau de la branche horizontale et de la symphyse, il se fait plus rare au niveau de la branche montante, ce qui expliquera la localisation préférentielle des ostéites au niveau de la branche horizontale.	Il n'existe généralement de tissu spongieux que dans l'épaisseur du bord alvéolaire, de l'apophyse palatine et du sommet tronqué de l'apophyse malaire ce qui explique la rareté de l'ostéite à ce niveau.
Vascularisation	Le système central représenté par l'artère alvéolaire inférieure est prédominant et cette disposition terminale de la vascularisation de la mandibule le rend particulièrement sensible aux infections. De plus, cette vascularisation tend à diminuer physiologiquement avec l'âge.	La vascularisation, est assurée par des réseaux artériels largement anastomosés et la présence importante de muqueuses, est riche, expliquant la moindre fréquence des ostéites maxillaires par rapport à la mandibule. Aussi les nécroses sont le plus souvent parcellaires et superficielles
Conclusion	Cette différence entre l'os mandibulaire et maxillaire sur le plan anatomique explique la moindre fréquence des ostéites au niveau maxillaire	

III. Epidémiologie :

1. Répartition selon l'âge

L'âge de découverte des ostéites des maxillaires est extrêmement variable.

Cependant, plusieurs données de la littérature, notamment africaines, s'accordent sur l'incidence importante des ostéites chez le sujet jeune de moins de 30 ans [17-20]. Cela s'explique par le fait que les 3 premières décades de la vie incluent les deux grandes périodes de la dentition [19].

L'âge moyen de 43.3 ans retrouvé dans notre série est proche de celle de Andre [21], Baltensperger et Eyrich [3] et El Assasse [22].

Ces variations dans le groupe d'âge peuvent s'expliquer par le fait de la diminution de l'étiologie dentaire et l'apparition d'autres étiologies ou l'association à des pathologies chroniques.

Tableau IX : Répartition de l'âge moyen selon les séries

Série	Nombre de cas	Intervalle d'âge	Age moyen (année)
Ouedrago et al. (1999) [19]	25	5-51	17
Diombana et al. (1996) [17]	33	1-55	22
Oadm et al. (2020) [20]	45	7-71	28
Andre et al. (2017) [21]	40	12-73	42
Bertrand et al. (2001) [23]	56	11-90	58
Pigrau et al. (2009) [25]	46	18-83	56
Notre série	9	21-72	43.3

2. Répartition selon le sexe :

Dans la littérature, il existe une divergence quant à la prédilection de sexe dans les ostéites des maxillaires. André (France) [21], Khullar (Liberia, Benin et Togo) [24] et Pigrau (Espagne) [25] rapportent une prédominance féminine. Daramola (Nigeria) [20], Oadm (cote d'ivoire) [20] et Ouedraogo (Burkina Faso) [19] n'ont pas constaté de prédominance de sexe (Sexe ratio H/F=1).

Notre série rejoint celle de Bertrand (France) [23] Koorbush (Etats unis) [38] et El Assasse (Maroc) [22] qui rapportent une prédominance masculine.

Tableau X : Répartition du sexe ratio selon les séries

Série	Nombres de cas	Sex ratio
El Assasse et al. 2010 [22]	15	1.75
Diombana et al .1996 [17]	33	1.2
Bertrand et al. 2018 [23]	56	1.24
Andre et al. 2017 [21]	40	0.82
Ouedrago et al. 1999 [19]	25	0.78
Pigrau et al. 2009 [25]	66	0.53
Notre série	9	1.25

3. Facteurs favorisants :

Théoriquement, tous les états qui altèrent la physiologie des os et/ou sa vascularisation peuvent mettre en danger le tissu hôte de défense et peuvent donc promouvoir l'infection [3].

3.1. La mauvaise hygiène bucco-dentaire :

Plusieurs auteurs ont souligné le rôle de la mauvaise hygiène bucco-dentaire dans la survenue des ostéites des maxillaires [3,26,27]. Dans notre série, 66.7% des cas avaient un mauvais état bucco-dentaire.

3.2. Le diabète :

Le diabète est une pathologie parfaitement reconnue pouvant aggraver l'ensemble des processus infectieux.

On décrit une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale.

Le traitement des maladies parodontales contribuait à favoriser un bon contrôle de la glycémie et permettait de diminuer les complications liées au diabète.

Dans une cohorte de 31 patients ; Peravali [28] a retrouvé une association entre le diabète déséquilibré et l'ostéite maxillo-mandibulaire.

Dans notre étude, nous avons trouvé un cas de diabète de type 2 non équilibré.

3.3. Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) doit également être considérée comme un facteur précipitant l'ostéite, car elle diminue fortement les mécanismes de défense naturels de l'organisme. Asseri [29] et Eldstein [30] rapportent une forte prévalence d'ostéite des maxillaires chez le sujet séropositif .

De plus, il est actuellement bien documenté que les sujets infectés par le VIH ont une densité minérale osseuse (DMO) plus basse que les sujets témoins. La physiopathologie de cette DMO basse semble multifactorielle incluant les habitudes de vie de ce groupe de patients comprenant plus de facteurs toxiques osseux, la toxicité propre de l'infection par le VIH, une prévalence élevée de l'hypovitaminose D mais également les effets osseux des antirétroviraux [31].

3.4. L'ostéopétrose :

L'ostéopétrose est une maladie héréditaire caractérisée par une condensation osseuse diffuse en rapport avec un défaut de résorption par les ostéoclastes. Elle est responsable de plusieurs complications dont la plus fréquente au niveau mandibulaire est l'ostéomyélite.

Au cours de cette maladie, les os sont anormalement vulnérables aux agressions, traumatiques ou infectieuses, notamment dentaires. Devant une ostéite bilatérale de la mandibule il faut rechercher une ostéopétrose associée [32].

De nombreux cas d'ostéopétrose sont initialement diagnostiqués lorsque le patient présente une ostéomyélite mandibulaire [33].

3.5. Autres facteurs favorisants

La revue de la littérature rapporte d'autres facteurs favorisants:

- La néoplasie [23,25]
- L'éthylisme, le tabagisme; [2,25,34-40]
- Anémie (surtout la drépanocytose) [18,28,41]
- Toxicomanie [38,42,43]
- Malnutrition [2,28,44] ;

- L'insuffisance rénale [45];
- Dysostéosclérose [46]
- Maladie cardiovasculaire [38,47]
- Maladie de Paget [47]

IV. Etiologie :

1. Infectieuse :

La contamination se fait de trois façons :

- Par extension directe à partir d'un foyer infectieux de voisinage (ex : abcès des parties molles, infection dentaire périapicale, parodontite).
- Par ensemencement bactérien direct de l'os lors de l'éruption dentaire, d'un traumatisme (fracture mandibulaire) ou d'un geste thérapeutique (avulsion dentaire).
- Par voie hématogène.

1.1. Cause locale ou régionale :

a. Cause odontogène :

La cause la plus fréquente des ostéites des maxillaires est l'infection d'origine dentaire (endodontique, parodontale ou péri coronaire d'une dent incluse, notamment une dent de sagesse) qui se répand par contact direct. Initialement on retrouve la formation d'un abcès localisé. En fonction de la virulence des pathogènes et la résistance de l'hôte, l'infection va se répandre dans les tissus adjacents. [3]

Après avoir franchi l'apex, un processus infectieux d'origine endoradiculaire traverse d'abord le tissu osseux alvéolaire, ce qui entraîne une ostéite. En cas d'immunodéficience locale et/ou générale ou de traitement étiologique négligé (ou insuffisant), l'ostéite peut évoluer.[48]

D'autres causes plus rares, muqueuses comme les stomatites ulcéreuses d'origine virale ou fongique, où l'infection gingivale est telle qu'elle va toucher l'os sous-jacent.

C'est un phénomène chronique qui a pour origine un essaimage bactérien continu. Son évolution est silencieuse mais peut également donner une réaction inflammatoire soit par exacerbation de la virulence des germes soit par diminution des défenses de l'organisme ou les deux[49].

La disparition de la cause permet la cicatrisation. La persistance de l'irritation est une entrave au processus réparateur avec passage à la chronicité et apparition des ostéites.

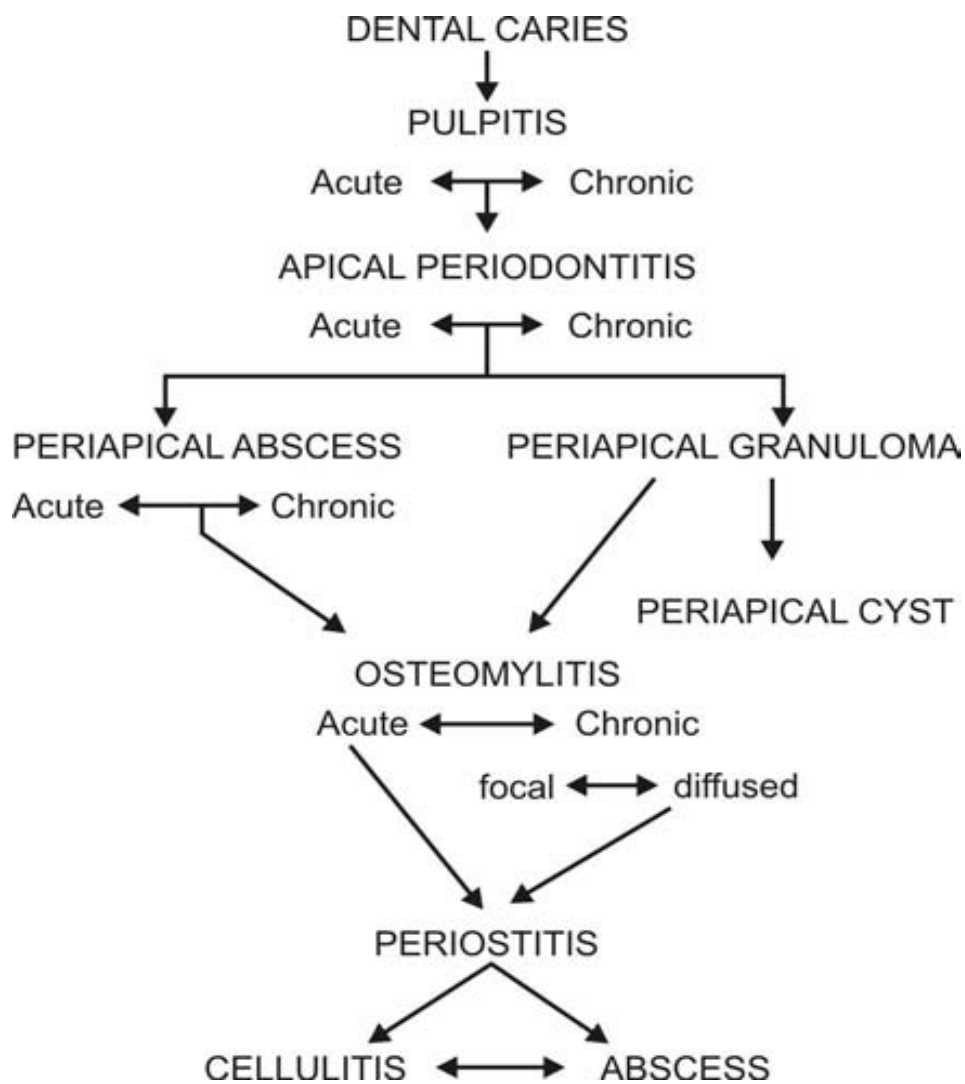


Figure 23 :Etiopatogénie d'une ostéite ou ostéomyélite d'origine dentaire[50]

b. Traumatismes Des Maxillaires

Les complications osseuses d'une fracture correspondent à l'inoculation septique du foyer de fracture (déchirure de la fibro-muqueuse, dent intra-focale infectée ou mortifiée, matériel d'ostéosynthèse, absence d'antibiothérapie).

Il s'agit en général soit d'un patient négligeant, ne respectant pas l'immobilisation bi-maxillaire, soit d'un traitement mal conduit avec défaut de restauration d'une occlusion équilibrée [32] .

Les fractures de la mandibule sont les fractures les plus fréquentes du massif facial. La topographie et la mobilité de la mandibule par rapport à la base du crâne expliquent sa vulnérabilité.

La localisation angulaire augmente le risque de complications infectieuses surtout si la dent de sagesse se trouve dans le trait de fracture et que le traitement a été réalisé à foyer ouvert. On retrouve 2,5 à 3 fois plus de complications infectieuses que sur les autres portions dentées de la mandibule [51]. A cet effet, l'étude de Passeri [52] retrouve 13 % de complications infectieuses pour les fractures de l'angle avec dent de sagesse et aucune complication pour les fractures de l'angle sans dent de sagesse.

c. Tumeurs maxillo-mandibulaires

L'infection peut être révélatrice, surtout pour les tumeurs bénignes.

d. Causes iatrogène [32] :

L'infection osseuse peut-être post chirurgicale, l'inoculation se faisant pendant l'intervention. Toutes les suites d'intervention sur les maxillaires peuvent se compliquer d'ostéite: extraction dentaire ; notamment de dent incluse, chirurgie traumatologique, chirurgie orthopédique des maxillaires, chirurgie des kystes.

Aucun geste thérapeutique n'est à l'abri d'une telle complication surtout en cas de mise en place d'un corps étranger (plaque d'ostéosynthèse, implant, etc.).

L'infection peut débuter 48 h après l'intervention, mais parfois beaucoup plus tardivement.

e. Autres causes :

Elles sont plus rares : sinusite chronique, pathologie salivaire, ou cutanée.

1.2. Cause Générale : [3,32,53]

L'infection propagée aux maxillaires par voie hématogène est exceptionnelle ; le plus souvent c'est le phénomène inverse qui se produit.

La porte d'entrée est variable parfois inconnue : (angine, furoncle, anthrax, plaie infectée, etc.) ou réalise une infection dans une autre région (ostéite d'un os long : tibia, fémur, etc.) puis il est véhiculé par voie sanguine et se fixe sur les zones fertiles des maxillaires.

Les ostéomyélites hématogènes touchent surtout les enfants et les adolescents ou les personnes âgées, ou quand l'os est fragilisé par certaines affections (dystrophie osseuse...).Le germe en cause étant habituellement un staphylocoque doré.

L'âge constitue un facteur favorisant : on les rencontre entre 4 et 20 ans, et touche de préférence la mandibule. Ceci s'explique par une immunodéficience ou une maladie infectieuse intercurrente. La localisation fréquente à l'angle est due au tropisme des germes pour les zones fertiles.

Ce n'est que chez le nouveau-né que le maxillaire supérieur est plus fréquemment atteint, peut être en raison du sinus maxillaire expliquant alors une étiopathogénie directe. Le germe le plus souvent mis en cause est le streptocoque.

2. Ostéite primitive :

Ce sont des affections rares, peu connues, d'étiologie mal cernée qui représentent un défi diagnostique et thérapeutique. Par définition, elle n'est donc pas secondaire à une infection primaire non ou mal traitée. Elles sont marquées par une sclérose osseuse et touchent principalement la mandibule, probablement du fait de sa vascularisation précaire.[3]

On lui reconnaît deux pics de fréquence, avant 20 et au-delà de 50 ans .Les sujet atteints sont souvent de sexe féminin. Les causes dentaires et parodontales sont absentes, la nature bactérienne est fortement contestée [54].

La terminologie elle-même est discutée .Le terme d'ostéomyélite chronique primitive semble préférable, car le terme habituel "ostéomyélite sclérosante diffuse" est ambiguë et ne décrit que la sclérose radiographique [55].Or plusieurs autres affections peuvent mimer cette dernière.

Même si certains auteurs suggèrent une origine infectieuse[56], les traitements classiques de l'ostéite infectieuse semblent inefficaces. D'autant plus que Baltensperger et Eyrich [3] réfute cette hypothèse dans leurs séries de 30 patients atteints d'ostéomyélite primitive ; deux tiers avaient une bonne hygiène buccodentaire ou étaient édentés.

Par conséquent plusieurs autres hypothèses ont été émises :une origine génétique [54] une altération de l'immunité locale [57] ou encore une hyperactivité musculaire. Plusieurs auteurs ont constaté une fréquence relativement élevée d'un syndrome associant :Synovite ; Acné, Pustulose, Hyperostose et Ostéites (syndrome SAPHO) chez les patients présentant une ostéomyélite chronique primitive[40,58]. Cela suggère qu'il serait judicieux de rechercher un syndrome SAPHO chez tous les patients présentant une ostéomyélite chronique primitive.

3. Ostéoradionécrose :

L'ostéoradionécrose (ORN) était autrefois considérée comme une infection initiée par des bactéries, qui ont envahi l'os irradié ; d'où le terme "ostéomyélite radio-induite" ou "la radio-ostéomyélite", actuellement l'ostéoradionécrose est une nécrose osseuse secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques.[3]

Il s'ensuit une altération des capacités de défense et de cicatrisation du tissu osseux mandibulaire ou maxillaire. Elle est principalement retrouvée au niveau mandibulaire qui est un os plat, mal protégé, à vascularisation de type terminal, elle est exceptionnelle au niveau maxillaire.

L'ostéoradionécrose précoce est rare alors que l'ostéoradionécrose tardive est fréquente ; les radiations ionisantes détruisent les cellules différenciées (ostéoclastes et ostéoblastes) ainsi que la vascularisation et la trophicité tant de l'os que des parties molles avoisinantes.

L'âge de sa survenue est aux alentours de 55 ans et correspond à l'âge de survenue des cancers des voies aériennes digestives supérieures. L'ostéoradionécrose mandibulaire reste relativement fréquente ; malgré les progrès de la radiothérapie (calcul de dose et irradiation multifaisceaux) [59].

Sa physiopathologie n'étant pas clairement élucidée, les moyens de traitements restent non consensuels, rendant la prise en charge des patients difficile et incertaine.

Dans la majeure partie des cas une ostéoradionécrose se développe à la suite de facteurs locaux directement liés à l'état bucco-dentaire (une odontoradionécrose, un mauvais état buccodentaire, des soins dentaires) ou traumatismes locaux non spécifiques (des microtraumatismes dus au brossage, à l'alimentation, au port d'une prothèse amovible mal adaptée ; un traumatisme ou un acte chirurgical intéressant ou non l'os ; parfois elle se développe spontanément, directement due à une modification du métabolisme de l'os irradié [59].

