



DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE  
Thèse de Doctorat en Sciences Médicales

Dr MESLI Amine  
Maître Assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales

**Incidence et facteurs associés des cellulites  
cervico-faciales d'origine dentaire au niveau  
du CHU Tlemcen « 2013-2016 »**

Soutenue publiquement le 27 / 02 / 2020

**Présidente de Jury**

SAARI née NEDJARI Badia      Professeur      Département de Médecine Dentaire  
Faculté de Médecine d'Alger

**Membres**

MEGUENNI Kaouel      Professeur      Département de Médecine  
Faculté de Médecine de Tlemcen

KHELIL Née KLOUCHE Nihel Professeur      Département de Médecine Dentaire  
Faculté de Médecine de Tlemcen

MEBARKI Kaddour      Maître de conférences A      Département de Médecine Dentaire  
Faculté de Médecine d'Oran

**Directrice de Thèse**

BOUZOUINA Fatma      Professeur      Département de Médecine Dentaire  
Faculté de Médecine d'Oran

**Année universitaire 2019-2020**

# **Remerciements et dédicaces**

---

## **REMERCIEMENTS**

*A Madame le professeur SAARI Badia*

*Professeur en Pathologie et Chirurgie Buccales*

*A la Faculté de médecine dentaire d'Alger,  
Ancienne chef de service de Pathologie et Chirurgie  
Buccales au CHU Mustapha Bacha, Alger*

*Présidente de jury,*

*Nous vous remercions d'avoir accepté, malgré votre  
état de santé, la présidence de ce jury de thèse de  
DESM.*

*Vous nous faites un grand honneur.*

*Nous n'oublierons jamais que vous avez été à l'origine  
de la reprise de ce travail et nous en sommes très  
reconnaissant.*

*Votre expérience incommensurable et vos qualités  
pédagogiques et scientifiques rehausseront le niveau  
de ce travail. Veuillez trouver, ici, l'expression de  
notre profond respect.*

*A Monsieur le professeur MEGUENNI Kaouel*

*Professeur en épidémiologie et médecine préventive*

*A la Faculté de médecine de Tlemcen*

*Chef de service d'épidémiologie et médecine  
préventive*

*Au CHU Tedjini Damerdji - Tlemcen*

*Membre de jury*

*Nous vous remercions vivement de nous faire  
l'honneur de siéger dans ce jury de thèse et de juger  
notre travail.*

*Vos valeurs scientifiques, humaines et morales sont  
et seront toujours pour nous un exemple à suivre.  
Puissiez-vous trouver ici l'expression de notre profond  
respect.*

*A Madame le professeur KHELLIL NIHÉL  
Professeur en microbiologie au département  
de médecine dentaire.*

*Faculté de médecine de Tlemcen  
et chef d'équipe des extrémophiles au niveau du  
laboratoire LAMAABE Faculté SNV/STU de Tlemcen*

*Membre de jury*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans  
ce jury de thèse de DESM et d'avoir bien voulu juger  
ce travail.*

*Nous vous exprimons notre gratitude de nous faire  
partager vos connaissances et votre grande  
expérience dans le domaine de la microbiologie.  
Veuillez trouver, ici, l'expression de notre haute  
considération.*

*A Monsieur le professeur **MEBARKI Kaddour**  
Maitre de conférences A en Pathologie et Chirurgie  
Buccales au département de médecine dentaire,  
Faculté de Médecine d'Oran.*

*Membre de jury,  
Vous nous faites un grand honneur.*

*Votre expérience incommensurable et vos qualités  
pédagogiques et scientifiques rehausseront le niveau  
de ce travail.*

*Nous le sommes d'avantage, pour vos encouragements  
et votre gentillesse.*

*Veillez trouver, ici, l'expression de notre profond  
respect*

*A Madame le professeur BOUZOUINA Fatma*

*Professeur en Pathologie et Chirurgie Buccales*

*A la Faculté de médecine dentaire d'Oran*

*Chef de service de Pathologie et Chirurgie Buccales au*

*CHU d'Oran*

*Directrice de thèse*

*Vous avez initié ce travail, il y a bien longtemps et  
vous avez pris sur vous de le faire aboutir ; nous vous  
en serons reconnaissant toute notre vie...*

*Nous vous remercions, aussi, d'avoir bien voulu  
diriger ce travail, de nous guider et éclairer grâce à  
vos compétences pédagogiques, votre rigueur  
scientifique mais aussi et surtout vos grandes qualités  
humaines,*

*Nous vous exprimons toute notre reconnaissance  
pour avoir cru en nous et votre soutien, jusqu'à ce que  
nous soyons arrivés, ensemble à la réalisation de ce  
manuscrit.*

*Que ce travail soit le témoignage de notre  
indéfectible gratitude.*

## **DEDICACES**

*Tout d'abord, je rends grâce à Dieu pour m'avoir orienté vers ce sujet et aidé à sa réalisation. Dieu fasse que ce travail soit bénéfique pour tous.*

### ***En mémoire de Mon père, mon oncle et ma tante***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect.*

*À ma mère à qui je dois ce que je suis, qu'elle trouve dans ce travail le fruit de son sacrifice consentis pour mon éducation et L'expression de mon amour et de ma gratitude pour la bienveillance dont elle m'a toujours entourée. Qu'elle sache que sa place dans mon cœur et ma pensée reste et demeurera éternelle.*

***À mon épouse*** Tous les mots du monde seront insuffisants pour que je puisse te témoigner ma reconnaissance. Merci pour ta patience, tes encouragements et ta confiance. Merci d'avoir toujours cru en moi. Merci d'avoir supporté mes sautes d'humeur et mon absence.

*Merci de m'avoir toujours réconforté dans les moments difficiles que j'ai traversés. Ce travail n'aurais jamais pu être finalisé, si tu ne m'avais pas toujours épaulé et soutenue.*

***À mes filles,*** je voudrais que cette recherche vous serve d'exemple de détermination et d'abnégation. Je vous demande aussi d'en être fiers puisque vous avez, chacune à votre manière, contribué à sa réalisation pour avoir pu et su endurer parfois mon absence physique et morale qu'exigeait la



*réalisation de cette œuvre. Le fait d'avoir accepté ces privations mérite que je vous sois très reconnaissant.*

*À mes frères et sœurs, belles sœurs, beaux-frères, neveux et nièces auxquels je témoigne tout le respect et la reconnaissance que je leur dois ainsi que ma profonde affection.*

*À ma chère belle-mère qu'elle retrouve ici ma profonde gratitude et l'expression de ma plus grande reconnaissance, pour ses encouragements et son soutien. Je vous dis merci encore une fois.*

*À ma belle-famille à qui je témoigne tout le respect et la reconnaissance que je vous dois ainsi que ma profonde affection.*

*Pour la réalisation de la présente thèse de doctorat, j'ai bénéficié de la collaboration et des services de plusieurs personnes que je voudrais remercier du fond de mon cœur.*

*Pr. Henaoui Latifa ; du service d'épidémiologie du chu Tlemcen pour son aide considérable. Elle a contribué énormément à la réalisation de cette thèse. Qu'elle sache que ces conseils m'ont beaucoup aidé dans ma recherche et me guideront à tout jamais.*

*Dr. Benbekhti, Dr Regagba, Dr Manaa, Dr Benhabib, Hocine du service d'épidémiologie pour m'avoir donné un sacré coup de main.*

*Dr Aïssaoui Nadia, pour l'aide précieuse. Elle a contribué énormément à la réalisation de la partie bactériologie de cette thèse.*

*Mes remerciements s'adressent également à Mme Hassaine Atika, qui a été présente à toutes les étapes de cet ouvrage et qui m'a beaucoup aidé dans la mise en forme de ce travail, Un grand merci.*

*A toute l'équipe du service de pathologie et Chirurgie Buccales*

*Je remercie mon ami, le chef du département de médecine dentaire, Pr Oudghiri Fouad pour son aide précieuse.*

*Mes sincères remerciements au staff de la faculté de médecine : Pr Berber, Pr ABI-Ayad, Pr Smahi, P Azzouni, Pr Khelil, Dr Mghili, Dr Abourijal, Dr Benamara, Mme Benabadji qui m'ont sans cesse encouragé.*

*Je remercie Pr Benmansour, Pr Boudghène-Stambouli , Pr Oussadit pour leurs encouragements.*

*Je remercie tous mes ami (e)s enseignant(e)s des départements de médecine dentaire, de médecine et de pharmacie de la faculté de médecine.*

*Je remercie aussi le personnel administratif de la faculté de médecine.*

*Enfin, je remercie toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

*Je n'oublierai pas le personnel médical et paramédical de la clinique dentaire A, qui m'ont, d'une manière ou d'une autre aidé.*

*A mes amis de tout bord.*

## Sommaire

<b>Remerciements et dédicaces</b> .....	<b>i</b>
<b>Sommaire</b> .....	<b>x</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>xx</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>xxiv</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>xxv</b>
<b>Liste des annexes</b> .....	<b>xxvii</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>HISTORIQUE</b> .....	<b>3</b>
<b>TERMINOLOGIE</b> .....	<b>5</b>

### PARTIE THEORIQUE

<b>I. RAPPELS ET REVUE DE LA LITTERATURE</b> .....	<b>9</b>
<b>1. Rappels anatomiques</b> .....	<b>9</b>
1. 1. Le tissu cellulaire cervico-facial .....	9
1.1.1. Définition .....	9
1.1.2. Constitution .....	9
1.1.3. Les régions et loges cellulaires de la région cervico-faciale .....	9
1.1.3.1. Anatomie des cellulites à évolution superficielle .....	10
1.1.3.1.1. Régions labiales supérieure et inférieure .....	10
1.1.3.1.2. Région mentonnière .....	11
1.1.3.1.3. Région submentale impaire et médiale .....	11
1.1.3.1.4. Région submandibulaire .....	11
1.1.3.1.5. Région génienne .....	11
1.1.3.1.6. Région massétérine .....	12
1.1.3.1.7. Région temporale .....	12
1.1.3.2. Anatomie des cellulites à évolution profonde .....	12
1.1.3.2.1. Région palatine .....	12
1.1.3.2.2. Région du plancher buccal .....	12
1.1.3.2.3. Espace pharyngomandibulaire .....	13
1.1.4. Rapports des racines dentaires avec les éléments anatomiques de voisinage et les insertions musculaires .....	14
<b>2. Physiopathologie</b> .....	<b>18</b>
2.1. Les voies de diffusion de l'infection .....	18
2.1.1. La voie ostéo-périostée .....	18
2.1.2. La voie directe .....	18

2.1.3. Voies d'extension : anatomie des fascias et espaces profonds cervicaux .....	18
2.1.3.1. Les deux fascias cervicaux principaux .....	19
2.1.3.2. Les trois fascias cervicaux accessoires .....	20
2.1.3.3. Les espaces profonds cervicaux .....	20
2.1.4. Diffusion médiastinale .....	22
<b>3. Etiologies des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.....</b>	<b>24</b>
3.1. Causes déterminantes.....	24
3.1.1. Causes dentaires proprement dites.....	24
3.1.1.1. Origine carieuse .....	24
3.1.1.2. Origine traumatique.....	25
3.1.2. Causes péri-dentaires.....	25
3.1.2.1. Infection parodontale .....	25
3.1.2.2. Lors de l'éruption dentaire.....	25
3.1.2.3. Causes iatrogènes et /ou thérapeutiques.....	25
3.2. Causes favorisantes.....	26
3.2.1. Affaiblissement des défenses de l'hôte .....	26
3.2.1.1. Le diabète.....	26
3.2.1.2. La grossesse.....	26
3.2.1.3. La toxicomanie .....	27
3.2.1.4. Le syndrome de l'immunodéficience acquise : le S.I.D.A .....	27
3.2.2. Les traitements médicamenteux .....	27
3.2.2.1. L'antibiothérapie inefficace .....	27
3.2.2.2. La corticothérapie .....	28
3.2.2.3. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens .....	28
3.2.2.4. La chimiothérapie anticancéreuse ou une radiothérapie.....	28
3.2.3. Autres facteurs.....	28
3.2.3.1. La mauvaise hygiène buccodentaire.....	28
3.2.3.2. L'étiologie multifactorielle .....	28
3.2.3.3. L'âge .....	28
3.2.3.4. La malnutrition.....	29

<b>4. Bactériologie .....</b>	<b>29</b>
4.1. Flore buccale commensale.....	29
4.2. Ecosystème buccal .....	30
4.3. Flore rencontrée dans le processus cellulitique .....	31
<b>5. Formes cliniques.....</b>	<b>34</b>
5.1. Les formes évolutives.....	34
5.1.1. Cellulites circonscrites de forme aiguë .....	34
5.1.1.1. Les cellulites circonscrites aiguës séreuses.....	34
5.1.1.2. Les cellulites circonscrites aiguës suppurées .....	36
5.1.1.3. Les cellulites circonscrites aiguës gangréneuses .....	40
5.1.1.4. Les cellulites circonscrites subaiguës et chroniques.....	42
5.1.1.4.1. Les formes communes .....	42
5.1.1.4.2. La forme spéciale : La cellulite actinomycosique .....	46
5.1.1.4.3. La cellulite ligneuse .....	48
5.2. Les formes topographiques.....	49
5.2.1. Les cellulites circonscrites .....	49
5.2.1.1. Les formes péri mandibulaires communes .....	49
5.2.1.1.1. La cellulite jugale basse ou génienne basse.....	49
5.2.1.1.2. La cellulite labiale inférieure et la cellulite mentonnière .....	50
5.2.1.1.3. La cellulite sus-mylohyoïdienne ou sublinguale .....	51
5.2.1.1.4. La cellulite sub-mylohyoïdienne ou submandibulaire .....	52
5.2.1.1.5. La cellulite massétérine.....	53
5.2.1.2. Les formes péri mandibulaires rares et / ou exceptionnelles.....	54
5.2.1.2.1. La cellulite ptérygomandibulaire .....	54
5.2.1.2.2. La cellulite péripharyngée.....	54
5.2.1.2.3. Les cellulites linguales .....	54
5.2.1.3. Les formes péri maxillaires communes.....	55
5.2.1.3.1. L'abcès vestibulaire supérieur .....	55
5.2.1.3.2. La cellulite jugale haute ou génienne haute et naso-génienne .....	56
5.2.1.3.3. La cellulite labiale supérieure et sous narinaire .....	57
5.2.1.4. Les formes péri maxillaires rares et/ ou exceptionnelles .....	58
5.2.2. Formes particulières .....	59
5.2.2.1. L'abcès palatin.....	59

5.2.2.2. L'abcès buccinato-mandibulaire de Chompret et l'Hirondel .....	60
5.2.2.3. La cellulite dite du 21 <sup>ème</sup> jour .....	61
5.2.3. Les cellulites diffuses ou cellulites diffuses d'emblée.....	61
5.2.3.1. Formes évolutives .....	64
5.2.3.1.1. Les formes gangréneuses ou gazeuses, avec myonécrose massive .....	64
5.2.3.1.2. Les formes pseudo-phlegmoneuses .....	64
5.2.3.2. Formes topographiques .....	64
5.2.3.2.1. Cellulite diffuse sus et sous-mylo-hyoïdienne .....	64
5.2.3.2.2. Cellulite diffuse faciale .....	64
5.2.3.2.3. Cellulite diffuse péripharyngienne.....	65
5.2.3.2.4. Abcès juxta amygdalien .....	65
<b>6. Complications des cellulites.....</b>	<b>66</b>
6.1. La dyspnée.....	66
6.2. La thrombophlébite de la veine faciale.....	66
6.3. La thrombophlébite du sinus caverneux.....	66
6.4. La médiastinite .....	66
6.5. Les abcès orbitaires.....	68
6.6. Les septicémies .....	68
6.6.1. Les septicémies subaiguës ou aiguës.....	68
6.6.2. Les septicopyohémies : Les emboles septiques.....	69
6.7. Autres complications.....	69
6.7.1. Les complications pleuro-péricardiques .....	69
6.7.2. La méningo-encéphalite : L'abcès cérébral.....	69
6.7.3. Les infections pleuro-pulmonaires.....	69
6.7.4. La constriction permanente des mâchoires.....	69
<b>7. Les examens complémentaires .....</b>	<b>70</b>
7.1. L'imagerie.....	70
7.1.1. L'Orthopantomogramme (OPT) .....	70
7.1.2. Téléthorax .....	70
7.1.3. L'échographie cervicale.....	71
7.1.4. La tomodensitométrie .....	71
7.1.5. Imagerie par résonance magnétique .....	72
7.1.6. Le cône beam .....	72
7.2. Les examens biologiques.....	72
7.3. Prélèvements bactériologiques.....	73

<b>8. Conduite à tenir et prise en charge thérapeutique.....</b>	<b>74</b>
8.1. Traitement préventif.....	75
8.2. Traitement curatif.....	75
8.3. Traitement vis-à-vis de la cellulite.....	76
8.3.1. Traitement chirurgical.....	76
8.3.1.1. Anesthésie.....	76
8.3.1.2. Ponction.....	76
8.3.1.3. L'incision.....	76
8.3.1.4. Drainage chirurgical.....	76
8.3.1.5. Autres moyens de drainage.....	77
8.3.2. Traitement médical vis-à-vis de l'infection.....	77
8.3.2.1. L'antibiothérapie.....	77
8.3.2.2. Traitement antalgique.....	77
8.3.2.3. Traitement antiseptique.....	78
8.3.2.4. Traitement anticoagulant.....	78
8.3.3. Traitement étiologique vis-à-vis de la porte d'entrée.....	78
8.3.3.1. Traitement des cellulites aiguës circonscrites.....	78
8.3.3.1.1. Les cellulites aiguës séreuses.....	78
8.3.3.1.2. Les cellulites aiguës suppurées.....	78
8.3.3.1.3. Les cellulites subaiguës et chroniques.....	78
8.3.3.1.4. Particularités du traitement des fistules.....	79
8.3.3.1.5. Les cellulites actinomycosiques.....	79
8.3.3.2. Traitement des cellulites aiguës diffuses.....	79
8.3.3.2.1. Traitement médical.....	79
8.3.3.2.2. Traitement chirurgical.....	79
8.3.3.2.3. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB).....	80
8.3.3.2.4. Traitement étiologique.....	80
8.4. Critères d'hospitalisation des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.....	80
8.4.1. Signes de gravité.....	81
8.4.2. Particularités du traitement hospitalier.....	83
8.4.3. Pronostic.....	83
<b>PROBLEMATIQUE.....</b>	<b>86</b>



**PARTIE PRATIQUE**

**II. PROTOCOLE D'ETUDE ..... 90**

**1. Objectifs ..... 90**

1.1. L'objectif principal..... 90

1.2. Les objectifs secondaires ..... 90

**2. Schéma de l'étude..... 90**

**3. Définition de la maladie ..... 90**

**4. Population d'étude et recrutement ..... 91**

4.1. Critères d'inclusion des cas ..... 91

4.2. Critères de non inclusion ..... 91

4.3. Mode de recrutement..... 92

**5. Modalités de recueil des données ..... 92**

**6. Moyens matériels..... 93**

**7. Déroulement de l'étude..... 93**

7.1. Etude clinique..... 93

7.2. Examens biologiques..... 96

7.3. Etude bactériologique ..... 96

7.3.1. Schéma de l'étude..... 96

7.3.2. Lieu d'étude ..... 97

7.3.3. Population d'étude et collecte des données ..... 97

7.3.4. Méthodologie..... 98

7.3.4.1. Protocole de prélèvement ..... 98

7.3.4.2. Mise en culture et identification bactériologique ..... 99

7.4. Examens radiologiques ..... 103

7.5. Prise en charge thérapeutique..... 103

7.6. Evolution ..... 105

7.7. Surveillance ..... 105

**5. La collecte des données ..... 106**

**6. Gestion des données et analyse statistique ..... 107**

6.1. Confidentialité des données ..... 107

6.2. Contrôle de qualité des données recueillies ..... 107

6.3. Analyse descriptive des données ..... 107

**7. Aspects éthiques ..... 108**

**III. RESULTATS ..... 110**

**1. Données épidémiologiques..... 110**

1.1. Répartition de la population selon la période de l'année..... 110

1.2. Recrutement des patients..... 111

1.2.1. Répartition des cas selon le lieu de consultation..... 111

1.2.2. Répartition des cas selon le mode de recrutement ..... 111

1.3. Paramètres liés au patient .....	112
1.3.1. Répartition des cas selon le sexe .....	112
1.3.2. Répartition des cas selon la tranche d'âge .....	112
1.3.3. Répartition des cas entre population adulte et population pédiatrique.....	113
1.3.4. Répartition des cas selon la tranche d'âge et le sexe .....	113
1.3.5. Répartition des cas selon le lieu de résidence .....	114
1.3.6. Répartition des cas selon la catégorie socioprofessionnelle .....	114
1.3.7. Répartition des cas selon la couverture sociale.....	115
1.3.8. Répartition des cas selon le délai de consultation.....	115
1.3.9. Répartition des cas selon la présence d'antécédents médicaux .....	116
1.3.10. Répartition des cas selon les antécédents médicaux .....	116
1.3.11. Répartition des cas selon l'intoxication alcoolo-tabagique .....	117
1.4. Paramètres liés à la cellulite .....	118
1.4.1. Répartition des cas selon le motif de consultation.....	118
1.4.2. Répartition des cas selon la présence ou l'absence de prescription .....	118
1.4.3. Répartition des cas selon le délai et médication .....	119
1.4.4. Répartition des cas selon le délai et le type de traitement .....	119
1.4.5. Répartition des cas selon le médecin prescripteur consulté avant .....	120
1.4.6. Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation.....	120
1.4.7. Répartition des cas selon le type d'ATB pris avant la consultation .....	121
1.4.8. Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation .....	122
1.4.9. Répartition des cas selon le type d' AIS pris avant la consultation.....	122
<b>2. Etude clinique (paramètres cliniques).....</b>	<b>123</b>
2.1. Répartition des cas selon l'hygiène dentaire .....	123
2.2. Répartition des cas selon l'état de la denture .....	123
2.3. Répartition des cas selon le mode évolutif.....	124
2.4. Répartition des cas selon la tranche d'âge, sexe et le mode évolutif.....	124
2.5. Répartition des cas selon les antécédents médicaux et la forme évolutive.....	125
2.6. Répartition des cas selon le type de traitement médicamenteux pris avant la consultation et le stade évolutif .....	125
2.6.1. Répartition des cas selon le type d'ATB pris avant la consultation et le stade évolutif .....	126
2.6.2. Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation et le stade évolutif .....	127
2.6.3. Répartition des cas selon le type d' AIS pris avant la en consultation et le stade évolutif .....	128
2.7. Répartition des cas selon la forme clinique .....	128