4. Ostéites sous biphosphonates[60,61]

Les bisphosphonates, en particulier de dernière génération, couramment utilisés en pathologie bénigne ou maligne, et dans le traitement des hypercalcémies malignes sont suspectés depuis 2003 d'être responsables d'une pathologie habituellement dénommée « ostéonécrose des maxillaires ».

L'incidence de la maladie, à prédominance féminine reste faible (1-8%) mais sous-estimée. Sa prévalence est faible en cas d'ostéoporose mais plus importante dans le contexte oncologique.

L'ostéonécrose sous biphosphonates est une affection rare qui se définit par les quatre caractéristiques suivantes :

- ✓ Une exposition osseuse persistante dans la cavité buccale, de plus de 8 semaines.
- ✓ Patients ayant été traités ou en cours de traitement par bisphosphonates.
- ✓ Absence d'antécédents de radiothérapie cervico-faciale.
- ✓ Absence de localisation métastatique dans la zone d'ostéonécrose objectivée par la réalisation systématique d'un examen histopathologique.

Sur le plan local, la mauvaise hygiène et les gestes chirurgicaux invasifs sont fréquemment mais non nécessairement rapportés comme facteurs déclenchant.

La pathogénie est encore mal comprise. Le principal mécanisme serait l'inhibition des ostéoclastes, dont l'activité est essentielle au remodelage osseux, d'où un ralentissement des phénomènes d'apposition et résorption avec accumulation d'ostéocytes non viables. Par contre l'activité des ostéoblastes est normale, d'où une augmentation de la densité osseuse médullaire.

5. Répartition des étiologies :

Dans notre série, l'ostéite maxillo-mandibulaire était d'origine dentaire et paradentaire dans 77.8% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature [15,16,19,23,26,32,36,60-62].

Tableau XI : Répartition des étiologies des ostéites maxillo-mandibulaires selon les séries.

Série	Cause odontogène	Cause iatrogène	Cause traumatique	Ostéradio-nécrose	Cause primitive	Cause hématogène	Otéochemio-nécrose
Diombana et al. [17]	63.6%	-	36.4%	-	-	-	-
Koorbush et al. [38]	36.1%	11.2%	36.1%	16.7%	-	-	-
Bertrand et al. [23]	42.9%	37.5%	14.3%	-	-	-	5.4%
Pigrau et al. [25]	69.6%	13%	4.3%	13%	-	-	-
Andre et al. [21]	65%	4.5%	-	-	28%	2.5%	-
Notre série	77.8%	11.1%	-	11.1%	-	-	-

V. Classification et nomenclature :

Plusieurs auteurs ont décrit la maladie en la classant en plusieurs types. Un aperçu de la littérature sur l'ostéite révèle une grande variété de classifications proposées sur la base de différents aspects tels que l'évolution clinique, les données radiologiques, l'anatomo-pathologie, l'étiologie, etc...

L'ostéite aiguë et subaiguë diffère de la forme chronique par la limite de temps arbitraire de 4 semaines après l'apparition des symptômes cliniques [65].

Par exemple, Eyrich et al. [54] ont proposé une classification des ostéomyélites et des ostéites en 3 groupes :

- Les ostéites aiguës : < 4 semaines
- Les ostéites chroniques primitives : > 4 semaines
- Les ostéites chroniques secondaires : > 4 semaines

Malheureusement, un mélange de ces systèmes de classification ont conduit à une certaine confusion et beaucoup de contradictions, menant à une grande variété terminologique obscurcissant les critères de classification.

BALTENSPERGER et EYRICH [3] ont entrepris de regrouper ces classifications qui sont illustrées dans le tableau XII .

Tableau XII : Les différentes classifications des ostéites et ostéomyélites maxillaires et mandibulaires proposées par la littérature :

Référence	Classification	Critères de classification
❖ Hudson JW – Osteomyelitis of the jaws: a 50 Year perspective	I. Ostéomyélite hématogène II. Ostéomyélite secondaire à un foyer infectieux contigu III. Ostéomyélite associée ou non à une maladie vasculaire périphérique	Classification basée sur la pathogénie.
❖ Hudson JW – Osteomyelitis of the jaws: a 50-Year perspective.	I. Types anatomiques <ul style="list-style-type: none"> • Étape I : ostéomyélite intramédullaire ; habituellement hématogène • Étape II : ostéomyélite superficielle defect moins de 2 cm sans os spongieux. • Étape III : ostéomyélite localisée defect moins de 2 cm .Atteinte localisée de la corticale. • Étape IV : ostéomyélite diffuse ostéolyse plus que 2 cm. Pathologie infectieuse, fracture. II. Etat physiopathologique : <ul style="list-style-type: none"> • Hôte A : hôte normal • Hôte B : compromis (facteur systémique) ; compromis (local), • Hôte C : traitement pire que la maladie. 	Double classification basée sur la pathologie L'anatomie et la physiopathologie.

Tableau XII : Les différentes classifications des ostéites et ostéomyélites maxillaires et mandibulaires proposées par la littérature : «suite»

Référence	Classification	Critères de classification
❖ Mittermayer CH – Oral pathologie.	<ol style="list-style-type: none"> I. Ostéomyélite suppurative aiguë II. Ostéomyélite chronique suppurative (ostéomyélite sclérosante) III. Ostéomyélite sclérosante focale chronique (pseudo-paget, ostéomyélite condensante) IV. Ostéomyélite sclérosante chronique diffuse V. Ostéomyélite chronique avec prolifération périostée (ostéite chronique de Garrè sclérosante non suppurative, ossification périostée) VI. Ostéomyélite spécifique <ol style="list-style-type: none"> 1. Ostéomyélite tuberculeuse 2. Ostéomyélite syphilitique 3. Ostéomyélite actinomycosique 	Classification basée sur la clinique, la radiologie, la pathogénie et l'étiologie.
❖ Hjorting-Hansen – Décortication in treatment of Osteomyelitis of the mandible.	<ol style="list-style-type: none"> I. Ostéomyélite aiguë et subaiguë II. Ostéomyélite chronique secondaire III. Ostéomyélite chronique primaire 	Classification basée sur l'aspect clinique et Radiologique.
❖ Marx RE – Chronic osteomyelitis of the Jaws ❖ Mercuri LG – Acute osteomyelitis of the Jaws	<ol style="list-style-type: none"> I. Ostéomyélite aiguë <ol style="list-style-type: none"> 1. Liée à une cause hématogène 2. Liée à une pathologie osseuse intrinsèque ou vasculaire périphérique 3. Liée à un processus odontogène et non odontogène local II. Ostéomyélite chronique <ol style="list-style-type: none"> 1. Ostéomyélite récurrente chronique multifocale des enfants 2. L'ostéomyélite de Garrè 3. Ostéomyélite chronique suppurative <ul style="list-style-type: none"> • Liée à un corps étranger • Liée à une maladie systémique • Liée à des Organismes résistants et persistants 4. Véritable ostéomyélite diffuse sclérotique 	Classification basée sur l'aspect clinique et radiologique, étiologique, et pathophysiologique
❖ Panders AK, Hadders HN Oral Surg Oral Med Oral Pathol	<ol style="list-style-type: none"> I. Inflammation chronique primaire <ol style="list-style-type: none"> 1. Ostéomyélite sicca (Garrè) 2. Ostéomyélite chronique sclérotique 3. Ostéomyélite chronique sclérotique dense local et plus étendue II. Inflammation chronique secondaire III. Inflammations spécifiques chroniques <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculose - Syphilis - Lèpre - Actinomycose 	Classification basée sur l'aspect clinique et Radiologique de l'ostéomyélite chronique

Tableau XII : Les différentes classifications des ostéites et ostéomyélites maxillaires et mandibulaires proposées par la littérature : «suite»

Référence	Classification	Critères de classification
❖ Schelhorn P, Zenk W - Clinics and therapy of the Osteomyelitis of the lower jaw.	I. Ostéomyélite aiguë II. Ostéomyélite chronique secondaire III. Ostéomyélite chronique primaire IV. Formes spéciales : - Ostéomyélite sclérotique chronique - Ostéomyélite sclérotique chronique de Garrè	Classification basée sur l'aspect clinique
❖ Topazian RG - Osteomyelitis of the Jaws.	I. Ostéomyélite suppurative 1. Ostéomyélite suppurative aiguë 2. Ostéomyélite chronique suppurative • Ostéomyélite suppurative chronique primaire • Ostéomyélite suppurative chronique secondaire 3. Ostéomyélite infantile II. ostéomyélite non suppurative 1. Ostéomyélite sclérotique chronique - Ostéomyélite sclérotique focale - Ostéomyélite sclérotique diffuse 2. L'ostéomyélite sclérotique de Garrè 3. Ostéomyélite Actinomycosique 4. Ostéomyélite et nécrose post radique	Classification basée sur l'aspect clinique, radiologique, et l'étiologique.
❖ Bernier S, Clermont S, Maranda G, Turcote JY - Osteomyelitis of the jaws.	I. Ostéomyélite Suppurative 1. Ostéomyélite suppurative aiguë 2. Ostéomyélite suppurative chronique II. Ostéomyélite non suppurative 1. Ostéomyélite sclérotique focale chronique 2. Ostéomyélite sclérotique diffuse chronique 3. L'ostéomyélite sclérotique chronique de Garre(ostéomyélite proliférative) III. Ostéoradionecrose	Classification basée sur l'aspect clinique et radiologique

VI. Clinique :

1. Délai de consultation :

Dans notre série le délai de consultation variait entre 15 jours et 1 an. Il est en moyenne de 8 mois avec un diagnostic souvent tardif.

Dans la littérature, on note souvent un diagnostic à un stade avancé, ce qui est le cas pour Konsem [18]. Pour Saint Amand [37] le délai de consultation était de 8.4 mois pour les ostéites secondaires contre 6.8 ans pour les ostéites primaires. La plupart des études rapportent un délai de consultation au stade chronique de la maladie [19,21].

2. Signes fonctionnels :

La tuméfaction avec la douleur étaient les deux motifs de consultation principaux dans notre série. Ce sont les deux symptômes les plus fréquemment décrits dans la littérature [18,25,28,37,38,47,64,66,67]. La fistulisation était également fréquente. En effet, tous nos patients ont été vus à un stade chronique où ces signes sont presque constants.

Les ostéites peuvent entraîner des douleurs diffuses, sourdes, pesantes ou des tableaux hyperalgiques avec irradiation céphalique [68].

3. Signes cliniques :

3.1. Examen cervico-facial :

On recherche à l'inspection :

- Les téguments : Les signes d'inflammation, des lésions cutanées à savoir placard cutané, des cicatrices ou des fistules en précisant si la pression péri-orificielle à ce niveau entraîne une issue de pus ou si celle-ci se fait spontanément.

- La mobilité mandibulaire est aussi étudiée et fait appel à l'ouverture fermeture buccale, la propulsion et les diductions.
- La déformation faciale par appréciation des symétries.

La palpation permet d'apprécier :

- La présence de douleurs provoquées et diffuses.
- La mobilité des téguments par rapport au plan sous-jacent.
- Les tissus sous-jacent : sous cutané, musculaire, ganglionnaire en précisant en cas de tuméfaction sa consistance, son caractère douloureux ainsi que sa taille.

La fistule est un trajet ou un orifice d'évacuation d'une collection suppurée située dans l'os alvéolaire et venant s'ouvrir directement : soit à la peau, soit dans une cavité naturelle de la face ou à la muqueuse gingivale (intra-orale). C'est un signe inconstant qui témoigne de la chronicité de l'ostéite.

Dans notre série des fistules cutanées productives étaient présentes dans 22.2% des cas. Ceci est conforme avec les séries de Khullar ; Schuknecht et Konsem [18,24,65] qui rapportent la présence de fistules cutanées ,respectivement dans 23.33%, 30% et 38% des cas ,Gerard et Ouedraogo [19,69] ont retrouvé ce signe clinique dans plus de la moitié des cas étudiés. Alors que pour Baltensperger et Eyrich [3] 7.4% des patients ont présenté des fistules faciales.

On recherchera d'éventuels signes de compression ou de lésions des nerfs à trajet intra osseux (essentiellement paresthésie ou anesthésie dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur). On note plus exceptionnellement une atteinte du nerf infra-orbitaire.

Dans notre série, l'anesthésie labio-mentonnière a été retrouvée chez une patiente présentant une ostéite chronique secondaire de la mandibule.

3.2. Examen oral :

L'examen de la cavité buccale débute par une simple inspection en ouverture buccale. Dans certains cas, le trismus peut gêner cette inspection.

On apprécie dans un premier temps, l'occlusion et l'articulé dentaire. Dans un deuxième temps, on aura une vision partielle de la cavité buccale, principalement du palais, de la face interne des joues, de la face dorsale linguale à la recherche d'un éventuel orifice fistuleux.

La palpation : permet d'analyser successivement les différents sites de la cavité buccale peu accessibles à la vue, et permet de préciser l'existence de douleurs provoquées ou d'une tuméfaction.

L'examen dentaire fait appel au miroir et à la sonde et permet de noter toutes les caries dentaires, les mobilités dentaires qui objectivent la diffusion de l'infection, les poches parodontales et les douleurs provoquées.

Dans l'étude de Khullar [24], la dénudation osseuse endobuccale a été prédominante dans 50% des cas suivie par les avulsions et/ou mobilité dentaires dans 20% des cas et un trismus était présent dans 10% des cas.

Haefls [47] rapporte 31% de cas de trismus et 16.7% de cas de mobilité dentaire.

Dans notre étude l'examen systématique de la cavité buccale a permis de récolter les résultats suivants:

- Des fistules muqueuses dans 3 cas.
- Une limitation de l'ouverture buccale chez 5 patients.
- Une absence de cicatrisation alvéolaire dans un cas.
- Trois cas de dénudation osseuse.
- Trois cas d'instabilité dentaire.
- Un cas présentait de fausses membranes grisâtres avec issue de pus et de grains jaunâtres.
- Un mauvais état bucco-dentaire a été noté chez 6 patients.
- Une édentation partielle chez 8 patients.
- Des caries dentaires ont été retrouvées chez 4 patients.



Figure 24 : Photographie d'un patient : Dénudation osseuse accompagnée de séquestres osseux.

VII. Examens complémentaires :

1. Examens radiologiques :

1.1. La radiologie classique :

C'est la radiologie de base reposant essentiellement sur l'orthopantomogramme, ainsi que sur d'autres incidences (maxillaires défilés, face basse, clichés occlusaux, etc.).

La panoramique dentaire est la première image radiologique utilisée pour :

- Evaluer l'état de la dentition.
- Identifier les signes radiographiques directs de l'ostéite.
- Rétrécir le diagnostic différentiel.

Les ostéites peuvent donner les signes radiologiques suivants:

- Ostéolyse: disparition de la trame osseuse, image hyper claire à limites floues et aux contours irréguliers.

- Image d'hyperostose : donnant des images de condensation osseuse, se raccordant aussi avec des limites floues avec l'os voisin; parfois, le canal mandibulaire devient particulièrement visible en raison de la sclérose des parois canaux.
- Aspect de séquestre osseux: image radio-opaque entourée d'une zone radio claire avec zone pommelée de décalcification.
- Aspect mixte : associant des zones d'ostéolyse et des zones d'ostéocondensation.

Les différents aspects lytiques, condensants, mixtes et de séquestre, peuvent être localisés ou au contraire multifocaux, voir diffus. A l'extrême, la totalité de l'os peut être atteinte.

Le discordance entre le début de la maladie, les signes cliniques et les premiers signes radiologiques est classique.

Cette disparité entre la clinique et la radiologie s'explique par deux faits [70] :

- Premièrement, environ 30 à 60 % de l'os minéralisé doit être détruit avant d'avoir une image radiologique significative, ce degré de déminéralisation nécessite au moins 4 à 8 jours pour se produire et l'ampleur complète de la déminéralisation ne sera visible sur les radiographies que pour une durée de 3 semaines.
- Deuxièmement, le processus commence dans l'os spongieux et y progresse beaucoup plus rapidement que dans l'os cortical plus résistant et plus dense. En effet, l'os cortical dense est superposé à l'os spongieux et par conséquent, masque les modifications de ce dernier.

Dans notre série, l'orthopanthomogramme a montré :

- Une ostéolyse géographique à limites nettes chez 22.2% des cas.
- Une ostéolyse géographique à limites floues chez 33.3% des cas.
- Un aspect de séquestre osseux chez 33.3% des cas.
- Une fracture pathologique sur ostéoradionécrose a été notée chez 11.1% des cas.

1.2. La Tomodensitométrie (TDM) :

Contrairement à la radiographie dite classique, le scanner permet de résoudre les phénomènes de superpositions, d'analyse spatiale et de se rapprocher de l'évolution des phénomènes biologiques dans le temps. Il offre la possibilité de suivre un trajet fistuleux ou de déceler une ostéite débutante.

Elle retrouve les données de la radiologie classique et permet en plus une étude précise de la corticale osseuse et du canal mandibulaire ainsi qu'une évaluation de l'extension de l'ostéite dans l'os et dans les parties molles [71].

Les avantages de la TDM dans cette pathologie sont :

- Une meilleure analyse de l'ostéolyse: taille, contours, densité, rupture corticale associée, contenu...
- Un meilleur examen pour l'étude des séquestres.
- D'objectiver les appositions périostées.
- Un meilleur examen pour l'étude des réactions périostées au niveau des maxillaires.
- Une bonne étude des tissus mous avoisinants : épaissement, abcès.

Au cas où le traitement chirurgical serait prévu, la tomodensitométrie (CT) est exigée pour spécifier le degré de destruction de la corticale, tracer la présence de séquestration, ainsi que pour définir l'ampleur du retrait osseux requis lors de la chirurgie [72].