2.7.1. Répartition des cas selon la forme clinique et le délai de consultation .....	129
2.7.2. Répartition des cas selon la forme clinique et l'automédication .....	129
2.8. Répartition des cas selon les signes fonctionnelles .....	130
2.8.1. Répartition des cas selon la présence de signes physiques .....	130
2.8.2. Répartition des cas selon la présence de signes cliniques.....	130
2.8.3. Répartition des cas selon la présence de signes de gravité.....	131
2.8.4. Répartition des cas selon les signes de gravité.....	131
2.8.5. Répartition des cas selon la localisation .....	132
2.8.6. Répartition des cas selon la diffusion .....	132
2.8.7. Répartition des cas selon le score de gravité.....	133
2.9. Répartition des cas selon l'étiologie .....	134
2.9.1. Répartition des cas selon la dent causale et le type de dentition .....	135
2.9.2. Répartition des cas selon la dent causale temporaire .....	135
2.9.3. Répartition des cas selon la dent causale .....	136
2.9.4. Répartition des cas selon la dent causale permanente maxillaire.....	136
2.9.5. Répartition des cas selon la dent causale permanente mandibulaire.....	136
2.10. Répartition des cas selon les facteurs de risque.....	138
2.11. Répartition des cas selon les examens complémentaires .....	139
2.11.1. Répartition des cas selon l'imagerie .....	139
2.11.2. Répartition des cas selon la biologie.....	139
2.11.3. Répartition des cas selon la bactériologie .....	140
<b>3. Prise en charge .....</b>	<b>145</b>
3.1. Répartition des cas selon le mode de prise en charge.....	145
3.2. Répartition des cas selon le type de traitement étiologique.....	145
3.3. Répartition des cas selon les différents types de traitement associés .....	146
3.4. Répartition des cas selon les différents types de traitement associés et forme clinique.....	146
3.5. Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés .....	146
3.6. Répartition des cas selon le grade .....	147
3.7. Répartition des cas des patients hospitalisés selon les antécédents médicaux .....	148
3.8. Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation .....	148
3.9. Répartition des cas selon l'évolution .....	149
3.9.1. Répartition des cas selon l'amélioration.....	149
3.9.2. Répartition des cas selon la guérison.....	150
3.10. Répartition des cas selon les complications .....	150
IV. DISCUSSION.....	152
<b>1. Données épidémiologiques.....</b>	<b>152</b>
1.1. Fréquence et incidence .....	153

1.2. Lieu de consultation et le mode de recrutement .....	157
1.3. Age .....	157
1.4. Sexe .....	159
1.5. Lieu de résidence .....	160
1.6. Le niveau socio-économique.....	160
1.7. Couverture sociale .....	161
<b>2. Données cliniques.....</b>	<b>162</b>
2.1. Délai de consultation .....	162
2.2. Motif de consultation.....	163
2.3. Traitement reçu avant l'admission .....	163
2.4. Facteurs de risque .....	164
2.4.1. Hygiène bucco-dentaire .....	164
2.4.2. L'antibiothérapie inadaptée.....	165
2.4.3. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et non stéroïdiens (AINS).....	165
2.4.4. Diabète .....	168
2.4.5. La cardiopathie.....	170
2.4.6. Grossesse .....	170
2.4.7. Autres facteurs médicaux .....	171
2.5. Symptomatologie fonctionnelle.....	173
2.6. Etiologie de la cellulite .....	175
2.7. Siège et extension de la cellulite.....	178
2.8. Formes cliniques .....	179
<b>3. Données paracliniques.....</b>	<b>180</b>
3.1. L'imagerie.....	180
3.2. Le bilan biologique .....	182
3.3. L'étude bactériologique .....	183
<b>4. La prise en charge.....</b>	<b>186</b>
4.1. Traitement médical.....	186
4.2. Traitement chirurgical.....	189
4.3. Traitement étiologique .....	190
4.4. Le mode de prise en charge .....	191
4.5. La durée d'hospitalisation.....	191
<b>5. L'évolution.....</b>	<b>192</b>
<b>6. Complications.....</b>	<b>193</b>
<b>7. Pronostic .....</b>	<b>193</b>
<b>8. Limites et biais.....</b>	<b>194</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>196</b>
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>199</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>203</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>214</b>



## Liste des figures

Figure 1 : Rappel anatomique et terminologique .....	6
Figure 2 : Régions superficielles de la face .....	10
Figure 3 : Coupe frontale au niveau des deuxièmes molaires .....	13
Figure 4 : Coupe au niveau de l'espace pharyngomandibulaire <sup>[18]</sup> .....	14
Figure 5 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses .....	14
Figure 6 : Diffusion des cellulites par rapport aux insertions musculaires. ....	15
Figure 7 : Représentation des voies d'infection odontogènes périapicales primaires.....	15
Figure 8 : Coupe coronale de la tête et du cou montrant la relation entre les espaces submandibulaire et sublinguale, qui communiquent au bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien.	16
Figure 9 : Les flèches rouges indiquent les structures anatomiques contiguës qui peuvent être affectées par une infection odontogène périapicale. ....	17
Figure 10 : Les fascias cervicaux. IRM cervicale : coupe axiale à l'étage sous-hyoïdien en pondération T2.....	19
Figure 11 : Les espaces profonds du cou et de la face. IRM cervicale .....	21
Figure 12 : Représentation en plan axial du fascia cervical .....	22
Figure 13: Représentation plan sagittale des espaces fasciaux communiquant avec le médiastin. ...	23
Figure 14 : A et B, Représentation en plan axial des couches faciales cervicales profondes (bleu) à deux niveaux différents du cou. ....	23
Figure 15 : Voies de diffusion endodontique et parodontale de l'infection.....	24
Figure 16 : Cellulite séreuse génienne basse en rapport avec la 46 délabrée.....	35
Figure 17 : Cellulites circonscrites aiguës suppurées .....	37
Figure 18 : Evolution d'une cellulite suppurée <sup>[86]</sup> .....	39
Figure 19 : Cellulite aiguë gangréneuse avec perte de substance. ....	41
Figure 20 : Nodule cutané persistant au niveau de la joue suite à une cellulite odontogène.....	43
Figure 21 : Fistules cutanées.....	45
<b>Figure 22 : Cellulite Actinomycosique</b> .....	46
Figure 23 : Cellulite ligneuse .....	48
Figure 24 : Cellulite génienne basse par infection de la première molaire inférieure .....	49
Figure 25 : Cellulites labiale inférieure et mentonnière. 1- Muscle abaisseur de la lèvre inférieure ; 2- Muscle mentonnier. ....	50
Figure 26 : Cellulite sus-mylohyoïdienne .....	51
Figure 27 : Cellulite sous-mylohyoïdienne .....	52
Figure 28 : Cellulite massétérine .....	53
Figure 29 : Cellulite ptérygomandibulaire et péripharyngée .....	54
Figure 30 : Cellulite vestibulaire Supérieure .....	55



Figure 60: Répartition des cas selon le délai de consultation .....	115
<b>Figure 61 : Répartition des cas selon la présence d'antécédents médicaux .....</b>	<b>116</b>
<b>Figure 62 : Répartition des cas selon les antécédents médicaux .....</b>	<b>116</b>
<b>Figure 63 : Répartition des cas selon l'intoxication alcoolo-tabagique .....</b>	<b>117</b>
<b>Figure 64 : Répartition des cas selon le motif de consultation .....</b>	<b>118</b>
<b>Figure 65 : Répartition des cas selon qu'il y a eu prescription, une automédication ou aucun traitement .....</b>	<b>118</b>
<b>Figure 66: Répartition des cas selon le délai de consultation et médication .....</b>	<b>119</b>
<b>Figure 67 : Répartition des cas selon le délai de consultation et le type de traitement .....</b>	<b>119</b>
<b>Figure 68 : Répartition des cas selon le médecin prescripteur consulté avant .....</b>	<b>120</b>
<b>Figure 70 : Répartition des cas selon le type d'ATB pris avant la consultation .....</b>	<b>121</b>
<b>Figure 71 : Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation.....</b>	<b>122</b>
<b>Figure 72 : Répartition des cas selon le type d' AIS pris avant la consultation.....</b>	<b>122</b>
<b>Figure 73 ; Répartition des cas selon l'hygiène dentaire .....</b>	<b>123</b>
<b>Figure 74 : Répartition des cas selon l'état de la denture.....</b>	<b>123</b>
Figure 75 : Répartition des cas selon le mode évolutif .....	124
<b>Figure 76 : Répartition des cas selon la tranche d'âge et le mode évolutif .....</b>	<b>124</b>
<b>Figure 77 : Répartition des cas selon les antécédents médicaux et la forme évolutive.....</b>	<b>125</b>
Figure 78 : Répartition des cas selon la forme clinique .....	128
Figure 80 : Répartition des cas selon la présence de signes de gravité .....	131
Figure 81 : Répartition des cas selon les signes de gravité .....	131
<b>Figure 82 : Répartition des cas selon la localisation La cellulite génienne basse a été diagnostiquée chez 163 patients soit 63,17%.....</b>	<b>132</b>
<b>Figure 83 : Répartition des cas selon la diffusion.....</b>	<b>132</b>
Figure 84 : Répartition des cas selon l'étiologie.....	134
Figure 85 : Répartition des cas selon la dent causale et le type de dentition .....	135
Figure 86 : Répartition des cas selon la dent causale permanente maxillaire .....	136
Figure 87 : Répartition des cas selon la dent causale permanente mandibulaire .....	137
Figure 92 : Répartition des cas selon le mode de prise en charge.....	145
<b>Figure 93 : Répartition des cas selon le type de traitement étiologique .....</b>	<b>145</b>
<b>Figure 94 : Répartition des cas selon les différents types de traitement associés .....</b>	<b>146</b>
<b>Figure 95 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés .....</b>	<b>147</b>
<b>Figure 96 : Répartition des cas selon le grade (décision thérapeutique) .....</b>	<b>147</b>
Figure 97 : Répartition des cas des patients hospitalisés selon les antécédents médicaux .....	148
<b>Figure 98 : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation.....</b>	<b>148</b>
Figure 100 : Répartition des cas selon l'amélioration.....	149
<b>Figure 101 : Répartition des cas selon la guérison .....</b>	<b>150</b>
<b>Figure 102 : Répartition des cas selon les complications .....</b>	<b>150</b>





## Liste des tableaux

Tableau I : Séquence de colonisation par les espèces bactériennes les plus fréquentes (prévalence > 25 %) dans la bouche des enfants, en fonction de l'âge. ....	30
Tableau II : Flore buccale endogène .....	31
Tableau III : Les principales bactéries associées aux processus cellulitiques .....	32
Tableau IV : Principales bactéries responsables de fasciites nécrosantes cervicales .....	32
Tableau V : Bactéries de la flore présente dans les cellulites aiguës .....	33
Tableau VI : Choix et posologies des antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites circonscrites .....	77
Tableau VII : Score de sévérité d'une infection odontogène (selon Flynn et al. 2006). ....	84
Tableau VIII : Série de 130 cas de cellulites d'origine dentaire CHU Mustapha .....	86
Tableau IX : Répartition des cas selon la tranche d'âge et le sexe (Effectif).....	114
Tableau X: Répartition des cas selon l'intoxication alcool-tabagique .....	117
Tableau XI: Répartition des cas selon le stade évolutif et type de traitement médicamenteux.....	125
Tableau XII : Répartition des cas selon le type d'ATB pris et le stade évolutif .....	126
Tableau XIII : Répartition des cas selon le type d'AINS pris et le stade évolutif.....	127
Tableau XIV: Répartition des cas selon le type d' AIS pris avant la consultation et le stade évolutif.....	128
Tableau XV: Répartition des cas selon la forme clinique .....	128
Tableau XVI : Répartition des cas selon la forme clinique et l'automédication.....	129
Tableau XVII : Répartition des cas selon la présence de signes physiques .....	130
Tableau XVIII: Répartition des cas selon la présence de signes cliniques .....	130
Tableau XIX: Score de gravité relatif aux cellulites cervico-faciales.....	133
Tableau XX: Répartition des cas selon l'étiologie.....	134
Tableau XXI: Répartition des cas selon la dent causale temporaire .....	135
Tableau XXII : Répartition des cas selon la dent causale .....	136
Tableau XXIII: Répartition des cas selon les facteurs de risque.....	138
Tableau XXIV: Résultats de la flore aérobie de la première étude.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau XXV: Résultats de la flore anaérobie de la première étude .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau XXVI: Résultats de la flore aérobie de la seconde étude .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau XXVII: Résultats de la flore anaérobie de la seconde étude .....	143
Tableau XXVIII Répartition des cas selon les différents types de traitement associés t forme clinique .....	146
Tableau XXIX: Fréquence des cellulites cervico-faciales dans notre série en comparaison avec celle rapportée dans la littérature. ....	156
Tableau XXX: Dénomination et pourcentage de la couche socio-économique dominante. ....	161
Tableau XXXI : Répartition selon l'antibiotique le plus prescrit .....	163
Tableau XXXII : Répartition des facteurs favorisants par ordre de fréquence .....	173
Tableau XXXIII: Pourcentage cellulites circonscrites versus cellulites diffuses .....	179

## Liste des abréviations

<b>AFSSAPS</b>	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
<b>AL</b>	: Antalgique
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>AIS</b>	: Anti-inflammatoire stéroïdien
<b>C</b>	: Canine
<b>CB</b>	: Cavité buccale
<b>CBCT</b>	: Cone beam computed tomography
<b>CCF</b>	: Cellulite cervico-faciale
<b>CCFOD</b>	: Cellulite cervico-faciale d'origine dentaire
<b>CFO</b>	: Cellulite faciale odontogène
<b>CHU</b>	: Centre hospitalo-universitaire
<b>CO</b>	: Cellulite odontogène
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive
<b>DBHN</b>	: Dermohypodermite bactérienne nécrosante
<b>DHB</b>	: Dermohypodermite bactérienne
<b>FN</b>	: Fasciite nécrosante
<b>FNC</b>	: Fasciite nécrosante cervicale
<b>FNS</b>	: Formule de numération sanguine
<b>GB</b>	: Génienne basse
<b>GH</b>	: Génienne haute
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HIV</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>LAMAABE</b>	: Laboratoire de Microbiologie Appliquée à l'Agroalimentaire, au Biomédical et à l'Environnement
<b>IC</b>	: Incisive centrale
<b>IL</b>	: Incisive latérale
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IV</b>	: Intraveineuse
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>MP</b>	: Megapixel
<b>M Temporaire</b>	: Molaire temporaire
<b>OHB</b>	: Oxygénothérapie hyperbare
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé

<b>OPT</b>	: Orthopantomogramme
<b>ORL</b>	: Oto-rhino-laryngologie
<b>PCB</b>	: Pathologie et Chirurgie Buccales
<b>RGO</b>	: Reflux gastro œsophagien
<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience acquise
<b>TCK</b>	: Temps de céphaline kaolin
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>UMC</b>	: Urgences médico-chirurgicales
<b>UMCP</b>	: Urgences médico-chirurgicales pédiatriques
<b>VADS</b>	: Voies aéro-digestives supérieures
<b>VAS</b>	: Voies aériennes supérieures
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience Humaine
<b>1PM</b>	: Première prémolaire
<b>2PM</b>	: Deuxième prémolaire
<b>2PM</b>	: Deuxième prémolaire
<b>1M</b>	: Première molaire
<b>2M</b>	: Deuxième molaire
<b>3M</b>	: Troisième molaire

## Liste des annexes

Annexe 1 : La Fiche d'enquête .....	214
Annexe 2 : Etude N°1 La fréquence des isolent 2014-2015 .....	219
Annexe 3 : Galeries API 20 Strep.....	220
Annexe 4: Les résultats d'antibiogramme des aérobies (Etude 2) .....	221

# **INTRODUCTION**

---

## **INTRODUCTION**

Les cellulites cervico-faciales, motif de consultation quasi journalier en pratique de chirurgie maxillo-faciale et odonto-stomatologie, sont des infections du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. de la région cervico-faciale, ne présentent pas le plus souvent de caractère de gravité<sup>[1]</sup>.

Elles sont pour la plupart du temps impressionnantes par la tuméfaction qu'elles engendrent, associée à la douleur<sup>[2]</sup>.

La porte d'entrée locorégionale est variable et importante à déterminer. Elle est le plus souvent dentaire après une nécrose pulpaire, voire dans les suites d'un traitement dentaire, mais parfois elle peut être périodentaire, et la diffusion de l'infection dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte, se fait par voie ostéo-périostée, lymphatique, hémotogène ou directe<sup>[3]</sup>.

Les cellulites développées selon ce mode ont donc la particularité d'être des infections profondes, ayant pour origine un abcès ostéo-sous périosté, diffusé secondairement aux tissus cellulo-graisseux de la face, mais aussi aux tissus profonds, musculaires, des voies aérodigestives supérieures. Ce mécanisme de diffusion explique les complications, non seulement générales, septiques, des cellulites d'origine dentaire, mais aussi les complications régionales, liées aux compressions d'organes de voisinage<sup>[3]</sup>.

De par leur fréquence élevée (souvent liée à l'automédication, aux mauvaises pratiques dentaires, et à certaines croyances socio-religieuses), et du fait de l'urgence thérapeutique (consultation souvent tardive) qu'elles constituent, elles sont une préoccupation majeure pour tous les praticiens de la sphère oro-maxillo-cervico-faciale dans les pays en voie de développement comme l'Algérie<sup>[5]</sup>.

Les cellulites surviennent le plus souvent chez l'adulte jeune à prédominance masculine, bien souvent en « bonne santé », et les déficits immunitaires n'y sont pas retrouvés de façon fréquente<sup>[3]</sup>.

Pour les formes circonscrites, le traitement des cellulites dentaires est simple. Il repose sur des règles strictes mettant en avant l'importance du traitement étiologique. On assiste trop souvent à un recours systématique à une antibiothérapie quelquefois inadaptée et abusive, délaissant le geste chirurgical salvateur<sup>[6]</sup>.

Pour les formes graves, elles nécessitent très souvent, une prise en charge plus lourde et dans certains cas une hospitalisation du patient.

Sur le plan bactériologique, il s'agit d'une infection polymicrobienne associant des germes anaérobies et aérobie.

Mais l'absence d'examen bactériologique systématique et devant l'urgence thérapeutique, nous sommes amenés à mettre en route une antibiothérapie probabiliste.

C'est pour cela qu'en présence d'une cellulite, un traitement efficace devra être mis en place de façon précoce dans le but d'éradiquer l'infection le plus tôt possible et d'empêcher que celle-ci ne s'étende et ne risque de mettre en jeu le pronostic vital du patient. Ainsi, la thérapeutique devra être double et associer à la fois un traitement chirurgical et un traitement médicamenteux, pour garantir le succès de la guérison [1].

Elles n'ont plus le pronostic jadis défavorable grâce aux moyens modernes, de traitement, sous réserve toutefois que ces derniers soient mis en œuvre rapidement, ce qui n'est pas toujours le cas [5].

Ces affections sont source d'absentéisme et surtout ont un coût élevé dans le cas d'hospitalisation.

A propos, notre objectif principal est de ressortir l'incidence de cette pathologie dans notre région, d'en identifier les facteurs de risque et surtout d'intercepter les signes de gravité mettant en jeu le pronostic vital.

Le but principal de notre travail est de dégager pour les professionnels de la santé, que ce soient les cliniciens ou les épidémiologistes, des recommandations pour diminuer autant que faire se peut, la prévalence des cellulites cervico-faciales.



## **HISTORIQUE**

Les cellulites d'origine dentaire sont connues depuis la nuit des temps. Dès l'antiquité, Hippocrate, Galien, Celse, ainsi que l'arabe Razès avaient déjà remarqué la différence de pronostic entre les formes circonscrites évoluant vers l'abcédation et la guérison, et les formes diffuses presque toujours spontanément mortelles [7].

En 25 avant J.C., Celse décrit le même phénomène dans un traité de Médecine.

Au XVI<sup>e</sup> siècle, Ambroise Pare, le père de la chirurgie, a exprimé déjà l'intérêt de la chirurgie dans cette pathologie.

« Or, souvent, dit-il, il y a des ulcères fistuleux aux gencives, dont s'ensuit carie à la racine de la dent, et enfin l'ulcère pénètre par dehors, comme sous le menton : ce qu'aucun estime être écrouelles estimant être incurable, ne pouvant guérir par aucun remède. En tels ulcères, il faut suivre le conseil de Aece et de Celse qui est d'arracher la dent offensée ; car, par ce moyen ,on extirpera la fistule, et la gencive s'abaissera, et ce qui reste de la curation sera plus facile parce qu'il n'y avait que la pourriture de la dent qui l'entretenait.» [8] .

En 1810. Duval emploie pour la première fois l'expression de fistule dentaire et insiste sur la nécessité d'extraire la dent causale.

Au début du XIX<sup>ème</sup> siècle, Wilhelm Friedrich Van Ludwig décrit les phlegmons du plancher de la bouche qui porteront à tort le nom de « Angine de Ludwig ». Cette entité avait été mentionnée une trentaine d'années avant lui par Wells puis Gensoul qui le croyaient de nature épidermique. Van Ludwig sur cinq patients souffrant d'une « induration gangréneuse des tissus conjonctifs du cou, qui se propage aux tissus enveloppant les muscles situés entre le larynx et le plancher de la bouche » insistant sur la vitesse d'extension de cette cellulite, le caractère ligneux de la tuméfaction, la discrétion de l'inflammation pharyngée et de l'atteinte ganglionnaire, l'absence de suppuration [7].

Le pronostic de la maladie était presque toujours fatal par asphyxie aigue.

En 1897, l'école française avec Veillon et Zuber publie « Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie».