La tomodensitométrie faciale a été réalisée chez 5 de nos patients (55.6%) ; elle a objectivée :

- Une Ostéolyse dans 4 cas.
- Une réaction périostée dans 2 cas.
- Un épaissement des parties molles dans 3 cas.
- Un séquestre osseux dans 2 cas.
- Une ostéocondensation dans 1 cas.

1.3.L'imagerie par Résonance Magnétique (IRM):

Comme le scanner, l'IRM permet une étude plus précise que les radiographies conventionnelles. Dans l'ostéite aiguë, la sensibilité de l'IRM, en ce qui concerne la détection de l'inflammation intra médullaire est élevée. Elle est utilisée comme modalité d'imagerie de choix pour confirmer le diagnostic et fournir une évaluation du degré de gravité des ostéites ainsi que la participation des tissus environnants.

Les résultats retrouvés sont généralement un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2 se rehaussant après injection de Gadolinium [73] .

Elle permet de faire la part entre le processus inflammatoire et le processus de sclérose, marqué par un hyposignal au gadolinium. La réaction périostée et l'extension aux muscles masticateurs sont décelées précocement. Elle peut aussi déceler une transformation maligne à un stade précoce. L'os cortical et les séquestres sont moins bien analysés [32].

Dans notre série l'IRM n'as pas été réalisée.

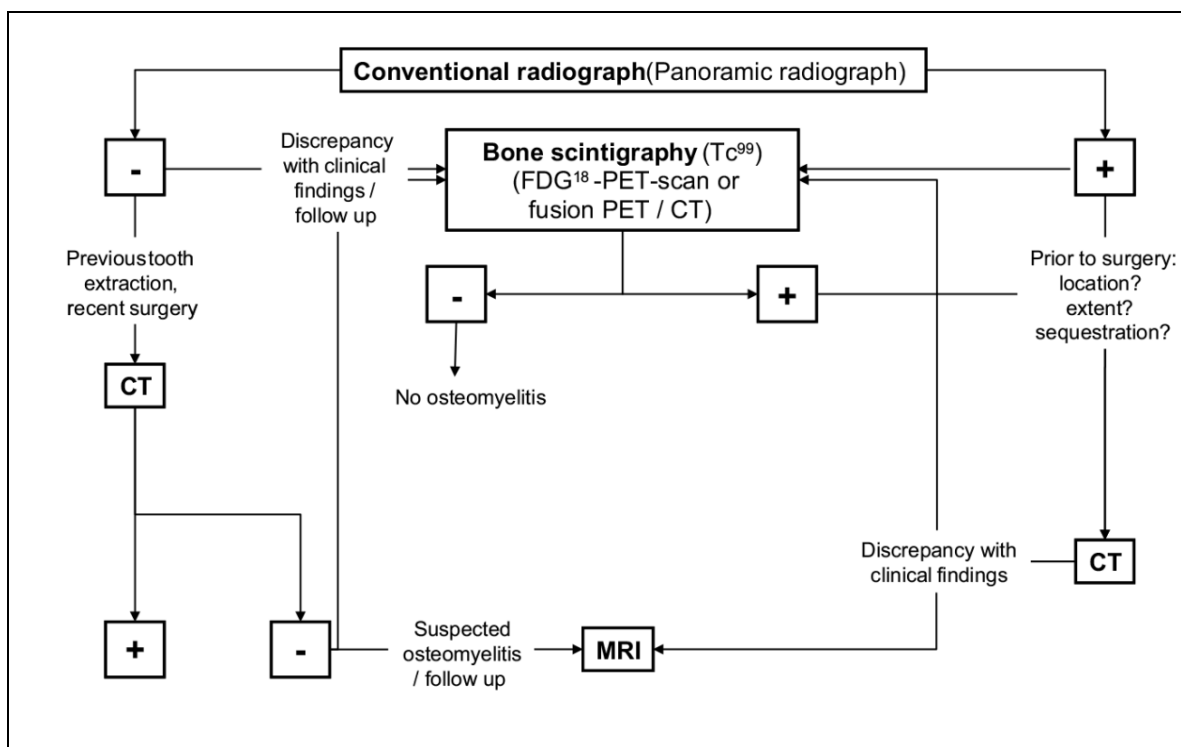


Figure 25 : La voie de l'imagerie diagnostique pour les patients présentant une ostéite des maxillaires suspectée

1.4. La scintigraphie :

La scintigraphie osseuse est extrêmement sensible, mais peu spécifique. En effet, Les images nucléaires ne nécessitent qu'une déminéralisation de 5 à 15% avant que les changements ne soient détectés [65].

Ainsi, l'hyperactivité radionucléaire a été rapportée dès deux à trois jours après le début des symptômes. Les foyers infectieux se traduisent par une hyperfixation. Cette dernière, peut persister jusqu'à 4 mois après la disparition des signes cliniques .Le retour à la normale est plus précoce qu'au scanner [32].

Les substances radioactives utilisées pour identifier les altérations de la physiologie des os sont le technétium 99m marqué au diphosphonate de méthylène, gallium 67, et l'indium 111. L'isotope le plus couramment utilisé est le technétium 99m, qui permet de délimiter l'augmentation du renouvellement osseux, il est souvent couplé au le gallium 67 pour distinguer les lésions d'ostéomyélite des tumeurs et des traumatismes car le gallium est sensible à l'inflammation.

La scintigraphie osseuse permet d'apprécier l'étendue des lésions et de rechercher d'autres localisations faciales surtout en cas d'ostéomyélite multifocale récurrente et chez les patients suspects d'avoir un syndrome SAPHO [74].

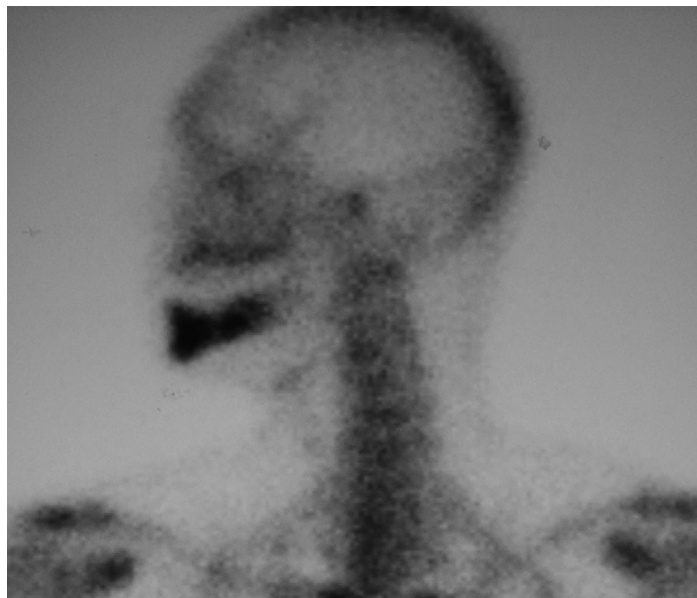


Figure 26 : Scintigraphie au technétium montrant une hyperfixation au niveau de la symphyse et du corps mandibulaire d'un patient atteint d'une ostéomyélite diffuse [75]

1.5. Localisation anatomique :

La quasi-totalité des études mentionnent que l'ostéite des maxillaires est majoritairement une maladie de la mandibule, le maxillaire est rarement atteint [2,3,18,21,23-25,27,38,40,47,55,62].

L'ostéite des maxillaires dans toutes ses formes cliniques affecte par ordre de fréquence : le corps de la mandibule, suivie de la région symphysaire, la branche, et l'angle de la mandibule, mais rarement affectant le maxillaire supérieur ou l'articulation temporo-mandibulaire [27].

Dans notre étude, la localisation mandibulaire était la plus fréquente (66.7%), le corps mandibulaire était le plus touchée (55.6%), l'angle mandibulaire représentait 11.1% des cas. Ces résultats sont en concordance avec les données de la littérature.

Tableau XIII : Répartition topographique des ostéites maxillaires et mandibulaires.

Séries	Corpus mandibulaire	Angle mandibulaire	Portion non dentée	Symphyse mandibulaire	Maxillaires
Bertrand et al. [23]	50%	16.1%	12.3%	7.1%	14.3%
Haefss et al. [47]	59.3%	57.1%	7.1%	21.4%	2.4%
Chen et al. [27]	59.3%	10.6%	-	16.8%	18.7%
Koorbush et al.[38]	43%	43%	11%	11%	6%
Notre étude	55.6%	11.1%	-	-	33.3%

2. Examens biologiques : [32]

Le bilan biologique comprend la recherche d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, d'une accélération de la VS et d'une élévation de la CRP. Ces éléments sont en général étudiés à des périodes variables de la maladie, leur degré de modification est difficilement interprétable. La répétition de ces examens permet une surveillance de l'évolution. Il faut savoir que dans les infections chroniques les tests inflammatoires peuvent être normaux.

Par ailleurs les bilans biologiques apprécient l'état général du patient et recherches d'éventuelles tares favorisant l'infection telles que le diabète, une insuffisance hépatique.

3. Etude bactériologique :

C'est un temps capital du diagnostic. La clinique étant pratiquement univoque quel que soit le germe. La connaissance du germe est primordiale pour la mise en œuvre d'un traitement antibiotique adapté.

Deux méthodes de prélèvement bactérien : celle se basant sur l'aspiration du liquide biologique à partir d'une fistule productive et celle se basant sur un prélèvement d'échantillons osseux en regard du site infecté en adoptant une approche intra ou extra-orale.

La littérature mentionne les difficultés de réaliser des prélèvements dans des conditions aseptiques [12]. Il n'y a actuellement pas de consensus mondial sur la fiabilité d'une méthode [31]. Cependant, le tissu compte plus de bactéries, alors que les exsudats de fluides donnent dans la plupart des cas des organismes morts et des débris cellulaires. De plus, les quantités de liquide sont très faibles et ne permettent pas l'étude de l'architecture du prélèvement. Ce type de prélèvement présente des indications limitées [11].

Maes et al. [31] proposent un carottage osseux avec une analyse de la face profonde du prélèvement au contact du processus infectieux. Les prélèvements profonds et multiples ont une plus grande fiabilité.

La contamination périphérique entraîne un risque d'erreur dû à la flore saprophyte. Les recommandations actuelles insistent dans la limite du possible d'utiliser des démarches extra-orales afin de limiter les éventuelles contaminations [37]. De plus, une amélioration peut être obtenue par un broyage de l'os au laboratoire.

Actuellement, il est préconisé de réaliser trois prélèvements : le premier pour l'identification bactérienne proprement dite, le deuxième pour la mise en culture et l'étude des sensibilités des espèces aux différents antibiotiques, et le troisième pour l'examen histopathologique afin d'éliminer toute autre hypothèse ou doute concernant le diagnostic positif [37].

La variété des germes susceptibles d'être responsable d'ostéites est très importante. Le groupe des staphylocoques est souvent en cause. On retrouve également fréquemment des streptocoques et des pneumocoques, des *Haemophilus parainfluenzae*, des germes à Gram-

(Klebsiella, Serratia, Proteus, Escherichia coli, Enterobacter, etc.), des bacilles à Gram+ anaérobies (Propionibacterium acnes) [32].

Il existe donc une diversité des espèces bactériennes signalées au sein du même type clinique, et on note une inter-individualité entre les différents composants bactériens.

Andre [21] dans son étude sur 40 patients présentant une ostéite chronique maxillo-mandibulaire, le germe n'a pu être isolé que dans 4 cas il s'agissait de : Streptococcus saprophyticus, Streptococcus sanguinis, Streptococcus viridans et Propionibacterium acnes.

Tandis que Pigrau [25] en 2008 a mentionné que l'infection était poly bactérienne dans 58,5% des cas. Un micro-organisme anaérobie était isolé chez 41,5% des patients, mais aucun cas n'était un isolat mono bactérien. Les micro-organismes les plus couramment isolées étaient des Streptocoques du groupe viridans (76% des cas). Les infections à Staphylocoques ont été associées à du matériel d'ostéosynthèse.

Dans notre étude le germe n'a pu être isolé que dans 3 cas :

- Streptocoques dans 2 cas
- Staphylocoques aureus dans 1 cas

4. Etude histologique :

Le diagnostic histologique est également requis pour confirmer le diagnostic d'ostéite et exclure d'autres diagnostics différentiels notamment des tumeurs malignes. L'histologie doit toujours être couplée et interprétée avec les données cliniques et radiologiques. Les tissus soumis à l'examen histologique sont obtenus grâce à une biopsie diagnostique, un curetage thérapeutique ou à une résection chirurgicale.

4.1. Ostéite aiguë : [32]

L'inflammation au niveau de l'os n'a pas de particularité (œdème, infiltrat lympho-plasmocytaire). À l'endroit de l'infarctus apparaît une réaction hyperémique, avec augmentation

d'activité des ostéoclastes. La zone nécrosée est le siège d'une résorption périphérique, sous forme d'un séquestre, avec cicatrisation sous-jacente à partir du tissu sain. Le séquestre finit par être expulsé. Entre-temps, il est responsable d'abcédation, tel un corps étranger infecté. On retrouve des colonies bactériennes. Pendant ce temps, une apposition périostée avec néo-ostéogenèse apparaît.

4.2. Ostéite chronique :

Dans les formes chroniques, la moelle adipeuse entre les travées est remplacée par un tissu fibreux avec la présence d'un infiltrat inflammatoire chronique lympho-plasmocytaire. On retrouve également des travées d'os lamellaire nécrotique avec des lacunes ostéocytaires qui apparaissent vides. Des séquestres peuvent être visualisés. [3]

Il y a un épaissement sous-périosté lié à la néo-ostéogenèse avec remodelage sous-jacent de l'os cortical par apposition-résorption. L'apposition osseuse est de type pagétoïde. Il peut y avoir formation de micro-abcès.

L'anatomopathologie ne peut pas, à elle seule, clairement distinguer les formes secondaires et primaires de l'ostéite chronique. Toutefois, l'histologie contribue à préciser le diagnostic de l'ostéomyélite chronique grâce au contexte clinique et à l'imagerie.[3]

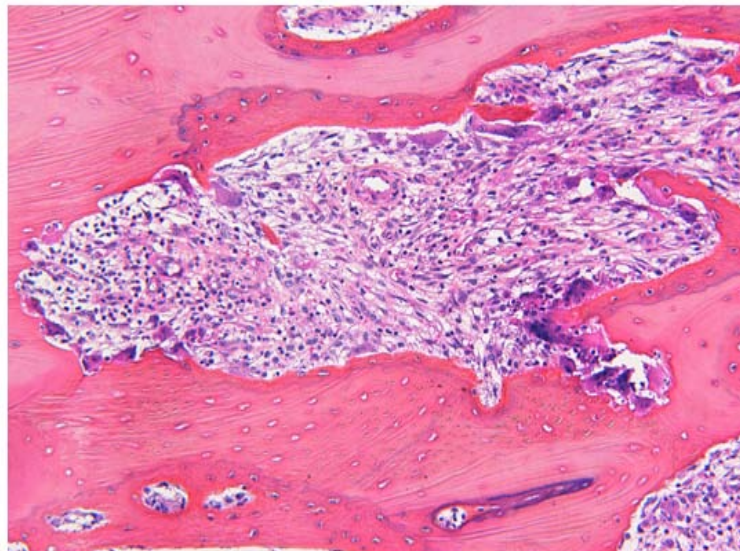


Figure 27 : Lacunes ostéocytaires vides et au voisinage de la moelle présence de logettes ostéocytaires habitées avec des ostéoclastes en bordure. La moelle fibreuse contient un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire. (Coloration HES X16)[76]



Figure 28 : Séquestre osseux. Les logettes ostéocytaires ont disparu, la moelle des canaux est remplacée par des cellules inflammatoires chroniques et des débris nécrotiques. Sur les bords, présence par endroits d'un infiltrat inflammatoire chronique. (Coloration HES X2.5)[76]

4.3. Ostéite actinomycosique :

Le diagnostic de l'actinomycose est posé avec un degré élevé de certitude devant l'association de tableaux cliniques évocateurs et d'arguments histologiques

Deux éléments caractéristiques sont retrouvés de façon quasi constante dans les lésions : le grain actinomycosique et le follicule actinomycosique [77].

Cependant, le diagnostic peut s'avérer être très difficile, car une fibrose extensive est habituelle et les grains actinomycosiques peuvent être rares.

Dans notre série, le diagnostic d'ostéite actinomycosique était confirmé dans tous les cas par l'examen anatomopathologique.

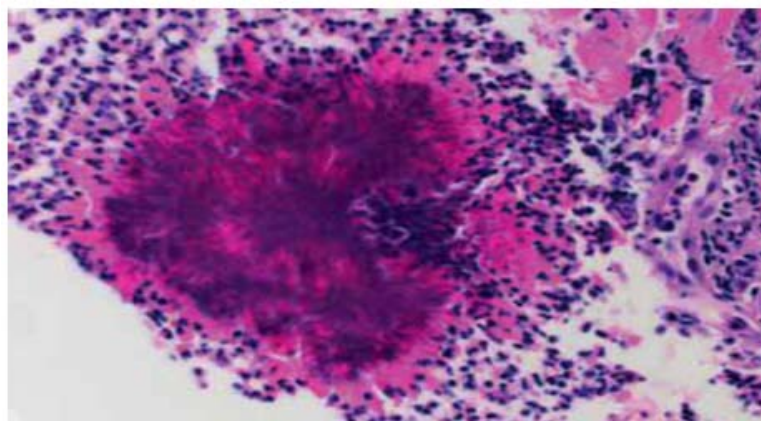


Figure 29 : Coupe histologique en coloration de Gram (grossissement 200 x) : grain actinomycosique ou «sulfure granule».

4.4. Ostéoradionecrose : [59]

On observe une activité ostéoclastique avec élargissement des canaux haversiens dans la corticale. L'os compact s'amincit. La graisse des espaces médullaires est le siège d'une fine fibrose. Les vaisseaux présentent des parois hyalinisées. Des dépôts irréguliers d'os tissé dense forment des appositions contre l'os compact. Un cal osseux peut être observé en cas de fracture pathologique. Il est important de rechercher une récurrence carcinomateuse.