Ils détaillèrent les anaérobies non clostridiens de la flore endogène, reconnus comme capables d'avoir un potentiel pathogène authentique.

Au XX<sup>ème</sup> siècle, le traitement chirurgical par débridement du plancher de la bouche a permis de sauver un patient sur deux [7].

La découverte de la Pénicilline par « Alexandre Fleming en 1928, puis d'autres antibiotiques (Sulfamides, Métronidazole), a constitué une véritable révolution ». A cette même période, la nécessité du maintien de la liberté des voies aériennes était de plus en plus reconnue, et la conjonction de ces facteurs fit effondrer la mortalité des cellulites diffuses [7].

Mais l'arrivée des antibiotiques a fait éclipser la poursuite des travaux sur les germes anaérobies, car on pensait qu'ils allaient faire disparaître les infections à anaérobies.

A partir des années 1960, la tendance s'inverse et la pathologie due aux anaérobies revient au premier plan, d'une part grâce au perfectionnement des méthodes de laboratoire qui rend leur isolement moins hasardeux à partir de prélèvements mieux faits, mais aussi peut-être la cause de l'usage accru de traitements antibiotiques épargnant sélectivement ces germes, leur donnant ainsi l'occasion de faire la preuve de leur pouvoir pathogène<sup>9, 10</sup>.

Nous citerons pour rendre hommage au sens clinique de ces génies de la médecine, qui n'avaient pas à leur époque la radiographie, la bactériologie ni comme arme thérapeutique l'antibiothérapie, une maxime immortelle de Gensoul, qui illustre encore de nos jours la démarche thérapeutique à adopter : « Attendre est sage, à la condition d'attendre quelque chose, mais attendre par irrésolution, c'est la pire des fautes, le plus certain des dangers. La raison défend d'hésiter<sup>8</sup> ».

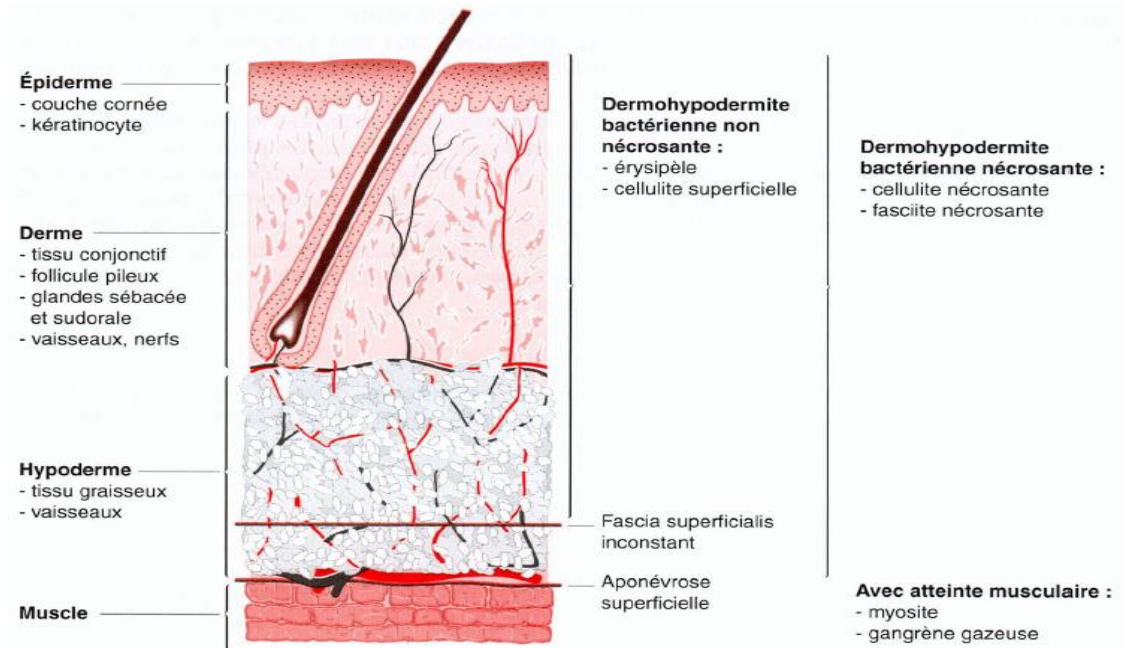
## TERMINOLOGIE

Le terme de « cellulite », d'origine anglo-saxonne « cellulitis », désigne une affection des tissus « cellulaires » sous-cutanés.

Cependant du point de vue anatomique, ce terme est source de confusion car utilisé aussi bien pour des infections bactériennes du derme et de l'hypoderme, qu'elles soient nécrosantes ou non (comme l'érysipèle, dont le traitement est purement médical), et qu'elles atteignent (comme pour les fasciites nécrosantes) ou non l'aponévrose superficielle en profondeur à proximité des muscles.

En 2000 la conférence de Consensus de la Société Française de Dermatologie sur la prise en charge de l'érysipèle et de la fasciite nécrosante réfute le terme de cellulite qui prêtait à confusion et préfère parler de dermohypodermes bactériennes non nécrosantes (DHB), de dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN), ou de fasciites nécrosantes (FN)<sup>[11]</sup>.

- L'érysipèle est une DHB aigue non nécrosante la DHBN ne touche pas l'aponévrose superficielle, au contraire de la FN, caractérisée par la nécrose de l'aponévrose, une myosite, et globalement une gangrène infectieuse.
- Malgré tout, il faut reconnaître que ce débat nosologique a peu d'intérêt pratique, toutes ces maladies ayant en commun : un diagnostic parfois difficile, un éventail assez restreint de germes responsables (streptocoques anaérobies au niveau cervical) guidant l'antibiothérapie probabiliste, et surtout une indication chirurgicale urgente.
- Une définition simple, proposée par le Professeur Grosshans (Service de Dermatologie, Strasbourg), consiste à différencier érysipèle et dermohypodermes nécrosantes ou «médico-chirurgicales». L'inclusion du mot chirurgical dans la définition souligne bien la problématique essentielle : reconnaître vite les infections graves dont le traitement optimal nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence.
- Par souci de commodité dans cette conférence, nous continuerons à utiliser le terme de cellulite, en gardant à l'esprit qu'il s'agit de dermohypodermes bactériennes non nécrosantes, voire de fasciite nécrosante en cas de nécrose musculaire associée.



**Figure 1 : Rappel anatomique et terminologique**

Source : Société de pathologie infectieuse de langue française et Société française de Dermatologie. Conférence de consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge  
 Texte court. Méd Mal Infect 2000 ;30 :241-5 [12]

# **PARTIE THEORIQUE**

---

**CHAPITRE I**  
**REVUE DE LA LITTERATUR**

---

## **I. RAPPELS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE**

### **1. Rappels anatomiques**

L'existence de corrélations entre l'espace cellulaire intéressé et la dent infectée impose un rappel de quelques notions concernant la répartition du tissu cellulaire dans la région cervico-faciale et la topographie radiculo-dentaire<sup>[13]</sup>.

#### **1. 1. Le tissu celluleux cervico-facial**

##### **1.1.1. Définition**

Le tissu celluleux est compartimenté en régions par des muscles et des cloisons musculo-aponévrotiques s'insérant sur le maxillaire et la mandibule. Ces coulées cellulo-adipeuses faciales sont en continuité avec les coulées cervicales, la région sous-mandibulaire communiquant avec les espaces vasculaires du cou ; enfin, les coulées cervicales communiquent avec les régions médiastinales ; c'est le long de ces coulées que l'infection se propage <sup>[5, 14-16]</sup>.

##### **1.1.2. Constitution**

Le tissu cellulo-graisseux facial est formé d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et de collagène disposées en faisceaux et des cellules libres, et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins grands. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif qui est parfois appelé, à raison, tissu conjonctivo-vasculaire. Ce tissu cellulo-graisseux occupe différents espaces, délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses du maxillaire et de la mandibule, avec des points de passage possibles d'une région à l'autre. Il est absent au niveau du palais où la fibro-muqueuse palatine adhère à l'os. On parle plutôt à ce niveau d'abcès sous-périosté <sup>[5, 14, 15]</sup>.

##### **1.1.3. Les régions et loges celluluses de la région cervico-faciale**

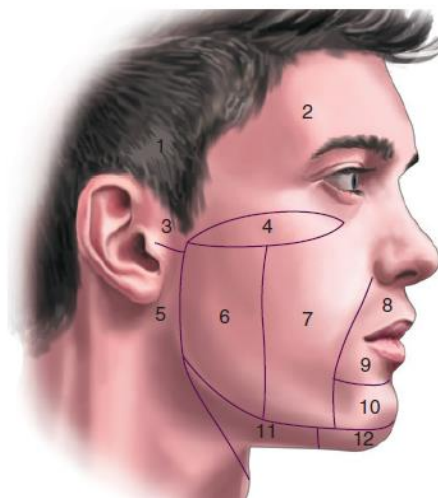
La région cervico-faciale s'étend de la base du crâne au défilé cervico-thoracique. Le tissu cellulo-adipeux forme des couches homogènes occupant, avec une concentration variable, l'ensemble des régions <sup>[13, 17-19]</sup>. Les insertions des muscles et des fascias sur les corticales mandibulaires et maxillaires délimitent un certain nombre de régions au niveau de la face. Cloisonné en loges par les insertions des muscles et aponévroses, ce compartimentage n'est, en fait, que relatif et rien ne s'oppose, anatomiquement, à une plus large diffusion de l'infection par contiguïté vers la base du crane ou vers le médiastin, en cas de retard au diagnostic ou sur les terrains débilisés<sup>[13, 18]</sup>.

Les cellulites d'origine dentaire peuvent se développer vers la superficie, visibles rapidement, dans les régions faciales superficielles, ou vers les régions plus profondes, en haut la région palatine, en bas le plancher buccal, en arrière et en bas la région pharyngomandibulaire, en arrière et en haut la commissure intermaxillaire (**Figure 2**).

### 1.1.3.1. Anatomie des cellulites à évolution superficielle

La face est divisée anatomiquement en 12 régions superficielles, ou arbitrairement pour des raisons sémiologiques. En fonction des régions atteintes par la cellulite, on peut déterminer les dents causales. Par ailleurs, en cas de drainage transcutané, les éléments anatomiques de ces régions doivent être connus [18].

Huit régions superficielles sont concernées par les cellulites faciales d'origine dentaire (**Figure 2**).



**Figure 2 : Régions superficielles de la face**

- |                        |                  |                          |                      |
|------------------------|------------------|--------------------------|----------------------|
| 1- Temporale ;         | 2- Frontal ;     | 3-Temporo-mandibulaire ; | 4- Zygomatique ;     |
| 5-Parotidienne ;       | 6- Massétérine ; | 7- Génienne ;            | 8-Labiale supérieure |
| 9-Labiale inférieure ; | 10-Mentonnière ; | 11- Submandibulaire ;    | 12- Sous-mentale.    |

Source : cellulites maxillofaciales d'origine dentaire. Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2017 ; 12(3) :1-12 [Article 22-033-A-10]. P2.[18].

#### 1.1.3.1.1. Régions labiales supérieure et inférieure

Les régions labiales supérieure et inférieure contiennent les lèvres.