4.5. Ostéite sous biphosphonate :

L'os nécrosé ne montre pas de signe de remodelage osseux, les ostéoclastes et les ostéoblastes sont rares. On retrouve un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire dense avec des polynucléaires neutrophiles dans les espaces médullaires. Dans la plupart des cas on distingue une infection avec mise en évidence des germes de la flore buccale et parfois une infection à actinomyces.

VIII. Formes cliniques

1. Ostéites localisées :

Les signes dentaires témoignent de l'infection locale. Les signes infectieux peuvent être locaux, régionaux ou rarement généraux, ils traduisent la diffusion de l'infection.

1.1. Ostéite alvéolaire ou alvéolite :

Les alvéolites sont dues à une inflammation de la paroi alvéolaire qui survient après une extraction dentaire traumatique ou effectuée par un praticien inexpérimenté, et aussi plus souvent chez les fumeurs et chez les femmes sous contraceptifs hormonaux. Elle survient 2 à 3 jours après l'extraction.

Il s'agit d'ostéites aiguës circonscrites de l'os alvéolaire.

Ce sont les complications les plus fréquentes des extractions dentaires.

a. Alvéolite sèche :

a.1. Cliniquement

Le plus souvent, il s'agit de douleurs intenses, continues, de plus en plus insensibles aux antalgiques. Elles sont exacerbées par le décubitus, ce qui rend l'insomnie quasi-constante dans cette forme d'alvéolite [3]. Il existe souvent une halitose.

Les signes physiques sont dominés par la vacuité de l'alvéole dont les parois sont blanches grisâtres et très sensibles au toucher. La muqueuse péri-alvéolaire est inflammatoire.

a.2. Evolution :

L'évolution spontanée de l'alvéolite sèche se fait généralement vers la guérison au bout d'une dizaine de jours. En cas de traitement, ce délai devient court.

Toutefois, on doit craindre des complications à type d'ostéite plus étendue.

b. Alvéolite suppurée :

b.1. Cliniquement :

Les signes généraux se résument à une fièvre de 38 à 38,5°C. Les signes fonctionnels sont constitués par des douleurs moins intenses que celles de l'alvéolite sèche ; elles sont sourdes et pulsatiles.

Les signes physiques sont marqués par une adénopathie satellite, une tuméfaction vestibulaire associée ou non à une fistule muqueuse péri-alvéolaire, une alvéole comblée par un caillot de couleur brunâtre ou noirâtre saignant ou laissant sourdre du pus fétide. Les parois alvéolaires sont très sensibles. Des débris osseux, dentaires ou tartriques sont souvent retrouvés au fond de l'alvéole.

b.2. Evolution :

L'évolution est non résolutive spontanément : elle se fait vers des complications à type d'alvéolite ostéitique parcellaire [78].

1.2. Syndrome du septum

C'est une forme particulière d'ostéite alvéolaire qui touche le septum inter dentaire (os alvéolaire inter dentaire).

Les signes fonctionnels sont constitués par une douleur spontanée ou provoquée, sensation de pression entre les 2 dents pendant et après les repas et une halitose.

Les signes physiques sont marqués par une papille inflammatoire, une pseudo-poche parodontale au sondage et un saignement gingivale. On peut retrouver également une mobilité dentaire et la pression au niveau de la zone déclenche une douleur vive.

1.3. Périostite de Garré :

La périostite de Garré est une ostéomyélite chronique avec périostite proliférante qui survient principalement chez le sujet jeune (âge moyen de 10 à 12 ans), sans prédominance de sexe, mais exclusivement à la mandibule, sur le versant vestibulaire de la corticale basilaire dans les deux tiers postérieurs [48].

L'étiologie peut être infectieuse, dentaire, parodontale ou traumatique, en général au niveau de la région molaire.

Cliniquement, elle se présente sous forme d'une tuméfaction péri-mandibulaire inflammatoire, dure et douloureuse.

L'aspect radiologique est assez évocateur, avec une ossification périostée en plusieurs couches « bulbe d'oignon ».

a. Evolution :

L'évolution sous traitement est en général lente, sur plusieurs mois, avec régression de la tuméfaction et normalisation de l'aspect osseux. Une tuméfaction séquellaire peut persister.

2. Ostéites diffuses :

2.1. Ostéites diffusées: [48,49]

L'ostéite diffusée correspond à l'extension progressive du processus, initialement circonscrit. Le terme d'ostéite diffuse est réservé aux formes qui sont d'emblée étendues.

Elles sont appelées à tort ostéomyélite des maxillaires, parce qu'elles ont à la période d'état une symptomatologie analogue à l'ostéomyélite hémotogène. En effet, à l'inverse de cette dernière qui est une septicémie à localisation osseuse secondaire, les ostéites diffusées sont l'extension d'un processus inflammatoire d'abord circonscrit. Elles compliquent le plus souvent une infection apicale, une extraction difficile, ou un accident d'éruption d'une dent de sagesse.

Elle se manifeste en cinq stades :

- **Stade initial** : Se manifeste par des douleurs intenses, irradiées et continues avec paroxysme nocturne et sont rebelles à toute médication antalgique. Elles sont accompagnées habituellement de trismus, d'adénopathies cervicales et de signes généraux importants notamment une fièvre, un teint pâle et une asthénie. L'examen endo-buccal, objective le comblement du vestibule par une tuméfaction dure, douloureuse, adhérente à l'os et une mobilité dentaire. L'examen radiologique ne révèle rien de particulier à cette phase.
- **Phase d'état** : Elle s'installe après deux ou trois jours d'évolution. Elle se caractérise par une aggravation de la symptomatologie aussi bien locale que générale. C'est le stade de la collection purulente. L'examen physique montre une déformation du visage avec une peau hyperhémique. L'examen radiologique révèle une raréfaction osseuse qui commence à apparaître mais aucun signe ne permet d'évoquer la nécrose osseuse.
- **La phase évolutive** : Les signes généraux et fonctionnels disparaissent. La tuméfaction devient fluctuante puis s'évacue par plusieurs fistules cutanées ou muqueuses. Malgré le traitement, l'évolution se fait parfois vers la séquestration.
- **Phase de séquestration** : Elle survient après des semaines voire des années. Les

signes douloureux disparaissent ainsi que les signes généraux alors que le trismus et les troubles de la sensibilité labiale persistante. La tuméfaction et les fistules évoluent par poussées inflammatoires successives, aboutissant à l'élimination du séquestre osseux. La radiologie montre un os floconneux et des séquestres.

- **Phase de réparation** : Débute dès la disparition des processus infectieux, la régénération osseuse, très lente ne concerne que le secteur basilaire. Les séquelles sont liées à la séquestration : les pertes de dents, les troubles de croissance, l'ankylose temporo-mandibulaire, les déformations osseuses et les cicatrices rétractiles. Les complications ne sont pas spécifiques. Ce sont les complications habituelles de la diffusion d'une ostéite.

2.2. Ostéites chroniques primitives :

L'ostéomyélite chronique primaire des maxillaires est définie dans la classification de Zurich [3] en tant que maladie inflammatoire rare d'étiologie indéterminée.

a. Cliniquement :

Il s'agit d'une inflammation osseuse chronique non purulente, caractérisée également par l'absence de fistulisation et de séquestration osseuse. C'est ce qui la distingue clairement, dans la plupart des cas, de l'ostéomyélite aiguë ou chronique secondaire. Les signes généraux sont absents.

Il n'y a aucun symptôme ni dentaire ni parodontal; la muqueuse orale peut être érythémateuse et oedématiée, mais uniquement pendant les accès aigus [3].

b. La radiologie :

Elle est évocatrice, en révélant une opacité médullaire témoignant d'une réaction de sclérose, parfois associée à des zones d'ostéolyse. Les séquestres sont rares [32].

c. Evolution :

Le traitement de l'ostéomyélite chronique primaire est complexe et peut s'étendre sur plusieurs mois ou années. Les formes secondaires répondent aux traitements classiques (prise en charge de la cause, antibiothérapie, oxygénothérapie hyperbare, décortication, etc.), les formes primitives y sont particulièrement résistantes, et ont tendance à récidiver après une accalmie post-thérapeutique.

2.3. Formes avec localisations extra faciales :

a. Ostéite chronique récurrente multifocale :

À la localisation faciale, s'associent d'autres localisations souvent peu symptomatiques (clavicule, sternum, côtes, humérus, radius, fémur tibia, etc.) [32].

L'évolution de la maladie implique des périodes intermittentes d'exacerbation et d'amélioration dans différentes localisations pendant plusieurs mois ou années [79].

b. Syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose palmoplantaire, hyperostose, ostéite) :

Le syndrome SAPHO est une entité rare qui désigne l'association d'un ensemble hétérogène de manifestations cutanées et ostéo-articulaires ayant pour dénominateur commun un processus inflammatoire aseptique.

Le diagnostic du syndrome SAPHO repose sur la recherche des autres manifestations, notamment cutanées (pustulose palmo-plantaire, psoriasis pustuleux, acné sévère conglobata ou fulminans et maladie de Verneuil) [58].

Dans ces deux formes d'ostéites diffuses multifocales, la scintigraphie est l'imagerie de choix.

Le syndrome SAPHO est une maladie chronique qui évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission. Certains patients présentent une ou deux poussées inflammatoires sans lendemain. D'autres ont une évolution prolongée avec apparition de nouvelles manifestations cutanées ou ostéo-articulaires qui viendront renforcer le diagnostic [80].

2.4. Ostéites sous biphosphonates :

L'aspect clinique de l'ostéonécrose est très variable, elle peut être asymptomatique ou provoquer des douleurs importantes ou une perte de la sensibilité généralement dans la région du nerf alvéolaire inférieur, selon l'étendue de la nécrose.

L'os exposé est dur, rugueux et de couleur blanc-jaunâtre. Cette zone dénudée est indolore, ne saigne pas, et peut néanmoins être accompagnée d'une fistule muqueuse et/ou cutanée avec ou sans écoulement purulent [81]. La gencive et la muqueuse buccale périphérique peuvent être normales ou légèrement inflammatoires. Généralement il existe des antécédents de traumatisme; le plus fréquemment une extraction dentaire [82].

2.5. Ostéoradionécrose :[59,83]

Elle se manifeste par une nécrose osseuse secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques, provoquant une altération des capacités de défense et de cicatrisation du tissu osseux mandibulaire ou maxillaire.

Cliniquement une ORN, se développe plus fréquemment à la mandibule qu'au maxillaire (vascularisation centromédullaire prédominante au niveau de l'angle et de la branche horizontale), le plus souvent unilatéral. Il peut exister des formes bilatérales compliquant la stratégie thérapeutique quand ils sont asynchrones.

Cliniquement, on retrouve de manière inconstante une exposition osseuse chronique ; l'os a un aspect grisâtre, insensible, mou, associé parfois à une nécrose muqueuse ou à une fracture osseuse ou à une fistule cutanée.

Plus rarement, l'ORN peut se situer au niveau maxillaire, et les répercussions fonctionnelles sont moins graves, en dehors d'une possible communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale ; on n'observe pas dans cette localisation d'orostome ou de fracture osseuse.

2.6. L'ostéite diffuse spécifique :

a. L'ostéite actinomycotique :

L'actinomycose cervico-faciale réalise un tableau de suppuration chronique évoluant le plus souvent à bas bruit avec une tendance extensive.

La forme classique est une induration plus ou moins douloureuse de l'angle de la mandibule, évoluant vers le ramollissement et la fistulisation à la peau, formant des orostomes, ou vers la dénudation osseuse. Des formes linguales, jugales, pharyngées et salivaires ont été décrites. Dans la majorité des cas, les lésions restent localisées aux tissus mous. Dans 1 à 15 % des cas, il existe une extension osseuse par contiguïté ou par voie hématogène [84] .

En l'absence de traitement, cette tuméfaction évolue vers la fistulisation qui laisse écouler un liquide séro-sanguinolent, grumeleux, contenant des grains jaunes [77], comme c'est le cas dans notre observation n°5 et 6.

Cette fistule évolue de façon intermittente, ainsi de nouvelles poussées inflammatoires surviennent, aboutissant à de nouveaux abcès et de nouvelles fistules, donnant l'aspect caractéristique en pomme d'arrosoir.

b. Evolution :

Le pronostic est le plus souvent favorable après l'institution d'une antibiothérapie prolongée. La guérison est obtenue dans environ 90 % des cas bien traités [85].

Mais des complications peuvent survenir : dissémination, récurrence, décès.

L'extension locorégionale sans traitement peut se faire par contiguïté, par voie hématogène, et rarement par voie lymphatique [86]. Dans les formes graves l'extension peut se faire vers la base du crâne, le rachis cervical et les méninges.



Figure 30 :Aspect d'une fistule d'allure actinomycosique [87]

c. Ostéite tuberculeuse

L'atteinte mandibulaire rare, peut être secondaire à une dissémination par voie hématogène d'un autre site atteint, habituellement pulmonaire, ou à une atteinte osseuse par contiguïté à partir d'une lésion tuberculeuse des parties molles adjacentes à l'os.

La symptomatologie clinique et radiologique n'est pas spécifique. L'évolution chronique et le contexte épidémiologique doivent faire évoquer le diagnostic [88].

Les examens microbiologiques et anatomopathologiques, demeurent le moyen de diagnostic essentiel et incontournable pour la tuberculose.

L'évolution est bonne sous traitement médical bien conduit, mais le recours à la chirurgie est parfois nécessaire.

2.7. Formes exceptionnelles:

Le NOMA est une stomatite ulcéreuse gangréneuse connue depuis l'antiquité. Elle survient essentiellement dans les pays pauvres et les pays du Sahel [44]. Le NOMA est une infection opportuniste associée à des conditions telles que la malnutrition, la déshydratation, les maladies infectieuses chroniques (rougeole, tuberculose, malaria, herpès simplex), le sida, la leucémie, la mauvaise hygiène dentaire.

Le NOMA débute par une ulcération gingivale, et évolue rapidement vers une stomatite gangreneuse, avec un œdème de la face, une coloration cutanée bleu/noir, associée à une destruction des tissus mous et osseux, et perte dentaire. La perforation jugale survient en quelques jours, suivie de la séquestration osseuse. Des adénopathies cervicales sont souvent présentes [89]. Des signes généraux sont fréquemment associés.

De manière tout aussi anecdotique, des ostéites post-syphilis tertiaire ont également été rapportées, au départ d'une gomme palatine.

L'ostéite mycosique est très rare au niveau maxillo-mandibulaire. L'infection à *Candida* est plus souvent rencontrée par rapport à d'autres infections fongiques [90]. La présentation clinique semble similaire à celle des ostéites bactériennes [91]. C'est souvent qu'en raison d'un échec thérapeutique ou chez un patient immunodéprimé que ce diagnostic sera évoqué en seconde intention.

Des ostéites parfois importantes ont été associées à l'utilisation de trioxyde d'arsenic, utilisé anciennement comme agent de destruction de la pulpe dentaire inflammatoire. Sa toxicité est liée à sa capacité de diffuser au-delà de l'apex dentaire ou des canaux radiculaires latéraux, et à sa liaison prolongée aux tissus avoisinants. La lésion de départ est une ostéomyélite, qui évolue vers la nécrose des tissus périodontaux et des structures osseuses jusqu'à la séquestration osseuse. L'atteinte peut être très importante, touchant la branche montante mandibulaire, ou se présente sous forme de fistules bucco-sinusiennes [89].

IX. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic positif repose sur :

- L'anamnèse
- La clinique
- La bactériologie
- L'examen histopathologique
- L'évolutivité

Premièrement, on doit différencier ce qui est osseux et ce qui est extra-osseux. On différencie les ostéites :

- ✓ Des inflammations péri-osseuses lorsqu'elles sont chroniques.
- ✓ Des pathologies salivaires (sous mandibulaire, parotidite).
- ✓ Des cellulites péri-maxillaires.

Deuxièmement, on doit reconnaître la nature ostéitique de l'atteinte osseuse.

Ainsi peuvent se discuter, selon la présentation clinique, l'âge et les aspects d'imagerie, les affections suivantes dont on distingue :

- les affections bénignes avec ostéo-condensation à savoir :
 - La dysplasie fibreuse : Il n'y a pas de réaction périostée, pas de tuméfaction des tissus mous. Elle touche le sujet jeune.
 - La dysplasie osseuse floride : elle touche le sujet d'âge moyen, est asymptomatique sauf si elle est compliquée d'une ostéomyélite.
 - Le fibrome ossifiant ou cémentifiant, cémentome.
 - La maladie de Paget.
 - L'hyperostose corticale infantile de Carrey.
 - L'ostéoblastome (lacune plus ou moins bien définie, composante ostéoblastique et ostéoclastique).
 - Le chérubisme, angiome mandibulaire avec lacune multigéodique.
 - Le fibrome desmoïde (image lytique).
- Les affections malignes : Ce sont le sarcome ostéogénique, le sarcome d'Ewing, de Hodgkin, le lymphome, le néoplasme osseux primitif ou secondaire.

Les diagnostics les plus difficiles sont la dysplasie fibreuse en poussée, et la malignité, surtout en cas d'association ou de dégénérescence maligne. Pour ce dernier diagnostic, il peut se présenter sous forme d'ostéolyse avec tuméfaction douloureuse et signe de Vincent. La rupture corticale n'est pas toujours pathognomonique [32].

X. Traitement :

La prise en charge thérapeutique des ostéites maxillo-mandibulaires peut être médicale ou médico-chirurgicale. Le traitement repose sur la suppression du facteur causal, une antibiothérapie et une prise en charge chirurgicale ; sans oublier un contrôle optimal des conditions sous-jacentes.

Le traitement de l'ostéite doit être précoce; cela limitera par la suite les complications voir les séquelles esthétiques ou fonctionnelles. La guérison d'une ostéite est quasi utopique, on souhaite alors une stabilisation du processus infectieux.

1. Buts :

Le traitement des ostéites maxillo-mandibulaire vise [3] :

- L'éradication de l'infection et suppression du foyer infectieux.
- La gestion de la douleur.
- La limitation de la propagation de la maladie.
- La prophylaxie des fractures et stabilisation des fractures infectées.
- La préservation des structures anatomiques.
- La prévention de la rechute.
- Le rétablissement de l'anatomie et de la fonction.

2. Principes

- La multidisciplinarité associant plusieurs intervenants.
- L'information et le consentement du malade.

3. Moyens thérapeutiques :

Le traitement des ostéites s'articule autour de trois volets [3,32,74,82] :

- Un traitement général qui consiste à traiter l'infection par la prescription d'une antibiothérapie.
- Un traitement chirurgical de la cause infectieuse et de l'infection osseuse.
- Une oxygénothérapie hyperbare pour certains cas si nécessaire.

3.1. Traitement médical :

a. L'antibiothérapie :

Presque tous les auteurs initient une antibiothérapie, souvent avant que le diagnostic de l'ostéite ne soit établi.

Une fois le diagnostic établi, les protocoles thérapeutiques varient. Dans l'ostéite infectieuse, la nature polymicrobienne de l'infection , fait que standardiser un protocole est difficile , d'où la nécessité d'ajuster le traitement en fonction des résultats de l'antibiogramme [64] .

Les antibiotiques de choix sont les pénicillines comme l'association Amoxicilline –acide clavulanique et sont administrés en intraveineux à hautes doses. Chez les patients allergiques, la Clindamycine et le Métronidazole sont des alternatives[3].

On peut suggérer quelques orientations selon le germe : [92]

- Staphylococcus aureus méti-S : céfazoline ;
- Staphylococcus aureus méti-R : vancomycine, associée à la rifampicine en cas d'échec, puis relais oral par rifampicine et doxycycline ;
- streptocoques : ceftriaxone puis relais per os par amoxicilline ;
- bacilles à Gram- : ceftriaxone ;
- Pseudomonas aeruginosa: ciprofloxacine ;
- actinomyces: benzathine pénicilline, ou doxycycline en cas d'allergie.

D'après la série de Pigrau [25] les Fluoroquinolones sont à privilégier car un haut pourcentage de germes retrouvés, notamment du groupe Streptococcus viridans, se sont révélés résistants à la Clindamycine.

- Dans notre série 4 patients (44.4%) ont reçu une bithérapie, (gentamycine + ciprofloxacine ; ciprofloxacine + pyostacine ; l'amoxicilline + gentamycine ; amoxicilline + métronidazole) .
- Une monothérapie dans 3 cas (33.3%) : l'Amoxicilline Acide clavulanique dans 2 cas et phénoxylméthylpénicilline dans un cas.
- Dans 2 cas (22.2%) il s'agissait d'une triple antibiothérapie associant (amoxicilline-acide clavulanique + gentamycine + métronidazole).

La durée du traitement de l'ostéite n'est pas standardisée. Elle dépend principalement de la durée et de l'étendue de l'infection, de la réponse clinique et biologique et enfin selon les habitudes des équipes.

Dans notre série La durée moyenne de l'antibiothérapie intraveineuse était de 2 mois avec des extrêmes allant de 6 semaines à 6 mois.

Les recommandations antibiotiques établies par ZIMMERLI et al. , précisant l'agent antimicrobien, la dose et la voie d'administration sont illustrées dans le tableau XIV [3].

Tableau XIV : L'antibiothérapie utilisée selon l'agent microbien d'après ZIMMERLI et coll [3].

Germe	Antibiothérapie	Dose	Voie d'administration
Staphylococcus aureus sensible - Méthicilline	Flucloxacilline + Rifampicine (2 semaines) relais : Ciprofloxacine ou Levofloxacine + Rifampicine	2 g toutes les 6 h 450 mg toutes les 12 h 750 mg toutes les 12 h 500 mg toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	IV PO/IV PO PO PO
Résistant- Méthicilline	Vancomycine + Rifampicine (2 semaines) relais : Ciprofloxacine ou Levofloxacine ou Teicoplanine ou Acide fucidique ou Minocycline +Rifampicine	1g toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h 750 mg toutes les 12 h 500 mg toutes les 12 h 400 mg toutes les 24 h 500 mg toutes les 8 100 mg toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	IV PO /IV PO PO IM/IV PO PO PO
Streptococcus	Pénicilline G ou Ceftriaxone (4 semaines) relais: Amoxicilline	5 million UI tous les 6 h 2g toutes les 24 h 750-1000 mg toutes les 8 h	IV IV PO
Enterococcus. (sensible à la pénicilline)	Penicilline G ou Amoxicilline + Aminoglycoside (4 semaines) relais : Amoxicilline	5 million UI chaque 6 h 2 g toutes les 4-6 h 750-1000 mg toutes les 8 h	IV IV IV PO
Enterobacteries (sensible aux quinolones)	Ciprofloxacine	750 mg toutes les 12h	PO

Tableau XIV : L'antibiothérapie utilisée selon l'agent microbien d'après ZIMMERLI et coll. « suite »

Germe	Antibiothérapie	Dose	Voie d'administration
Anaérobies	Clindamycine (2 à 4 semaines) relais:	600 mg toutes les 6-8 h	IV
	Clindamycine	300 mg toutes les 6 h	PO
Infections mixtes (staphylococcie non résistante à la Méthicilline)	Amoxicilline/acide clavulanique ou	2g toutes les 8h	IV
	Ampicilline/Sulbactame Carbapénème (pour 2 à 4 semaines, suivies d'une antibiothérapie individuelle selon les résultats de la sensibilité)	3g toutes les 8h	IV

b. Les anti-inflammatoires

Ils peuvent être administrés à la phase aiguë afin de diminuer les signes inflammatoires (trismus, œdème, douleurs, gêne à l'alimentation et à l'élocution).

Dans les ostéites chroniques primitives, il semble qu'il s'agisse d'un des rares traitements efficaces mais de manière inconstante [32].

c. Les antalgiques :

Les antalgiques non morphiniques de niveau I selon l'échelle de l'OMS sont systématiques lors des poussées douloureuses. Ils peuvent être associés aux antalgiques classe IIb et même à la morphine si besoin.

Le paracétamol est prescrit chez tous nos patients.

d. Héparines et thrombolytiques :

Le rôle de l'hypovascularisation et de l'ischémie locale dans la genèse et surtout dans l'extension des ostéites est bien connu. Ceci a conduit à proposer l'usage d'héparine et de

streptokinase pour le traitement des ostéomyélites infectieuses. Ce protocole semble intéressant, spécialement pour les récives aiguës et les formes d'ostéomyélites chroniques diffuses. Ce protocole permettrait de diminuer le nombre et l'importance des gestes chirurgicaux [93].

e. Les Biphosphonates :

Le traitement par les biphosphonates a été décrit en tant qu'alternative dans le traitement conservateur des formes chroniques, en dehors des formes survenant sous ce traitement.

Lorsque les traitements conservateurs restent inefficaces, on peut recommander les biphosphonates en tant que stratégie thérapeutique. Trois mois après le début du traitement par biphosphonates, Hino et al. [94] constatent une réduction de la fixation lors de la scintigraphie.

f. Traitement adjuvant :

Ils font essentiellement appel à l'équilibration des tares.

f.1. Le contrôle de la glycémie

Le déséquilibre glycémique chronique constaté chez les patients diabétiques jouerait un rôle dans la survenue des ostéites.

Un Patient dans notre série présentait un diabète de type 2 a bénéficié d'une insulinothérapie intensifiée, une réhydratation et un suivi par l'équipe du service d'endocrinologie de l'hôpital.

f.2. L'hygiène bucco-dentaire :

L'hygiène orale revêt un caractère fondamental dans la prévention des infections en médecine bucco-dentaire.

Dès lors, une éducation systématique doit être délivrée au patient.

Comme traitement adjuvant, ces patients ont bénéficié d'une consultation odontologique spécialisée au sein du service et/ou confiés au service de chirurgie dentaire de l'hôpital pour éducation et mise en état de la cavité buccale.

f.3. Réanimation :

Dans les formes majeures d'ostéomyélites associées à une septicémie, les moyens de réanimation sont nécessaires. Les troubles de la déglutition seront corrigés par sonde d'alimentation nasogastrique ou de gastro- ou jéjunostomie.

3.2. Traitement chirurgical :

Les moyens chirurgicaux visent à tarir la source de l'infection pour éviter une récurrence et à réséquer la zone d'infection. La chirurgie vise aussi à reconstruire les destructions entraînées par l'ostéite et à éviter ou corriger ses séquelles [2].

L'os doit être réséqué jusqu'à l'obtention d'un saignement actif. Il existe diverses techniques chirurgicales comme la séquestrectomie visant à l'ablation du séquestre osseux, et la décortication qui permet d'augmenter la vascularisation locale. Dans les cas les plus graves, tels que la survenue d'une fracture pathologique mandibulaire, il est nécessaire de réséquer la partie de la mandibule atteinte et de procéder à une greffe osseuse et une ostéosynthèse [3,95].

a. Traitement de la cause infectieuse :

Le traitement étiologique est une composante très importante du traitement de l'ostéite, car elle permet à la fois d'obtenir une guérison plus rapide et d'éviter les récurrences ou la progression de la maladie [18].

Il s'agit de la condition sine qua non pour une guérison des formes Infectieuses par :

- extraction de la dent causale,
- curetage apical,
- curetage ou mise à plat des foyers parodontaux,
- résection apicale,
- curetage ou marsupialisation de kyste,
- dépose d'implants dentaires.
- Ablation du matériel d'ostéosynthèse.

Toutefois, les extractions dentaires doivent être indiquées avec discernement, sur une pathologie identifiée, et non au hasard devant une douleur et une tuméfaction inexplicables, au risque de mutiler les patients et de favoriser le développement d'une ostéomyélite chronique primitive [32].

Dans son étude, Chen [27] a constaté que le taux de récurrences des patients chez qui les dents pathogènes ont été conservées (32,4%) était nettement plus élevé que celui des patients dont les dents causales ont été extraites (12,7 %).

La notion de dépose du matériel d'ostéosynthèse était quasi obligatoire, devient actuellement plus nuancée. En l'absence de mobilité du foyer osseux, il faut un traitement allant jusqu'à 3 à 4 semaines avant de décider de déposer le matériel au niveau du site d'infection [32].

Le geste est pratiqué au bloc opératoire sous anesthésie générale. Un traitement complémentaire de la cavité buccale s'avère parfois nécessaire afin de prévenir tout autre épisode similaire ou risque de diffusion.

Dans notre étude trois patients ont bénéficié d'extractions dentaires multiples une résection apicale en regard de la 22-23-24 ainsi qu'une énucléation chirurgicale d'un kyste radiculo-dentaire a été réalisée chez un patient.

Dans un cas l'ablation du matériel d'ostéosynthèse a été préconisée.

b. Traitement de l'infection osseuse :

b.1. Curetages, décortication :

Elles ont pour but de restaurer un environnement vascularisé viable, d'éliminer l'os nécrosé, ainsi que de réaliser des prélèvements bactériologiques et histologiques [6]. L'exérèse se fait à la curette, à la pince gouge ou à la fraise.

La décortication consiste à réséquer la totalité ou la quasi-totalité de l'os cortical et sous-cortical infecté, et la zone périostée correspondante.

Le principe est l'exérèse des foyers d'ostéite chroniques, la réduction de la compression vasculaire médullaire, un débridement chirurgical méticuleux sous visualisation directe, ainsi que la revascularisation par les tissus mous mieux irrigués [3].

Elle recherche un os vascularisé. En règle générale, c'est l'os cortical vestibulaire, plus facilement accessible, qui fait l'objet de cette décortication. La voie d'abord est endo-buccal et limitée.

La décortication mandibulaire semble être une thérapeutique de choix car elle peut être facilement réitérée, elle n'expose pas le patient aux effets secondaires des thérapeutiques médicales, ni à la morbidité chirurgicale. Toutefois, son efficacité semble limitée dans les formes primitives et l'os viable est parfois difficile à atteindre.

Theologie-Lygidakis [96] est d'avis que la décortication présente un rapport coût/bénéfice optimal, car elle permet d'obtenir des résultats satisfaisants, tout en étant relativement sûre à réaliser et on peut la répéter sans exposer le patient à la morbidité d'une intervention chirurgicale plus agressive.

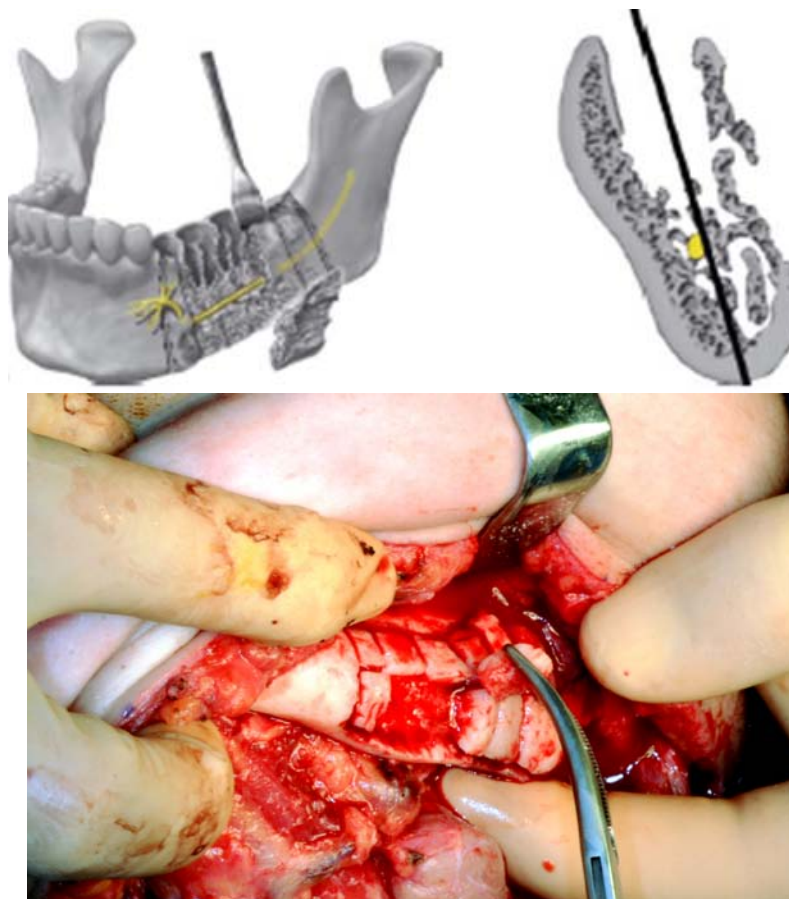


Figure 31 et 32 : Décortication par cervicotomie avec ablation de la corticale mandibulaire vestibulaires en plusieurs fragments [3].

b.2. Séquestrectomie :

Les séquestres, sont généralement corticaux ; mais peuvent être spongieux, ou cortico-spongieux. Habituellement, on ne les voit pas avant 2 semaines du début de l'infection. Ils sont avasculaires et donc mal pénétré par les antibiotiques et sont sources d'exacerbations d'ostéite [97].

La séquestrectomie peut être réalisée par voie intra-orale; ou extra-orale (sous-mandibulaire) selon le site du séquestre. Les séquestres sont en général faciles à retirer : à l'aide de la pince, on peut cueillir délicatement les séquestres et l'économie du débridement doit être de règle.



Figure 33 :Séquestre osseux mandibulaire[3]

b.3. La saucérisation :

C'est une technique plus agressive. Elle consiste en la résection de toute la zone du périoste épaissie visible, de l'os cortical latéral, de l'os spongieux et de la moelle avec greffe de l'os spongieux et de la moelle [32].

Elle peut être utile pour les premiers stades de la maladie et lorsqu'elle n'est pas étendue. Elle respecte, la continuité, les contours et la fonction de la mandibule.

La procédure de saucérisation est généralement effectuée par une approche intra-orale avec l'avantage d'éviter les cicatrices faciales .L'inconvénient de cette approche est de contaminer le spécimen [75].

b.4. Résection interruptrice :

La résection interruptrice avec reconstruction est indiquée dans les formes rebelles sévères diffuses ou récidivantes, souvent multi opérées à évolution désespérante, ou lorsque une fracture pathologique survient ; la partie ostéitique doit être réséquée de façon large [98]. Les marges de résection doivent se trouver dans un os viable à 1 – 2 cm du site d'infection [75].

La résection partielle donne de meilleurs résultats que la décortication dans les ostéomyélites diffuses suppurées, mais moindres dans les ostéomyélites primitives chroniques primitives [32].

b.5. Chirurgie de reconstruction :

Elle vise à rétablir l'intégrité osseuse, en cas de perte de substance, soit par distraction à partir de l'os sain avoisinant dans les pertes de substance limitées, soit par greffon non vascularisé si les conditions locales sont satisfaisantes, sinon par lambeau vascularisé, de rotation ou à distance microvascularisé, apportant du tissu osseux (clavicule, omoplate, côte, péroné, crête iliaque, etc.) [32].

En général, une procédure en deux étapes est toujours plus sûre qu'une reconstruction simultanée ; cependant, quel que soit le protocole préféré, un débridement est toujours la condition préalable à la réussite du traitement [3].

b.6. L'immobilisation intermaxillaire :[32]

La stabilité osseuse en orthopédie générale est la condition majeure à la guérison d'une fracture. Le principe est d'intervenir sur os consolidé, (rétablissement de la continuité par greffon, ostéosynthèse et immobilisation). Au niveau facial, l'immobilisation intermaxillaire par arc péridentaire ou sur prothèse ou encore par fixateur externe, couramment utilisée en traumatologie, est aisément transposée.

En l'absence de fracture, la mise au repos fonctionnelle peut également aider à la guérison.

En absence de reconstruction primaire, il est nécessaire de maintenir l'espace par une plaque d'ostéosynthèse métallique rigide résistante, les modèles actuels en titane étant bien tolérés, dans l'attente d'une reconstruction secondaire. Des greffons osseux libres sont également préconisés par certains auteurs.

3.3. Oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie (OHB) est l'administration d'oxygène pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Elle permet d'augmenter considérablement la quantité d'oxygène dissoute dans le sang, elle est réalisée dans une enceinte étanche (caisson) soumise à une pression.