Cette région recouvre le bloc incisivocanin et les premières prémolaires (**Figure 2**).

Elle est constituée, de la superficie à la profondeur, par la peau adhérente au muscle orbiculaire (peau musculaire), le tissu celluleux lâche, contenant les glandes salivaires accessoires et la muqueuse [18].



#### **1.1.3.1.2. Région mentonnière**

La région mentonnière est limitée en haut par le sillon labiomentonnier, latéralement par la verticale abaissée du sillon labiogénien, et en bas par le rebord mandibulaire. Cette région recouvre les apex des racines du bloc incisivocanin inférieur (**Figure 2**).

Elle est constituée d'une peau épaisse, d'une couche cellulograsseuse sous-cutanée peu développée, du plan musculaire et squelettique mandibulaire [18]

#### **1.1.3.1.3. Région submentale impaire et médiale**

La région submentale impaire et médiale est limitée, en avant, par la région mentonnière, en arrière, par l'os hyoïde, et, en haut, par les ventres antérieurs des muscles digastriques.

Cette région ne recouvre pas de dent, mais est en regard de la région du plancher buccal.

Elle est constituée de la peau, du tissu grasseux en quantité variable, du platysma, des ventres antérieurs des muscles digastriques, du muscle mylo-hyoïdien, des muscles géno-hyoïdiens et de la langue.

#### **1.1.3.1.4. Région submandibulaire**

La région submandibulaire est limitée, en avant, par la région submentale, en haut par le rebord inférieur mandibulaire, en bas, par le muscle digastrique et l'os hyoïde (**Figure 2**).

Cette région recouvre les apex des deuxièmes et surtout des troisièmes molaires. Elle se projette en dessous du muscle mylohyoïdien. Elle est constituée de la peau, du tissu adipeux sous-cutané, du platysma et du feuillet superficiel du fascia cervical superficiel.

La région submandibulaire contient la glande submandibulaire [18].

#### **1.1.3.1.5. Région génienne**

La région génienne, partie antérieure de la joue, est limitée, en haut, par le rebord orbitaire inférieur, en bas, par le rebord mandibulaire, en arrière, par le bord antérieur du muscle masséter, en avant et en haut par le sillon nasogénien, le sillon labiogénien et en bas par la verticale abaissée à partir de ce dernier (**Figure 2**).

Cette région recouvre environ les deuxièmes prémolaires et les deux premières molaires.

Elle est constituée par la peau épaisse et mobile, le système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS) génien et les plans musculaires entre lesquels se trouve le corps adipeux de la face. La muqueuse buccale qui tapisse la face profonde du muscle buccinateur se réfléchit sur les rebords alvéolaires du maxillaire, en haut, et de la branche horizontale mandibulaire, en bas [18].

#### **1.1.3.1.6. Région massétérine**

La région massétérine, partie postérieure de la joue, est limitée en avant par le bord antérieur du muscle masséter, en arrière, par le rebord postérieur du ramus mandibulaire, en haut, par le processus zygomatique et, en bas, par le rebord basilaire mandibulaire dans sa partie postérieure (**Figure 2**).

Cette région recouvre principalement les troisièmes molaires inférieures.

Elle est constituée par une peau plus fine que celle de la région génienne, du tissu adipeux, le SMAS parotidien, le prolongement antérieur de la parotide, les rameaux du nerf facial, le conduit parotidien, et le muscle masséter avec son fascia et la branche montante mandibulaire [18].

#### **1.1.3.1.7. Région temporale**

La région temporale (**Figure 2**) est limitée, en haut, par la ligne courbe temporale supérieure, en avant, par le processus orbitaire latéral de l'os frontal, et le bord postérosupérieur de l'os zygomatique, en bas, par l'arcade zygomatique.

Cette région ne recouvre pas de dent, mais, par le biais de l'insertion du muscle temporal sur le coronoïde, est en relation avec la région ptérygomandibulaire.

Elle est constituée de la peau, pileuse en postérieur, de tissu celluleux, de l'épicrâne, du fascia temporalis superficiel, du fascia temporalis, et du muscle temporal [18].

### **1.1.3.2. Anatomie des cellulites à évolution profonde**

#### **1.1.3.2.1. Région palatine**

La région palatine est limitée, en avant et latéralement, par l'arcade dentaire maxillaire, en arrière par le bord libre du voile palatin. Elle est en rapport direct avec toutes les dents maxillaires. Elle est constituée, en avant, des processus palatins des maxillaires et d'une fibromuqueuse très adhérente et peu extensible par l'infection (**Figure 3**).

En arrière, le voile du palais est constitué de la muqueuse buccale, d'une fine couche de tissu celluleux, d'un plan musculaire et de la muqueuse nasale [18].

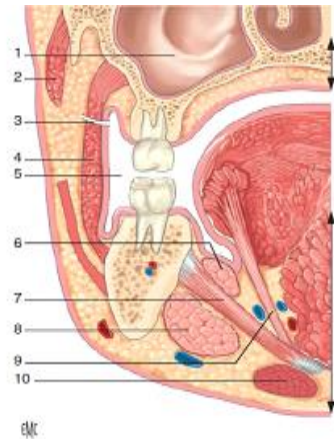
#### **1.1.3.2.2. Région du plancher buccal**

La région du plancher buccal est un véritable espace viscéral sus-hyoïdien. Il est limité en avant, et latéralement, par l'arche mandibulaire, en arrière, par le corps de l'os hyoïde.

Le muscle mylohyoïdien sépare le plancher en un étage sus- et un étage sous-mylohyoïdien. L'étage sus-mylohyoïdien comprend latéralement les régions sublinguales

et médialement la région linguale (**Figure 3**). L'étage sous-mylohyoïdien comprend latéralement les régions submandibulaires et médialement les régions submentales [18].

*Le muscle mylohyoïdien constitue un véritable aiguillage pour la diffusion des cellulites, au-dessus vers la langue, au-dessous vers le cou avec risque de médiastinite vers le bas.*



**Figure 3 : Coupe frontale au niveau des deuxième molaires**

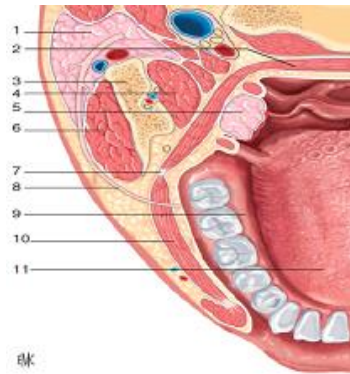
**A. Palais ; B. Plancher buccal**

1. Sinus maxillaire ; 2. Muscle Zygomatique ; 3. Conduit parotidien ; 4. Muscle buccinateur ; 5. Vestibule buccal ; 6. Glande sublinguale ; 7. Muscle mylohyoïdien ; 8. Glande sublinguale ; 9. Muscle génio-hyoïdien ; 10. Ventre antérieure du muscle digastrique.

Source : Cellulites maxillofaciales d'origine dentaire. Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2017 ; 12(3) :1-12 [Article 22-033-A-10]. P3[18]

#### **1.1.3.2.3. Espace pharyngomandibulaire**

L'espace pharyngomandibulaire est limité, latéralement, par la face profonde de la branche montante mandibulaire, en arrière, par la région parotidienne, en avant et de haut en bas, la tubérosité maxillaire, et le ligament ptérygomandibulaire (**Figure 4**). Cet espace est divisé par le fascia interptérygoïdien en deux loges, une médiale (ou espace ptérygopharyngien), contenant le muscle ptérygoïdien médial, et une latérale (l'espace para-amygdalien). Cette loge médiale communique en bas avec la région submandibulaire. La loge latérale ou espace ptérygomandibulaire contient le muscle ptérygoïdien latéral, les vaisseaux maxillaires, le nerf alvéolaire inférieur, un prolongement du corps adipeux de la face. Cette loge latérale communique avec les régions géniennes, massétérides et temporales [18].



**Figure 4 : Coupe au niveau de l'espace pharyngomandibulaire<sup>[18]</sup>**

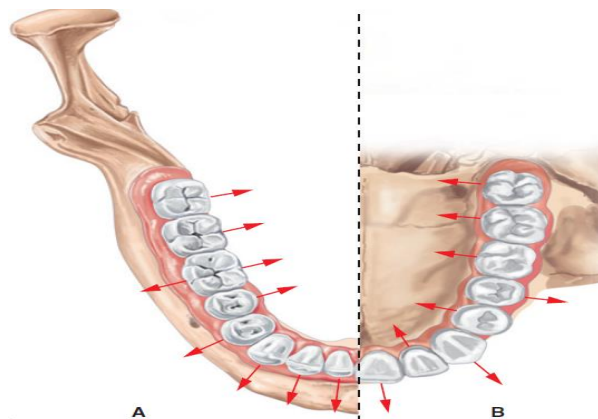
1. Glande parotide ; 2. Muscle constricteur supérieur du pharynx ; 3. Branche montante ; 4. Muscle ptérygoïdien médial ; 5. Amygdale ; 6. Muscle masséter ; 7. Ligament ptérygo-mandibulaire ; 8. Conduit auditif ; 9. Branche horizontale ; 10. Muscle buccinateur ; 11. Langue.

Source : Cellulites maxillofaciales d'origine dentaire. Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2017 ; 12(3) :1-12 [Article 22-033-A-10]. P3<sup>[18]</sup>

#### **1.1.4. Rapports des racines dentaires avec les éléments anatomiques de voisinage et les insertions musculaires**

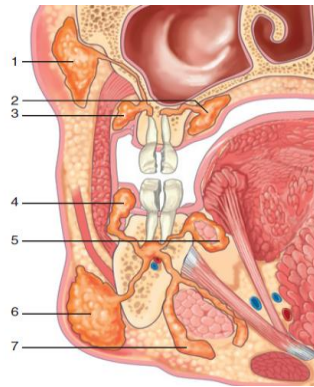
La situation des apex dentaires par rapport aux tables (**Figure 5**) et aux insertions musculo-aponévrotiques (**Figure 6**), détermine la localisation des cellulites <sup>[1, 15, 20]</sup>.

Généralement, l'infection siège au voisinage de la zone d'implantation de la dent causale, elle peut cependant se propager à partir de ce site <sup>[14, 19, 21]</sup>.



**Figure 5 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses**  
a. Hémimandibule ; b. Hémimaxillaire

Source : cellulites maxillofaciales d'origine dentaire. Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2017 ; 12(3):1-12 [Article 22-033-A-10]. P5<sup>[18]</sup>.

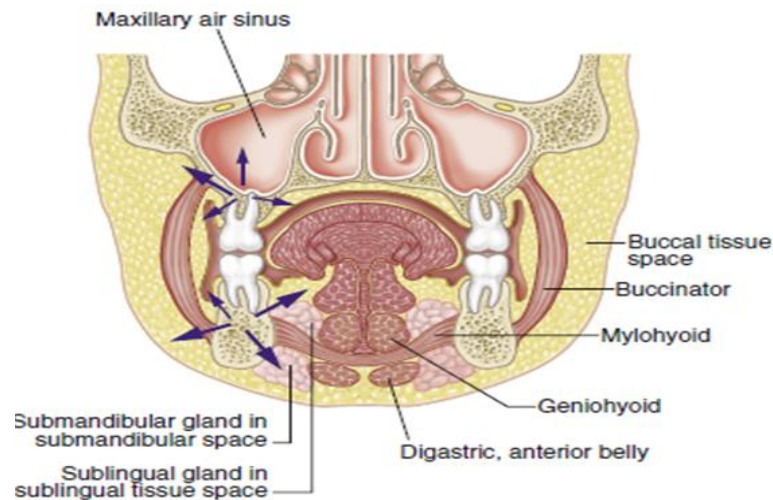


**Figure 6 : Diffusion des cellulites par rapport aux insertions musculaires.**

Source : cellulites maxillofaciales d'origine dentaire. Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2017 ; 12(3) :1-12 [Article 22-033-A-10]. P4<sup>[18]</sup>.