Selon la littérature , l'OHB a pour effet : [60,99,100]

- D'augmenter la néoformation osseuse et le remodelage osseux.
- De stimuler l'angiogenèse du tissu osseux.
- D'être bactériostatique sur les bactéries anaérobies, comme les Actinomyces, et d'être bactéricide par la production de radicaux libres.
- De favoriser le potentiel réparateur de la muqueuse.

Kim et al. [64] recommandent l'OHB dans les cas réfractaires où les traitements antibiotiques et la chirurgie se sont révélés insuffisants.

En moyenne, pour obtenir un résultat probant en combinaison avec un traitement antibiotique, plus de 40 séances d'OHB sont nécessaires [101,102].

Dans le cadre d'ostéoradionecrose, l'OHB peut être indiqué dans les avulsions dentaires, en implantologie et la chirurgie d'exérèse avec reconstruction [59].

Une oxygénothérapie hyperbare était indiquée dans quatre cas comme traitement complémentaire suite à une ostéite secondaire réfractaire : 20 séances dans deux cas ; dans un cas le patient a refusé l'oxygénothérapie pour cause de claustrophobie.

Dans le seul cas de fracture pathologique sur ostéoradionécrose, 30 sessions d'OHB étaient indiqués en pré et post-chirurgicales.



Figures 34 et 35: Chambres d'oxygénothérapie hyperbare.[3]

4. Indications thérapeutiques :

4.1. Ostéites localisées :

a. Alvéolite sèche ou suppurée :

Il consiste à réaliser le nettoyage de l'alvéole, le rinçage abondant au sérum physiologique et à l'aide d'un antiseptique, la mise en place de mèches à base d'eugénol et d'oxyde de zinc, une prescription antalgique adaptée à l'intensité de la douleur. Dans le cas d'une alvéolite suppurée, une prescription antibiotique est nécessaire.

Le pronostic est généralement favorable en une à deux semaines.

b. Périostite de Garrè :

Le traitement étiologique dentaire est nécessaire et suffisant, menant en plusieurs mois à une régression complète.

c. Syndrome du septum :

Le traitement est étiologique, voire plus rarement chirurgical au niveau du septum.

4.2. Ostéites diffuses secondaires :

a. Ostéites aiguës :

En plus le traitement médical antibiotique, antalgique et éventuellement anti-inflammatoire, le traitement de la cause dentaire, parodontale, fracturaire ou tumorale bénigne, est nécessaire. Cela permettra le curetage simultané de l'os contaminé, les prélèvements à visée bactériologique et anatomopathologique, pour poser le diagnostic et orienter l'antibiothérapie.

Les fractures font l'objet d'une immobilisation en bonne position, avec restauration d'un articulé dentaire équilibré.

b. Ostéites chroniques :

Les principes du traitement de l'ostéite chronique secondaire sont similaires à celles de l'ostéite aiguë et pourtant différent en raison de l'étendue généralement plus grande de l'infection.

L'antibiothérapie, l'oxygénothérapie hyperbare, la séquestrectomie et la décortication sont souvent suivies d'une période de rémission initiale, puis d'une récurrence rebelle. Un débridement chirurgical plus important est parfois nécessaire (décortication répétée, résection).

Les macrolides ou les biphosphonates (en dehors des cas survenant sous ce traitement) donneraient des résultats intéressants. D'autres thérapeutiques ont été proposées (sulfasalazine, méthotrexate) [32].

Le protocole Tropazian résume la prise en charge des ostéites suppurées[103] :

- Diagnostic précoce ;
- Drainage du pus ;
- Etude bactériologique et antibiogramme ;
- Traitement antibiotiques approprié ;
- Thérapie de soutien ;

- Débridement chirurgicale ;
- Reconstruction si nécessaire ;

c. Ostéite actinomycosique :

Le traitement est toujours médical, parfois complété par la chirurgie [104].

Plusieurs antibiotiques sont actifs sur les actinomyces et en premier lieu la pénicilline, qui reste l'antibiotique de choix [77,84,104]. En cas d'allergie à la pénicilline, on peut utiliser : les macrolides, la rifampicine, la tétracycline, la clindamycine, la lincomycine, le chloramphénicol.

Dans la littérature, les cas d'actinomycose avec des lésions sévères qui nécessitent une exérèse radicale et une chirurgie de reconstruction sont rares [77].

d. Ostéites sous biphosphonates :

La prise en charge de ces lésions est difficile et doit être envisagé au cas par cas. Après plusieurs jours d'antibiothérapie, certains spécialistes recommandent une exérèse chirurgicale du tissu nécrosé. L'indication aux interventions chirurgicales doit être posée avec prudence, car l'étendue de l'atteinte osseuse par biphosphonates est imprévisible.

La recommandation principale est de considérer les patients sous biphosphonates à l'identique des patients irradiés, c'est-à-dire de prévoir une mise en état rigoureuse de la denture avant instauration du traitement, et d'assurer un suivi strict sur le plan de l'hygiène dentaire, voire de prescrire l'application de gouttières fluorées quotidiennes [32].

4.3. Ostéoradionécrose :

La chirurgie reste actuellement le traitement majeur curatif et l'oxygénothérapie un traitement adjuvant [59].

Il faut souligner l'intérêt d'une plus grande précocité des indications de résection chirurgicale avec reconstruction immédiate dans les cas d'ORN 1 évolutive.

En pratique, l'oxygénothérapie devrait être utilisée chez les patients présentant des lésions bilatérales, rapidement et massivement évolutives ou unilatérales évoluées avec une atteinte importante des tissus mous, en association à la chirurgie [59].

Le traitement préventif de l'ORN est impératif. Chaque patient devant bénéficier ou ayant bénéficié d'une radiothérapie cervicofaciale doit faire l'objet de bilan et suivi rigoureux dans le cadre de l'ostéoradionécrose.

4.4. Formes chroniques primitives :

Le traitement, décevant car inefficace quant à l'éradication radicale du processus, comporte un volet médical et un volet chirurgical [32].

Le traitement de l'ostéomyélite chronique primaire est complexe et peut s'étendre sur plusieurs mois ou années. L'antibiothérapie, l'oxygénothérapie hyperbare et éventuellement les mesures chirurgicales sont au premier plan.

Le traitement chirurgical de choix est la décortication et l'élimination des foyers nécrotiques et séquestrés, indiquées en cas d'échec des traitements médicaux et en cas d'évolution continue de l'affection; Selon les données de la littérature, cette thérapie permet d'obtenir de bons résultats. Ainsi, Montonen et al. [105] rapportent un taux de succès de près de 50% après traitement chirurgical de 41 patients sur une période de 21 ans. Eyrich et al. [54] ont publié des résultats similaires dans une série de onze cas d'ostéomyélite chronique primaire de l'enfant et de l'adolescent.

Récemment, le traitement par les bisphosphonates a été décrit en tant qu'alternative dans le traitement conservateur de l'ostéomyélite chronique récurrente primaire. A court terme, une régression rapide de la symptomatologie a été obtenue, parfois même quelques jours après la première perfusion, et après quelques mois, une régression des autres symptômes a été constatée [106,107].

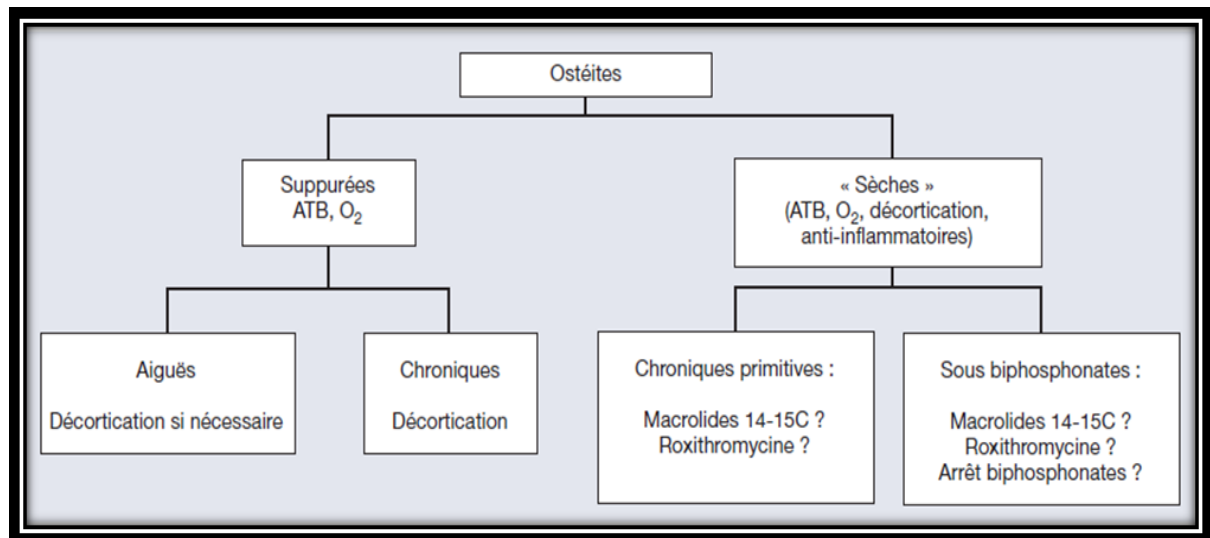


Figure 36 : Arbre décisionnel : Thérapie en fonction de l'étiologie. [32]

5. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11.6 jours, avec des extrêmes allant de 4 jours à 35 jours, ces résultats rejoignent ceux des séries de Peravali et Oadm [20,28] qui est de 13 jours et 12 jours respectivement.

Des séjours raccourcis ont été rapportés par Ouedraogo [19], et Malik [26]: 7.3 et 9.24 jours respectivement

Cette différence pourrait s'expliquer par la lourdeur de la prise en charge impliquant un séjour hospitalier plus long.

XI. Complications et séquelles :

1. Complications :

En l'absence d'un diagnostic précoce et d'un traitement efficace, l'extension du processus infectieux est la règle, engendrant ainsi des complications locales et générales potentiellement fatales.

1.1. Précoces :

a. Locales

Elles correspondent à la diffusion de l'infection qui peut se faire vers la face. Ces complications peuvent être :

- Une cellulite faciale, avec exacerbation de la symptomatologie ;
- Des fistules cutanées ou muqueuses ;
- Une sinusite unilatérale ;

b. Régionales

D'autres complications par diffusion plus à distance peuvent survenir : abcès de la fosse infratemporale, phlegmon orbitaire, ostéite de la base du crâne, thrombophlébite de la veine faciale, de la veine angulaire interne et du sinus caverneux, arthrite temporo-mandibulaire, avec risque chez l'enfant d'ankylose et d'hémiatrophie mandibulaire , le diagnostic topographique est fait au mieux par l'emploi du scanner et de l'IRM [32]. Ces évolutions mettent en jeu le pronostic fonctionnel et parfois vital.

c. Sepsis

1.2. Secondaires

L'une des causes les plus fréquentes de fracture pathologique de la mâchoire est la présence d'une ostéomyélite [108].

Elles sont soit spontanées par rupture au niveau du foyer ostéitique, ou provoquées par un acte chirurgical ou un traumatisme minime.

L'imagerie confirme le trait, son déplacement et l'ostéite sous-jacente. Non traitée elle peut voir apparaître une pseudarthrose et troubles de l'articulé.

1.3. Tardives

Une Dégénérescence néoplasique est exceptionnelle. Il peut s'agir d'un sarcome (osseux) ou d'un carcinome épidermoïde (muqueux), après plusieurs années d'évolution.

La présence d'un néoplasme peut faciliter l'infection, une infection osseuse peut également entraîner à la malignité par conversion néoplasique de tissus infectieux [109].

Il peut survenir un rhumatisme articulaire aigu, une atteinte ophtalmique. Enfin, toute inflammation prolongée est susceptible d'entraîner une amylose avec insuffisance rénale[32].

2. Séquelles :

2.1. Séquelles fonctionnelles :

- Par la perte d'organe dentaire entraînant l'édentation plus ou moins importante.
- Par les pseudarthroses et les déformations qui rendent difficile la réalisation future de prothèse dentaire.
- Par la perte d'un segment osseux interrompant ou non la continuité mandibulaire.
- Une constriction permanente des mâchoires avec à l'extrême une synostose maxillo-mandibulaire.
- Par la subsistance fréquente d'une séquelle nerveuse à type d'hypoesthésie dans la région labio-mentonnière, par atteinte du nerf dentaire inférieur et dans les anciennes zones d'ostéite. On note plus exceptionnellement une atteinte du nerf infraorbitaire.
- Elles sont constantes chez l'enfant à cause de la perturbation définitive de la croissance osseuse dans le cadre d'une ankylose temporo-mandibulaire.

2.2. Séquelles esthétiques :

En cas de fistule ancienne, où des adhérences de la peau aux plans profonds donnant une cicatrice ombiliquée inesthétique. La chirurgie réparatrice dans un deuxième temps pourra corriger ces séquelles disgracieuses. Il s'agit de réaliser l'excision puis la plastie.

Enfin, il peut persister une tuméfaction résiduelle malgré la guérison.

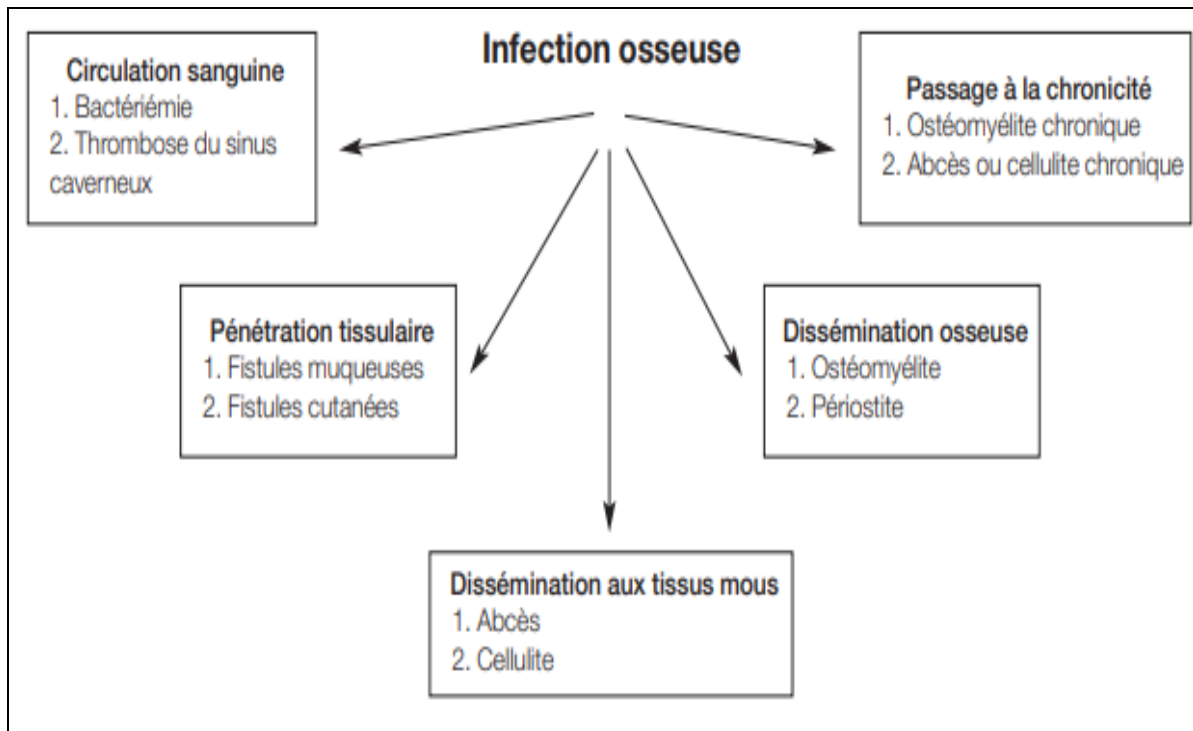


Figure 37 :Les complications éventuelles d'une infection touchant les maxillaires, d'après Germanier et al [110]

XII. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE :

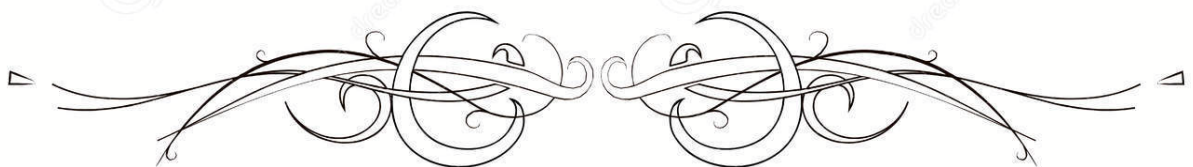
Il n'existe pas à proprement dire de prophylaxie des ostéites. Les complications de la carie dentaire constituent l'étiologie la plus fréquente : la prophylaxie de la carie dentaire est donc le premier point de la prévention des ostéites diffusées. Les dents profondément cariées ou gangrenées doivent être traitées correctement, lorsqu'elles justifient un traitement conservateur ; dans le cas contraire, il faut les extraire afin de ne pas laisser persister une source latente d'infection osseuse.

Aussi, il faut éviter les facteurs étiopathogéniques des alvéolites ou du moins de les minimiser. Il convient également de contrôler la septicité buccale par des soins parodontaux, conservateurs et par le traitement des infections locales ou régionales avant l'extraction. Il conviendra d'être prudent lors d'avulsion de molaires ou de prémolaires mandibulaires.

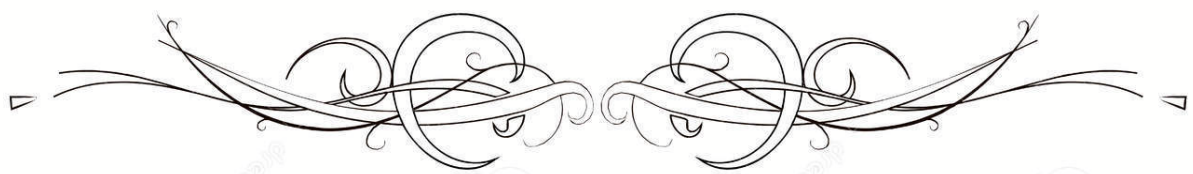
Il faut aussi traiter correctement les cellulites périmaxillaires qui entraîne des complications telles que les ostéites corticales si elles sont mal drainées.

De son côté, le patient doit également avoir une hygiène buccodentaire satisfaisante. Pour cela, l'éducation et le contrôle régulier de la part du dentiste sont importants. Tout patient présentant un terrain favorisant sera surveillé. C'est chez ces mêmes patients qu'une couverture antibiotique sera prévue pour les actes de chirurgie bucco-dentaire.

La prophylaxie dentaire doit comprendre avant une radiothérapie: le traitement des foyers infectieux latents ou patents (kystes, granulomes, poches parodontales, dents mobiles, caries pénétrantes) ; un détartrage complet avec soins des caries superficielles ; la prise d'empreintes dentaires pour réalisation de gouttière de fluoration.



CONCLUSION



Les ostéites maxillo-mandibulaires sont toujours à considérer comme potentiellement graves, nécessitant un traitement précoce, médical ou médico-chirurgical et surtout une approche multidisciplinaire.

De nombreuses étiologies peuvent en être la cause mais l'origine dentaire est de loin la plus fréquente.

Un bilan minutieux doit poser le diagnostic et éviter les erreurs thérapeutiques.

Les résultats des études bactériologiques sont très variés, et doivent être analysés avec discernement. La biopsie est très souvent indispensable au diagnostic.

Le pronostic de cette pathologie dépend de la précocité de la prise en charge de sa qualité initiale et du terrain.

Les piliers du traitement sont, un débridement chirurgical rapide et approfondie, une antibiothérapie adaptée et prolongée, et puis la résection et la reconstruction lorsque cela est nécessaire

Cependant, le meilleur traitement d'une ostéite est prophylactique. Il nécessite donc au chirurgien-dentiste de déceler tout phénomène infectieux, tout facteur irritant pouvant conduire à un processus inflammatoire au niveau osseux. Mais il nécessite aussi au patient de se rendre périodiquement chez son praticien pour une visite de contrôle afin d'éviter toute consultation tardive menant à des complications irréversibles et impliquant des démarches plus agressives.

Un patient suivi régulièrement par un chirurgien-dentiste avec une denture en bon état aura peu de risque de développer une ostéite.



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE :

Nom et prénom : Age :
Sexe: Masculin Féminin
Profession :
Mutualiste : oui non
Milieu : Urbain Rural

II. MOTIFS DE CONSULTATION

.....

III. ANTECEDENTS :

• Personnels •

➤ **Médicaux :**

Mauvais état bucco-dentaire : Diabète: Pathologie tumorale :
Traumatisme maxillo-facial Radiothérapie antérieure : VIH :
Tabagisme : Ethylisme chronique :
Traitement par les biphosphonates : IR :
Autre état d'immunodépression :

➤ **Chirurgicaux :**

– Extraction dentaire:
– Chirurgie maxillo-mandibulaire :

➤ **Familiaux :**

• Cas similaire : Oui Non

➤ **Autres :**

IV. HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Date de début :
- Délai de consultation :
- Circonstance de découverte :

- Mode d'évolution :.....
- Contexte : Fièvre Apyrexie CEG AEG
- Signes fonctionnels:
 - Tuméfaction des maxillaires : Oui Non
 - Douleur : Oui Non
 - Trismus : Oui Non
 - Halitose : Oui Non
 - Fistules : Oui Non
 - Gènes : respiratoire mastication Elocution Déglutition
 - Autre :.....

V. EXAMEN CLINIQUE :

- **Examen général :**
 - Etat général : conservé altéré
 - Constantes : TA..... FC..... FR..... T
- **Examen cervico facial :**
 - Tuméfaction : Oui Non ; Si oui siège :.....
 - Asymétrie faciale : Oui Non
 - Atteinte cutanée : Oui Non
 - Si oui : Fistule Inflammation Œdème Siège :.....
 - Anesthésie labio-mentonnière : Oui Non
 - Anesthésie sous orbitaire : Oui Non
 - Adénopathies palpables : Oui Non ; Si oui, siège :
 - Autres :.....
- **Examen oral :**
 - Tuméfaction : Oui Non ; Si oui, siège :.....
 - Sensibilité : douloureuse Indolore
 - Comblement vestibulaire: Oui Non ; Si oui, siège :.....
 - Dénudation osseuse : Oui Non ; Si oui, siège :.....
 - Si oui aspect de l'os dénudé : Blanchâtre ; Nécrosé ; Séquestré ; Suppuré
 - Fistulisation : Oui Non ; Si oui, siège :.....
 - Issu de : Liquide séro-sanguin ; Pus : ; Grains jaunâtre ;
 - Examen buccodentaire :
 - Etat bucco-dentaire : Bon Mauvais
 - Edenté : oui non ; Si oui : totale partiel :.....
 - Articulé dentaire : normal pathologique
 - Caries dentaires : Oui Non
 - Muqueuse : saine pathologique
 - Signes dentaires : Douleur Mobilité Saignement

- Autres :
- Examen ORL :
 - Examen somatique :

VI. EXAMENS PARACLINIQUES :

- Orthopantomogramme : Oui Non
 - Ostéolyse à limites géographiques nettes ;
 - Ostéolyse à limites géographiques floues Foyer d'ostéocondensation :
 - Aspect de séquestre osseux
- Fracture Pathologique : Oui Non
- Localisation : Maxillaires : ; Mandibulaire : Oui ; Bi-maxillaires:
- Pathologies associées :
- TDM faciale : Oui Non
- IRM faciale : Oui non
- Biopsie à visée diagnostique: Faite Non faite
 - Nature du prélèvement : Contenu séro-hématique : ; Suppuration :
 - Tissu de granulation : ; Séquestre osseux :
- Examen direct : Oui Non ;
 - Aspect : Mono-microbien Poly-microbien :
- Culture : Germe isolé : Oui Non ; Si oui, espèce :
- Etude anatomo-pathologie : Oui Non ; Si oui, résultat :
- Bilan inflammatoire :
 - NFS : GB : ; PNN : VS : ; CRP :
- Autre examens :

VII. TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

- Antibiothérapie : Oui Non
- Protocole :
- Durée :
- Voie :
- Relais per os :
- Molécules :
- Durée :

Antalgiques : Oui Non

Molécules

Dose et durée

Autres :

2. Traitement chirurgical :

Type d'anesthésie :

Voie d'abord :

Drainage : Oui Non

Curetage, décortication : Oui Non

Résection interruptrice : Oui Non

Chirurgie de reconstruction : Oui Non

Autre :

3. Oxygénothérapie hyperbare : Oui Non

Si oui, protocole :

VIII. Evolution :

Durée d'hospitalisation :

Durée du suivie :

Suites opératoires : Simples Complications ; Type de complications :

Récidive : Oui Non

Perdus de vue : Oui Non

Séquelles : Oui Non

Si oui, type :

Complications : Oui Non

Si oui, type :



Résumé

Les ostéites représentent des affections inflammatoires du tissu osseux .Les causes des ostéites au niveau des maxillaires sont essentiellement microbiennes et locales, tout particulièrement dento-alvéolaires. Le polymorphisme clinique est important.

Cette pathologie relativement peu fréquente dans notre exercice, grâce aux antibiotiques et à l'amélioration de l'asepsie ne doit pas être oublié, car elle peut provoquer de graves séquelles tant sur le plan esthétique que fonctionnel.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée au niveau du service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech à propos de 9 cas d'ostéites maxillaires et mandibulaires, colligés sur une période de 8 ans entre janvier 2011 et janvier 2019.

L'étude comportait 4 femmes (44.4%) et 5 hommes (55.6%) dont l'âge varie entre 21 ans et 72 ans, avec une moyenne de 43.3 ans. la tranche d'âge la plus touchée était située entre 41 et 50 ans. Les facteurs favorisants étaient présents chez nos patients tels que le mauvais état buccodentaire (66.7%), le tabac (22.2%), et le diabète (11.1%). L'étiologie était dentaire dans 77.8% des cas.

Le délai moyen de consultation était de 8 mois. Le motif de consultation le plus fréquent était la tuméfaction dans 77.8% des cas, douloureuse dans 66.7% des cas, associée à un trismus dans 55.6% et des fistules productives dans 55.6% des cas. Pour ces patients, cette affection prédomine dans sa forme mandibulaire avec 66.7% des cas, dans 33.3% des cas elle siégeait au niveau du maxillaire. L'orthopantomogramme a été réalisé chez tous les patients et a permis d'objectiver une ostéolyse à limite nette dans 22.2 % des cas, à limites flous dans 33.3% des cas un aspect de séquestre osseux dans 33.3% des cas et une ostéoradionécrose associée à une fracture pathologique dans 11.1% des cas. Un prélèvement osseux a été fait chez tous nos patients et avait permis d'isoler un streptocoque dans deux cas et un staphylocoque dans un cas.

Tous nos malades ont bénéficié d'une antibiothérapie à large spectre; dont 77.8% ont été opérés. La prise en charge thérapeutique a permis une évolution favorable dans 77.8% des cas.

Abstract

Osteitis is an inflammatory disease of bone tissue. The causes of jaw osteitis are essentially microbial and local, especially dento-alveolar. The clinical diversity is important: most forms are localized but there are also diffuse forms. This pathology, which is relatively infrequent in our practice, thanks to antibiotics and improved rules aseptic, should not be forgotten, however, as it can cause serious after-effects both aesthetically and functionally.

We conducted a retrospective and descriptive study of 9 cases of mandible and maxilla osteitis, collected in stomatology and maxillo-facial surgery department of the military hospital Avicenne of Marrakech, over a period of eight years between January 2011 and January 2019.

The study included 4 women (44.4%) and 5 men (55.6%) whose ages varies between 21 to 72, with an average age of 43.3 years. The most affected age group was between 41 and 50 years old. The contributory factors were present in our patients, such as poor oral health (66.7%), tobacco (22.2%), and diabetes (11.1%). The aetiology was dental in 77.8% of the cases.

The average period of consultation was 8 months. The most common reason for consultation was swelling in 77.8% of cases, painful in 66.7% of cases associated with trismus in 55.6% and productive fistulas in 55.6% of cases. The osteitis affected predominantly the mandible (66.7%), in 33.3% of the cases it was located in the maxilla. The orthopantomogram was performed in all patients and showed a well defined osteolytic lesions in 33.3% of the cases, with ill defined in 22.2% of the cases, a bone sequestration aspect in 33.3% of the cases and an osteoradionecrosis associated with a pathological fracture in 11.1% of the cases. A bone sample was taken from all of our patients and had isolated a streptococcus in two cases and a staphylococcus in one case.

All our patients received broad-spectrum antibiotics; the surgery was necessary in 77.8% of patients. Therapeutic management resulted in a favorable out come in 77.8% of cases.

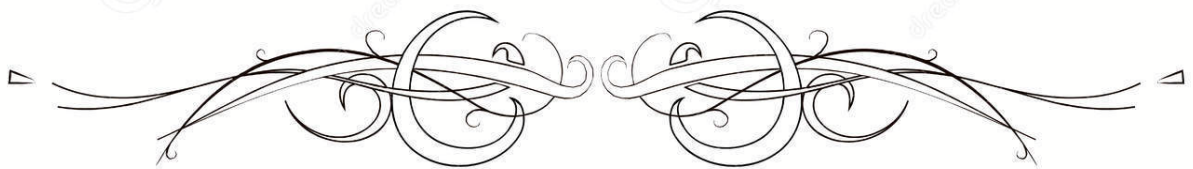
ملخص

يمثل التهاب العظام، حالات التهابية في نسيج العظام، وأسباب الالتهاب في عظام الفك هي أساسا جرثومية ومحلية، مرتبطة خاصة بالأسنان. تتعدد الأشكال السريرية، غالبية الأشكال موضعية ولكن هناك أشكال منتشرة. هذا المرض نادر نسبيا في ممارستنا بفعل المضادات الحيوية وتحسن التعقيم. ولكن لا يجب نسيانه، لأنه يمكن ان يتسبب في عواقب وخيمة من الناحية الوظيفية والتجميلية.

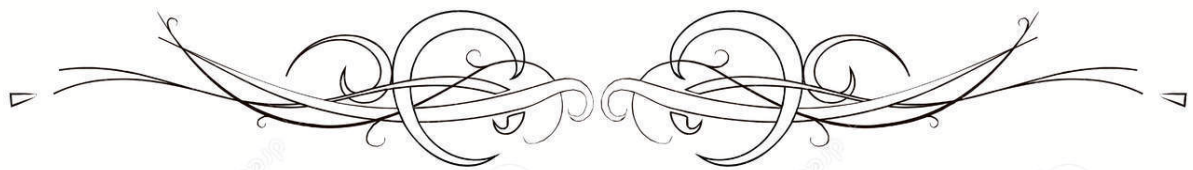
دراستنا استعدادية وصفية وأجريت على مستوى قسم جراحة الوجه والفكين بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. حول حالات التهاب عظام الفك، تم جمعها على مدى 8 سنوات بين يناير 2011 ويناير 2019. وشملت الدراسة 4 نساء (44.4%) و 5 رجال (55.6%)، تتراوح أعمارهم بين 21 و 72 سنة، بمتوسط عمر 43,3 سنة. كانت العوامل المساهمة موجودة بشكل واضح في مرضنا مثل سوء صحة الفم (66.7%)، التبغ (22.2%)، ومرض السكري (11.1%). كانت الأسنان قناة الإصابة عند 77.8% من الحالات.

كان متوسط وقت الاستشارة 8 أشهر. كان السبب الأكثر شيوعا لاستشارة هو التورم في 77.8% من الحالات، مؤلم في 66.7% من الحالات، مصحوب بضرر في 55.6% من الحالات، ونواسير منتجة في 55.6% من الحالات. إن 66.7% من الإصابات كانت على مستوى الفك السفلي و 33.3% كانت تتواجد في الفك العلوي. لقد استفاد كل المرضى من فحوصات إشعاعية حيث أظهرت انحلال العظم بحدود واضحة في 22.2% من الحالات وبحدود غير واضحة في 33.3% من الحالات وشظايا في 33.3% من الحالات، وكسر مرضي إثر نخر العظم الإشعاعي في 11.1% من الحالات. وقد تم عزل المكورات العقدية تفي حالتان والعنقوديات في حاله واحدة.

و قد استفاد جميع مرضانا من العلاج بالمضادات الحيوية واسعة الطيف، وتم جراحة 77.8% منهم. سمحت الإدارة العلاجية بتطور أيجابي في 77.8% من الحالات.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Miner LMS.**
Osteitis of Mandible and Maxilla**Read before the Section on Maxillofacial Surgery and Surgical Prosthesis at the Seventh International Dental Congress, Philadelphia, Pa., Aug. 25, 1926. J Am Dent Assoc 1922 1927;14:1703-5.
2. **Hudson JW.**
Osteomyelitis of the jaws: A 50-year perspective.. J Oral Maxillofac Surg 1993;51:1294-301.
3. **Baltensperger MM, Eyrich GKH, editors.**
Osteomyelitis of the Jaws. Berlin, Heidelberg:Springer Berlin Heidelberg; 2009.
4. **Crépy C.**
Anatomie cervico-faciale. Ostéologie cranio-faciale et anatomie descriptive de la face et du cou. Masson. 1967;1:98-111., n.d.
5. **Bouchet A, Cuillert J.**
Anatomie topographique et fonctionnelle. Anatomie descriptive de la mandibule (2, 3, 4, 5,67), n.d.1. 2eme édition□: 332-5.
6. **Crepy C.**
Ostéologie cranio-faciale et anatomie descriptive de la face et du cou. Masson et Cie. Anatomie cervico-faciale Paris 2004;1□:235-433., n.d.
7. **Sobotta.**
Atlas d'anatomie humaine. Tome 1. Tête, cou, membre supérieure. Paris□: éditions médicales internationales. p 416. n.d.
8. **ROUVIERE. H**
Anatomie humaine Paris, Masson, 1978. n.d.
9. **Mambrini A.**
kki Nouveaux Dossiers d'anatomie PCEM□: Nouvelle Nomenclature. [7], Cou. Heures de France; 1989. n.d.
10. **Sergueef N.**
Anatomie Fonctionnelle Appliquées À l'ostéopathie Crânien. Elsevier Masson; 2009. n.d.
11. **Frank H, Netter,**
MD Atlas d'anatomie humaine 2ème édition,année 1999. n.d.

12. **AURIOL M.-M., LE CHARPENTIER Y.**
Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. Encycl. Med. Chir. Stomatol, 22-007-M-10, 1998, Médecine buccale, 28-120-M-10, 2008. n.d.
13. **AURIOL M.M., LE CHARPENTIER Y., LENAOUR G.**
Histologie du parodonte. Encycl. Med. Chir., 2000, 22007-C-10, 23p. n.d.
14. **CHOMETTE G., AURIOL A.**
Histopathologie buccale et cervicofaciale. Paris: MASSON, 1986, -319p. n.d.
15. **LE CHARPENTIER Y., AURIOL M.**
Histologie buccodentaire et maxillofaciale. Paris: MASSON, 1997, -221p. n.d.
16. **CHAVASSIEUX P ET MEUNIER P.**
Histologie et cytologie de l'os normal. Encycl Méd Chir Appareil locomoteur, 14-002-A-10, 2003, 6 p. n.d.
17. **Diombana ML, Mohamed AA, Kussner H, Toure A.**
Ostéites des maxillaires au service de stomatologie de l'hôpital national DE KATI (RÉPUBLIQUE DU MALI) – à propos de 33 cas. Médecine Afr Noire 1996:4.
18. **Konsem T, Millogo M, Ili V, Coulibaly A, Ouedraogo RWL, Ouedraogo L, et al.**
Maxillary Osteitis in the Yalgado Ouedraogo Teaching Hospital: Epidemiological, Clinical and Therapeutic Aspects. Open J Stomatol 2018;08:101-9.
19. **Ouedraogo A, Ouoba K, Ouedraogo A, Dao MO, Kabre M, Ouedraogo R.**
Les ostéites des maxillaires. Médecine Afr Noire 1999:4.
20. **Oadm O, Mb H-K, Km K.**
Les ostéites de la mandibule d'origine dentaire: aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. À propos de 45 cas. 2020;27:5.
21. **Andre C-V, Khonsari R-H, Ernenwein D, Goudot P, Ruhin B.**
Osteomyelitis of the jaws: A retrospective series of 40 patients. J Stomatol Oral Maxillofac Surg 2017;118:261-4.
22. **L. El Assasse, S. Boutachali, F. Amraoui, S. Chaour, T. Amil, A. Darbi.**
Ostéites des maxillaires d'origine dentaire: a propos de 15 cas. Service de radiologie . Hopital militaire d'instruction Mohammed V Rabat 2010.