- |  |                                     |  |
|--|-------------------------------------|--|
| 1. Cellulite génienne haute ;          | 2. Abscès palatin ;                 | 3. Cellulite vestibulaire supérieure ; |
| 4. Cellulite vestibulaire inférieure ; | 5. Cellulites us-mylo-hyoïdienne ;  |  |
| 6. Cellulite génienne basse ;          | 7. Cellulite sous- mylo hyoïdienne. |  |

L'implantation des dents sur le maxillaire ou sur la mandibule se fait de façon précise (**Figure 6**). Transversalement, la proximité des apex par rapport à la corticale explique la propagation de l'infection en direction soit vestibulaire, soit linguale ou palatine [1, 20] [15, 22, 23].



**Figure 7 : Représentation des voies d'infection odontogènes périapicales primaires et des espaces anatomiques adjacents.**

Source: Head, Neck, and Orofacial Infections: An Interdisciplinary Approach (James R. Hupp, Elie M. Ferneini, St Louis, 2016, p 64).<sup>[24]</sup>

Les apex sont plus proches de la table externe sauf pour les racines palatines des prémolaires et des molaires. Les dents donnent des abcès plutôt vers les vestibules mais on peut observer des abcès palatins à partir de l'incisive latérale

Au niveau mandibulaire, les racines des incisives, des canines et des prémolaires sont plus proches de la table externe. La première molaire est en position axiale, alors que les deux dernières molaires sont plus proches de la table interne

Deux principaux muscles conditionnent la topographie des cellulites<sup>[25-28]</sup>:

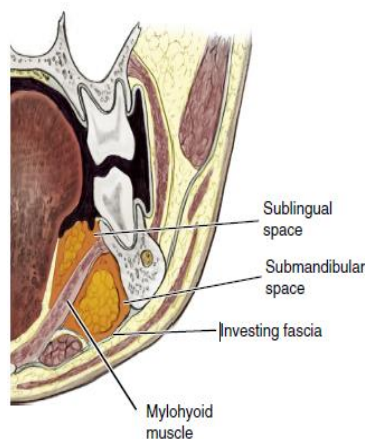
- Le muscle mylo-hyoïdien.
  - Le muscle buccinateur.
- **Le muscle mylohyoïdien** : est un muscle pair de la partie supérieure du cou qui forme avec son vis-à-vis le plancher de la cavité buccale (**Figure 8**). Il délimite deux étages : L'étage sus-mylo-hyoïdien correspondant à la région sublinguale.

L'étage sous-mylo-hyoïdien correspondant à la région submandibulaire.

Les apex des dents antérieures étant situés au-dessus de la ligne mylohyoïdienne, l'infection se dirigera vers la région sublinguale <sup>[2]</sup>.

La deuxième prémolaire et la première molaire inférieure présentant des apex situés sensiblement à hauteur de la ligne mylohyoïdienne, l'infection pourra donc intéresser suivant les cas l'un ou l'autre étage <sup>[2]</sup>.

Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires inférieures étant situés en dessous de la ligne mylohyoïdienne, l'infection se situera au niveau de la loge submandibulaire <sup>[2]</sup>.



**Figure 8 : Coupe coronale de la tête et du cou montrant la relation entre les espaces submandibulaire et sublinguale, qui communiquent au bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien.**

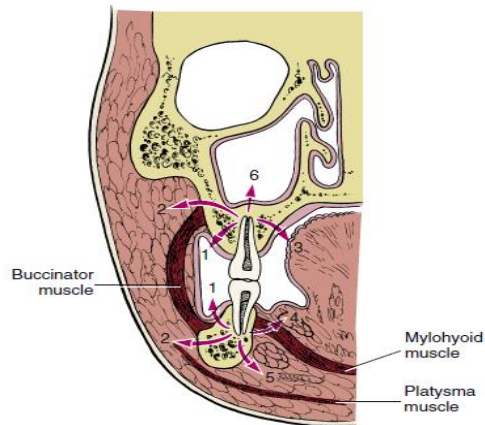
Source: Head, Neck, and Orofacial Infections: An Interdisciplinary Approach (James R. Hupp, Elie M. Ferneini, St Louis, 2016, p 64) <sup>[24]</sup>.

- **Le muscle buccinateur :**

Il délimite deux régions (**Figure 9**) :

- La région génienne basse en dessous.
- La région génienne haute au-dessus.

Plus la dent causale est postérieure, plus la cellulite aura tendance à évoluer en dessous du buccinateur [2].



**Figure 9 : Les flèches rouges indiquent les structures anatomiques contiguës qui peuvent être affectées par une infection odontogène périapicale.**

- |  |                      |                      |
|--|----------------------|----------------------|
| 1- Vestibule                             | 2- Espace buccal     | 3- Le palais         |
| 4- Plancher de la bouche / sublinguale ; | 5- Sous-maxillaire ; | 6- Sinus maxillaire. |

Source: Head, Neck, and Orofacial Infections: An Interdisciplinary Approach (James R. Hupp, Elie M. Ferneini, St Louis, 2016, p 64) [24].

## **2. Physiopathologie**

### **2.1. Les voies de diffusion de l'infection**

L'inoculation de l'infection dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte peut se faire selon différentes voies :

#### **2.1.1. La voie ostéo-périostée**

Elle constitue la principale voie d'inoculation du tissu cellulo-adipeux [29].

A partir du péri-apex de la dent causale, l'infection traverse l'os, décolle le périoste, puis le rompt et colonise les parties molles péri-osseuses qui sont constituées par un tissu cellulo-adipeux remplissant les espaces délimités par les zones d'insertion musculo-aponévrotiques des tables osseuses interne et externe [1, 30].

Le pus formé autour de l'apex peut s'évacuer donc par les voies radiculaire, ligamentaire et alvéolaire. Le pus migre de l'apex dentaire vers l'extérieur en soulevant le périoste avant de le fistuliser.

Il faut aussi noter le rôle favorisant des mouvements des joues et lèvres ainsi que le phénomène de pesanteur: le pus a tendance à fuser vers les parties les plus déclives mais s'il rencontre sur son passage une barrière osseuse ou musculo-aponévrotique, il prend une direction différente de celle que lui aurait donnée son propre poids [31].

#### **2.1.2. La voie directe**

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté de façon directe au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille et/ou l'anesthésique peuvent apporter des micro-organismes au sein des tissus cellulaires. Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutanéomuqueuses multiples [1].

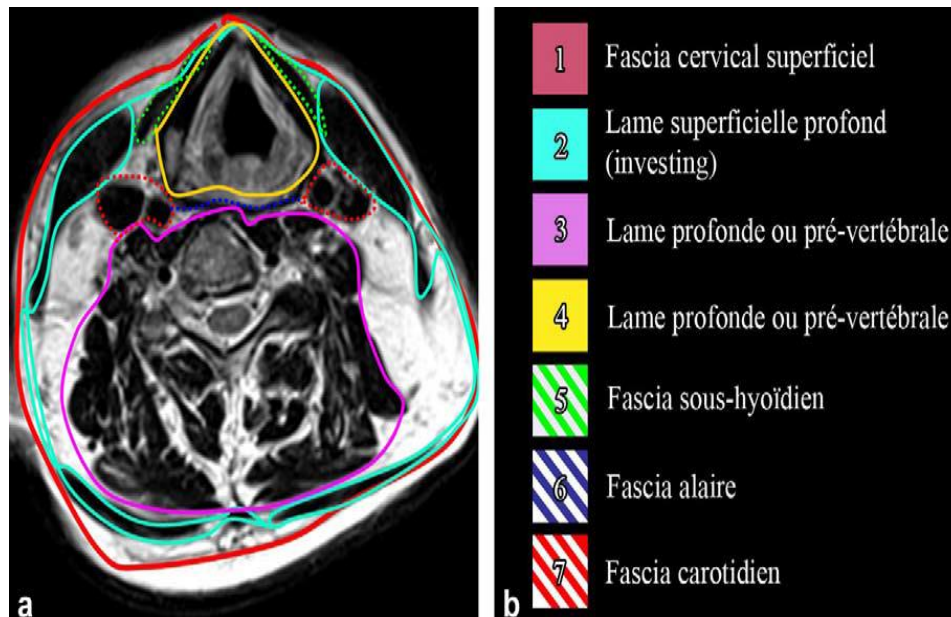
Parallèlement, une propagation par voie veineuse et lymphatique, semble être bien plus une voie de dissémination secondaire à distance d'une cellulite déjà déclarée qu'une voie d'apport de l'infection au tissu cellulaire local [1, 30].

#### **2.1.3. Voies d'extension : anatomie des fascias et espaces profonds cervicaux**

La connaissance de ces voies anatomiques constitue donc un pré-requis à l'interprétation des examens d'imagerie (**Figure 10**).

Les fascias cervicaux sont des lames fibreuses ou aponévrotiques délimitant les espaces profonds du cou et de la face et limitant l'extension infectieuse. Il existe deux fascias principaux et trois fascias accessoires [32].





**Figure 10 : Les fascias cervicaux. IRM cervicale : coupe axiale à l'étage sous-hyoïdien en pondération T2**

(a). Légendes des fascias cervicaux principaux et accessoires (b). Fascia cervical superficiel (1). Fascias cervicaux profonds : lame superficielle profond (*investing*) (2) ; lame profonde ou pré-vertébrale (3) ; lame moyenne ou viscérale (4). Fascias cervicaux accessoires : fascia sous-hyoïdien (5) ; fascia alaire (6) ; fascia carotidien (7).

Source : Cassagneau P, Varoquaux A, Moulin G. Exploration radiologique des infections cervico-faciales. Journal de radiologie. 2011;92(11), 1016 <sup>[32]</sup>.

### 2.1.3.1. Les deux fascias cervicaux principaux

- **Fascia cervical superficiel**

Le fascia superficiel est une structure circonférentielle située sous la peau entre le derme et la lame superficielle du fascia profond.

- **Fascia cervical profond**

Le fascia profond joue le rôle de soutien des structures viscérales et musculaires cervicales. Il est constitué de trois lames :

- Une lame superficielle (*investing*), circonférentielle.
- Une lame moyenne ou viscérale, antérieure, limitée en haut par l'os hyoïde et en bas par le péricarde.
- Une lame profonde ou pré-vertébrale, postérieure.

### **2.1.3.2. Les trois fascias cervicaux accessoires**

#### **▪ Le fascia carotidien**

Le fascia carotidien est une enveloppe conjonctive englobant les artères carotides primitives et internes, les veines jugulaires internes, le nerf vague (X) et des rameaux nerveux sympathiques. Il s'étend de la base du crâne au médiastin.