23. **Bertrand K, Lamy B, De Boutray M, Yachouh J, Galmiche S, Leprêtre P, et al.**
Osteomyelitis of the jaw: time to rethink the bone sampling strategy? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2018;37:1071–80.
24. **Khullar SM, Tvedt D, Chapman K, Herlofson BB.**
Sixty cases of extreme osteonecrosis and osteomyelitis of the mandible and maxilla in a West African population. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41:978–85.
25. **Pigrau C, Almirante B, Rodriguez D, Larrosa N, Bescos S, Raspall G, et al.**
Osteomyelitis of the jaw: resistance to clindamycin in patients with prior antibiotics exposure. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009;28:317–23.
26. **Malik S, Singh G.**
Chronic Suppurative Osteomyelitis of the Mandible: A Study of 21 Cases 2014;13:5.
27. **Chen L, Li T, Jing W, Tang W, Tian W, Li C, et al.**
Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw. *BMC Infect Dis* 2013;13:313.
28. **Peravali RK, Jayade B, Joshi A, Shirganvi M, Bhasker Rao C, Gopalkrishnan K.**
Osteomyelitis of Maxilla in Poorly Controlled Diabetics in a Rural Indian Population. *J Maxillofac Oral Surg* 2012;11:57–66.
29. **Asseri L, Nguvumali H, Matee M, Chindia M.**
Chronic osteomyelitis of the mandible following tooth extraction in HIV infection. *Oral Dis* 2008;3:193–5.
30. **Edelstein H, Chirurgi VA, Hybarger CP.**
Osteomyelitis of the jaw in patients infected with the human immunodeficiency virus. *South Med J* 1993;86:1215–8.
31. **Javier R–M, Rey D.**
Os, infection par le VIH et antirétroviraux. *Rev Rhum Monogr* 2011;78:101–6.
32. **Maes J–M, Raoul G, Omezzine M, Ferri J.**
Ostéites des os de la face. *EMC – Stomatol* 2005;1:208–30.
33. **Barry CP, Ryan CD, Stassen LFA.**
Osteomyelitis of the Maxilla Secondary to Osteopetrosis: A Report of 2 Cases in Sisters. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:144–7.

34. **Gaetti-Jardim Júnior E, Fardin AC, Gaetti-Jardim EC, Castro AL de, Schweitzer CM, Avila-Campos MJ.**
Microbiota associated with chronic osteomyelitis of the jaws. *Braz J Microbiol* 2010;41:1056-64.
35. **van Merkesteyn JPR, Groot RH, van den Akker HP, Bakker DJ, Borgmeljer-Hoelen AMMJ.**
Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997;26:450-4.
36. **Davies HT, Carr RJ.**
Osteomyelitis of the mandible: A complication of routine dental extractions in alcoholics. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990;28:185-8.
37. **Julien Saint Amand M, Sigaux N, Gleizal A, Bouletreau P, Breton P.**
Chronic osteomyelitis of the mandible: A comparative study of 10 cases with primary chronic osteomyelitis and 12 cases with secondary chronic osteomyelitis. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2017;118:342-8.
38. **Koorbusch GF, Fotos P, Goll KT.**
Retrospective assessment of osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:149-54.
39. **Chandra Prasad Kishore, Chandra Prasad, S, Mouli N, Agarwal S.**
Osteomyelitis in the head and neck. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2007;127:194-205.
40. **Baltensperger M, Grätz K, Bruder E, Lebeda R, Makek M, Eyrich G.**
Is primary chronic osteomyelitis a uniform disease? Proposal of a classification based on a retrospective analysis of patients treated in the past 30 years. *J Cranio-Maxillofac Surg* 2004;32:43-50.
41. **Al-Ismaili H, Nasim O, Bakathir A.**
Jaw Osteomyelitis as a Complication of Sickle Cell Anaemia in Three Omani Patients: Case reports and literature review. *Sultan Qaboos Univ Med J* 2017;17:e93-97.
42. **V. O. Malanchuk, Ya. A. Kuhlbashna, I. S. Brodetskyi.**
Chronic osteomyelitis of the facial middle zone with spreading on the bones of cranial base on background of narcotic dependence. *Bogomolets Natl Med Univ Kyiv* 2016.
43. **Poghosyan YM, Hakobyan KA, Poghosyan AY, Avetisyan EK.**
Surgical treatment of jaw osteonecrosis in "Krokodil" drug addicted patients. *J Cranio-Maxillofac Surg* 2014;42:1639-43. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2014.05.005>.

44. **Zwetyenga N, See L-A, Szwebel J, Beuste M, Aragou M, Oeuvrard C, et al.**
Le Noma. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale 2015;116:261-79.
45. **Souza LCD, Lopes FF, Bastos EG, Alves CMC.**
Oral infection by Pseudomonas aeruginosa in patient with chronic kidney disease – a case report. Braz J Nephrol 2018;40:82-5.
46. **Kojmane W, Chaouki S, Abourazzak S, Hida M, Fikri G, Boubou M, et al.**
Dysostéosclérose et ostéite chronique de la mandibule. Arch Pédiatrie 2015;22:1154-6.
47. **Haefls TH, Scott CA, Campbell TH, Chen Y, August M.**
Acute and Chronic Suppurative Osteomyelitis of the Jaws: A 10-Year Review and Assessment of Treatment Outcome. J Oral Maxillofac Surg 2018;76:2551-8.
48. **Piette É, Goldberg M.**
La dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck Université; 2001.
49. **Andreotti CL.**
Etiopathogénie des ostéites maxillaires d'origine odontologique. ACADEMIE DE NANCY METZ UNIVERSITE DE NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE, 2005.
50. **Sanghai S, Chatterjee P.**
A concise textbook of oral and maxillofacial surgery. New Delhi: Jaypee Bros. medical Publishers; 2009.
51. **Soriano E, Kankou V, Morand B, Sadek H, Raphaël B, Bettega G.**
Fractures de l'angle mandibulaire: facteurs prédictifs des complications infectieuses. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2005;106:146-8.
52. **Passeri LA, Ellis E, Sinn DP.**
Complications of nonrigid fixation of mandibular angle fractures. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg 1993;51:382-4.
53. **Loh FC.**
Acute osteomyelitis of the maxilla in the newborn n.d.:2.J Laryngo Otol 1993;Jul.
54. **Eyrich GKH, Baltensperger MM, Bruder E, Graetz KW.**
Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence: A retrospective analysis of 11 cases and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 2003;61:561-73.

55. **Frid P, Tornes K, Nielsen Ø, Skaug N.**
Primary chronic osteomyelitis of the jaw—a microbial investigation using cultivation and DNA analysis: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2009;107:641–7.

56. **Marx RE, Carlson ER, Smith BR, Toraya N.**
Isolation of *Actinomyces* species and *Eikenella corrodens* from patients with chronic diffuse sclerosing osteomyelitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:26–33. h

57. **Yoshii T, Nishimura H, Yoshikawa T, Furudo S, Yoshioka A, Takenono I, et al.**
Therapeutic possibilities of long-term roxithromycin treatment for chronic diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible n.d.:8.

58. **Aubry-Rozier B, Basch A, Dudler J.**
Ostéomyélite sclérosante diffuse de la mandibule et SAPHO. *Rev Médecine Interne* 2012;33:e34–7.

59. **Raoul G, Maes J-M, Pasquier D, Nicola J, Ferri J.**
Ostéoradionécroses des maxillaires (maxillaire et mandibulaire). *EMC – Stomatol* 2005;1:255–76.

60. **Gunepin M, Derache F, De Jaureguibery J-P, Bladé J-S, Gisserot O, Cathelinaud O, et al.**
Ostéonécroses des maxillaires dues aux bisphosphonates administrés par voie intraveineuse: incidence et facteurs de risque. *Médecine Buccale Chir Buccale* 2013;19:21–31.

61. **Ruggiero SL, Dodson TB, Assael LA, Landesberg R, Marx RE, Mehrotra B.**
American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws—2009 Update. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2–12.

62. **K Bertrand, B Lamy, M De Boutray, J Yachouh, D Morquin.**
Diagnostic des ostéites infectieuses chroniques du maxillaire et de la mandibule 2015.

63. **Hjørting-Hansen E.**
Decortication in treatment of osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970;29:641–55.

64. **Kim S-G, Jang H-S.**
Treatment of chronic osteomyelitis in Korea. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2001;92:394–8.

65. **Schuknecht B, Valavanis A.**
Osteomyelitis of the mandible. *Neuroimaging Clin N Am* 2003;13:605-18.
66. **Abuaffan AH, Eltohami YI, Abd-Allah A, Mohammed A, Mubarak A, Husham R.**
Pattern and Treatment Modalities of Chronic Osteomyelitis of the jaws among a Sample of Sudanese Patients". *Oral Health and Dentistry* 1.2 (2017): 119-128. 2017:11.
67. **Daramola JO, Ajagbe HA.**
Chronic osteomyelitis of the mandible in adults: A clinical study of 34 cases. *Br J Oral Surg* 1982;20:58-62.
68. **Moreau N, Boucher Y.**
Douleurs oro-faciales n.d.:22.
69. **Gerard EBJ.**
Contribution a l'étude des osteites maxillo-faciales a propos de 63 cas colliges au service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du chu de cocody de mars 1999 a juin 2005 n.d.:157.
70. **Robert M. Kellman, Darin L. Wright.**
Management of Posttraumatic Osteomyelitis of the Mandible, *Craniomaxillofacial reconstructive and corrective bone surgery*,433-438,2002.
71. **Pogrel MA, Andersson L, Kahnberg K-E.**
Oral and Maxillofacial Surgery n.d.:1314.
72. **A. Walshe, D. Tvedt, S. Khullar, L. Cheng, G. Parker.**
Clinical presentations of osteomyelitis of the jaws in West Africa. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011;49:113-4.
73. **Larheim TA, Westesson P-LA. .**
Maxillofacial imaging. Berlin: Springer; 2006.
74. **Krakowiak PA.**
Alveolar Osteitis and Osteomyelitis of the Jaws. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2011;23:401-13.
75. **Koorbusch GF, Deatherage JR, Curé JK.**
How Can We Diagnose and Treat Osteomyelitis of the Jaws as Early as Possible? *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2011;23:557-67.

76. **Chatelain S.**
Ostéomyélites maxillo-mandibulaires à *Streptococcus anginosus* suivant la pose d'implants dentaires 2018.
77. **Bouilloud F, Le Clech G.**
Actinomycosi cervicofaciale. EMC – Otorinolaringoiatr 2010;9:1-5.
78. **Souaga K, Attobgain Kouame P, Aka-Adouko J, Jonas Adou A, Adou A, Angoh Y.**
Traitement des alvéolites post-extractionnelles. Données actuelles et expérience du centre de consultations et de traitements odonto-stomatologiques (CCTOS) d'Abidjan. Médecine Buccale Chir Buccale 2009;15:147-51.
79. **Monsour PAJ, Dalton JB.**
Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible: case reports and review of the literature. Dentomaxillofacial Radiol 2010;39:184-90.
80. **Gharsallah I, Souissi A, Dhahri R, Boussetta N, Sayeh S, Métoui L, et al.**
Le syndrome SAPHO. Rev Médecine Interne 2014;35:595-600.
81. **Najm SA, Lesclous P, Lombardi T, Bouzouita I, Carrel J-P, Samson J.**
Ostéonécrose des maxillaires dues aux bisphosphonates: mise au point. Médecine Buccale Chir Buccale 2008;14:5-18.
82. **Goupil MT, Banki M, Ferneini EM.**
Osteomyelitis and Osteonecrosis of the Jaws. Head Neck Orofac. Infect., Elsevier; 2016, p. 222-31.
83. **Rivero JA, Shamji O, Kolokythas A.**
Osteoradionecrosis: a review of pathophysiology, prevention and pharmacologic management using pentoxifylline, α -tocopherol, and clodronate. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2017;124:464-71.
84. **Pham Dang N, Bouchet A, Delbet-Dupas C, Mondié J-M, Barthélémy I.**
Ostéomyélite extensive de la mandibule à *Actinomyces naeslundii* à propos d'un cas. Médecine Buccale Chir Buccale 2013;19:201-4.
85. **Bononi F, Iazzetti AV, Silva NS da.**
Pediatric cervicofacial actinomycosis – case report and review of the literature. J Pediatr (Rio J) 2001;77:52-4.
86. **Walker S, Middelkamp JN, Sclaroff A.**
Mandibular osteomyelitis caused by *Actinomyces israelii*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;51:243-4.

87. **Fragiskos FD, editor.**
Oral surgery. Berlin□; New York: Springer; 2007.
88. **N'Golet A, N'Golet Ocini L, Mboussa J, N'Gouoni B-G.**
Tuberculose mandibulaire primitive. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;108:65-7.
89. **Magremanne M, Picheca S, Reyhler H.**
Diagnostic étiologique des ostéonécroses maxillomandibulaires, ostéites à bisphosphonates et ostéoradionécroses exceptées. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale 2014;115:e1-7.
90. **Srivastava A, Mohpatra M, Mahapatra A.**
Maxillary fungal osteomyelitis: A review of literature and report of a rare case. Ann Maxillofac Surg 2019;9:168.
91. **Urs A, Singh H, Mohanty S, Sharma P. Fungal**
Osteomyelitis of maxillofacial bones: Rare presentation. J Oral Maxillofac Pathol 2016;20:546.
92. **Haas DW, McAndrew MP. Bacterial**
Osteomyelitis in adults: Evolving considerations in diagnosis and treatment. Am J Med 1996;101:550-61.
93. **Bartkowski SB, Heczko PB, Lisiewicz J, Dorożyński J, Kurek M, Kuśmiderski J, et al.**
Combined treatment with antibiotic, heparin and streptokinase — a new approach to the therapy of bacterial osteomyelitis. J Cranio-Maxillofac Surg 1994;22:167-76.
94. **Hino S, Murase R, Terakado N, Shintani S, Hamakawa H.**
Response of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible to alendronate: follow-up study by 99mTc scintigraphy. Int J Oral Maxillofac Surg 2005;34:576-8.
95. **Andersson L, Kahnberg K-E, Pogrel MA.**
Oral and maxillofacial surgery. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2010.
96. **Theologie-Lygidakis N, Schoinohoriti O, Iatrou I.**
Surgical management of primary chronic osteomyelitis of the jaws in children: a prospective analysis of five cases and review of the literature. Oral Maxillofac Surg 2011;15:41-50.
97. **Malik Neelima Anil, Jaypee Brothers (Jaypeedigital).**
Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery. Jaypee Brothers Medical Publisher (P) Ltd: 2012.

98. **Otsuka K, Hamakawa H, Kayahara H, Tanioka H.**
Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible in a 4-year-old girl: A case report and a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:1013-6.
99. **Van Merkesteyn JPR, Bakker DJ, Van Der Waal I, Kusen GJ, Egyedi P, Van Den Akker HP, et al.**
Hyperbaric oxygen treatment of chronic osteomyelitis of the jaws. *Int J Oral Surg* 1984;13:386-95.
100. **Patel V, Harwood A, McGurk M.**
Osteomyelitis presenting in two patients: a challenging disease to manage. *Br Dent J* 2010;209:393-6.
101. **Handsichel J, Brüssermann S, Depprich R, Ommerborn M, Naujoks C, Kübler NR, et al.**
Hyperbare Sauerstofftherapie bei Unterkiefer-Osteomyelitis. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2007;11:285-90.
102. **Lentrodt S, Lentrodt J, Kübler N, Mödder U. Hyperbaric Oxygen for Adjuvant Therapy for Chronically Recurrent Mandibular Osteomyelitis in Childhood and Adolescence.** *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:186-91.
103. **Topazian RG, Goldberg MH, editors.**
Oral and maxillofacial infections. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1994.
104. **Serrano E, Percodani J.**
Actinomyose cervicofaciale;Oto-rhino-laryngologie, 20-372-A-10, 1995.
105. **Montonen M, Iizuka T, Hallikainen D, Lindqvist C.**
Decortication in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75:5-11.
106. **Kuijpers SCC, de Jong E, Hamdy NAT, Richard van Merkesteyn JP**
Initial results of the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible with bisphosphonates. *J Cranio-Maxillofac Surg* 2011;39:65-8.
107. **Montonen M, Kalso E, Pylkkären L, Lindström B-M, Lindqvist C.**
Disodium clodronate in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis (DSO) of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001;30:313-7.
108. **González-Navarro B, Arranz-Obispo C, Albuquerque R, Jané-Salas E, López-López J.**
Osteomyelitis of the jaw (with pathological fracture) following extraction of an impacted wisdom tooth. A case report. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2017;118:306-9.

109. **Lemière E, Maes JM, Raoul G, Caprioli F, Ruhin B, Ferri J.**
[Chronic diffuse osteomyelitis of the mandible. Apropos of a case]. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2000;101:330-5.
110. **Germanier Y, Carrel J-P, Najm SA, Samson J.**
Ostéopétrose ou maladie des os de marbre - 3. Manifestations stomatologiques. Médecine Buccale Chir Buccale 2007;13:37-48.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

إتهابات عظام الفك : دراسة استيعادية ومراجعة الأدبيات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/10/06

من طرف

السيد أحمد أنيس أكوزال

المزاداد 17 غشت 1994 في مكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب العظم والنقي – فك علوي – فك سفلي

اللجنة

الرئيس

أ. أبو شادي

السيد

أستاذ في جراحة الوجه والفكين

المشرف

ب. عبير

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين

م. لقويشمي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين

خ. ترابي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة التجميل والحروق

الحكام