Les trois lames du fascia cervical profond contribuent à sa formation, d'où le risque d'extension médiastinale en cas d'atteinte d'une de ces lames.

#### **▪ Le fascia alaire**

Le fascia alaire représente pour certains auteurs une division antérieure du fascia pré-vertébral.

#### **▪ Le fascia sous-hyoïdien**

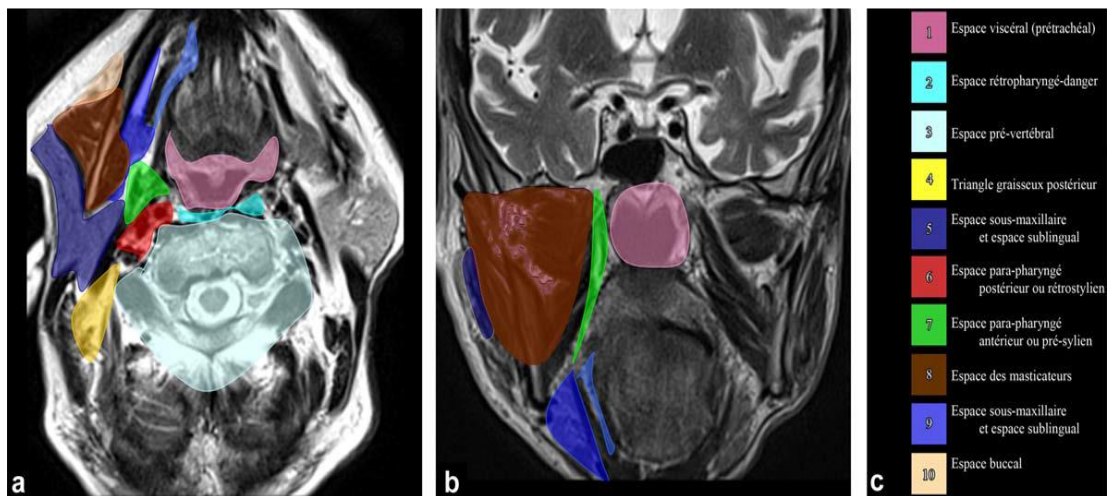
Le fascia sous-hyoïdien constitue pour certains auteurs une division antérieure de la lame pré-trachéale du fascia cervical profond, englobant les muscles sous-hyoïdien. Les fascias cervicaux permettent de délimiter les espaces profonds cervicaux <sup>[32]</sup>.

### **2.1.3.3. Les espaces profonds cervicaux**

Plusieurs classifications anatomiques existent, nous utiliserons la classification en espaces médians et espaces latéraux (**Figure 11**).

- **On distingue six espaces latéraux pairs**
  - Espace parapharyngé préstylien,
  - Espace parapharyngé rétrostylien,
  - Espace parotidien,
  - Espace masticateur,
  - Espace buccal,
  - Triangle graisseux postérieur.
  
- **Il existe deux espaces latéraux antérieurs, pairs**
  - Espace sublingual,
  - Espace sous-maxillaire.
  
- **Trois espaces sont médians et impairs**
  - L'espace viscéral (prétrachéal),

- L'espace rétropharyngé-danger
- L'espace pré-vertébral



**Figure 11 : Les espaces profonds du cou et de la face. IRM cervicale**

Coupe axiale (a) et coronale (b) à l'étage sous-hyoïdien en pondération T2.

Espaces impairs : espace viscéral ou prétrachéal

(1), Espace rétropharyngé-danger (2), Espace pré-vertébral (3).Espaces pairs : triangle graisseux postérieur (4), Espace sous-maxillaire et espace sublingual (5), Espace para-pharyngé postérieur ou rétrostylien (6), Espace para-pharyngé antérieur ou pré-syllien (7), Espace des masticateurs (8), Espace sous-maxillaire (9) Espace sublingual, (10).Espace buccal

Source : Cassagneau P, Varoquaux A, Moulin G. Exploration radiologique des infections cervico-faciales. Journal de radiologie. 2011;92(11),p1017<sup>[32]</sup>.

L'espace parapharyngé est d'une importance capitale dans la dissémination septique puisqu'il constitue une voie de communication au carrefour de l'ensemble des autres espaces. Il communique largement avec l'espace parotidien et l'espace sous maxillaire.

Son atteinte se traduit généralement par un gonflement douloureux et fébrile du cou en dessous de la mandibule, ainsi qu'un trismus. La rotation controlatérale du cou est douloureuse.

L'atteinte de l'espace para-pharyngé postérieur ou rétrostylien, peut se traduire par un syndrome de Claude-Bernard-Horner (myosis, ptosis, enophtalmie), une thrombophlébite septique jugulaire, une érosion ou thrombose carotidienne avec pour risque une dissémination septique à distance (encéphale, poumon).

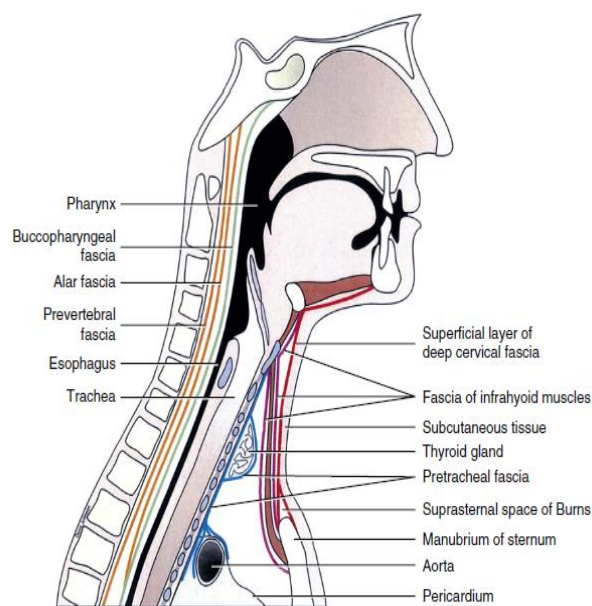
L'espace rétro-pharyngé, s'étend de la base du crâne au médiastin en regard de la bifurcation trachéale (en regard de T3—T4).

L'espace des masticateurs renferme les muscles ptérygoïdes et le masséter, ainsi que l'insertion du muscle temporal sur l'apophyse coronoïde de la mandibule. Il communique directement avec le reste des éléments constituant la fosse infra-temporale.

La loge amygdalienne avec ses deux piliers amygdaliens, constitue une barrière à la diffusion antéro-postérieure de l'infection. En revanche, les muscles constricteurs constituent une zone de faiblesse qui permet une diffusion parapharyngée des infections. Le fascia pharyngo-basilaire, couche conjonctive sous-muqueuse séparant l'espace muqueux des muscles constricteurs, est beaucoup plus perméable aux infections.

#### 2.1.4. Diffusion médiastinale

Les coulées cervicales communiquent avec les régions médiastinales. Le médiastin postérieur et les régions rétro-œsophagiennes sont sans barrière anatomique et le médiastin antérieur est en continuité avec le tissu cellulaire lâche périvasculaire [14, 15] (Figure 12).



**Figure 12 : Représentation en plan axial du fascia cervical**

Source: Head, Neck, and Orofacial Infections: An Interdisciplinary Approach (James R. Hupp, Elie M. Ferneini, St Louis, 2016, p 65)<sup>[24]</sup>.

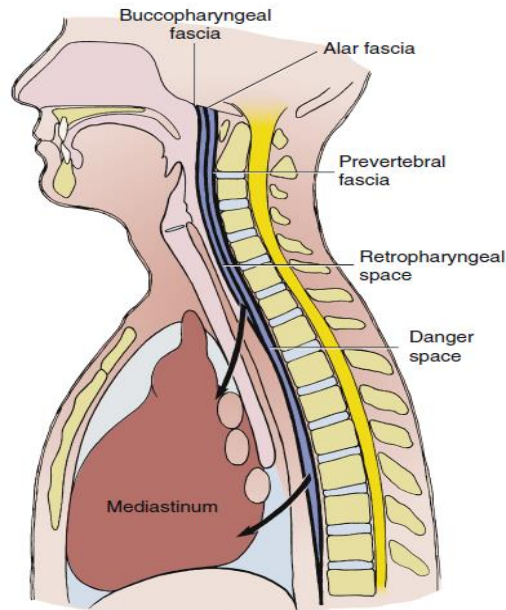
L'extension au médiastin d'une cellulite cervico-faciale est une complication grave. Elle s'explique par la diffusion de l'infection de haut en bas via les fascias cervicaux selon trois voies de propagation correspondant à trois régions anatomiques du cou [17, 32].

- L'espace rétropharyngé entre la loge viscérale en antérieur et le plan vertébral en postérieur, communiquant avec le médiastin postérieur ;
- La gouttière vasculonerveuse de chaque côté, limitée par sa gaine, communiquant avec les gros vaisseaux et le médiastin antérieur ;
- L'espace prétrachéal situé entre la trachée et la thyroïde communiquant avec le médiastin antérieur

Ces données anatomiques expliquent parfaitement la nécessité d'un abord thoracique en cas d'extension médiastinale d'une cellulite cervico-faciale (**Figures 13, 14**).

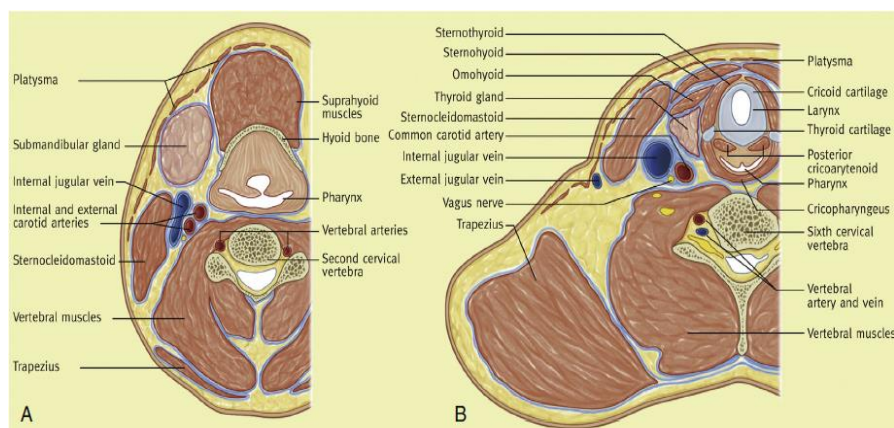
De même, une propagation de l'infection est possible à partir des vaisseaux, en particulier des veines à l'origine de thrombophlébites (veine faciale essentiellement) ou de rarissimes métastases septiques secondaires [17].

Dans la littérature, 71% des cellulites évoluent vers l'espace rétroviscéral, 21% dans la gouttière vasculaire, et les 8% restant dans la région pré-trachéale [33].



**Figure 13: Représentation plan sagittale des espaces fasciaux communiquant avec le médiastin.**

Source: Head, Neck, and Orofacial Infections: An Interdisciplinary Approach (James R. Hupp, Elie M. Ferneini, St Louis, 2016, p 66) [24].



**Figure 14 : A et B, Représentation en plan axial des couches faciales cervicales profondes (bleu) à deux niveaux différents du cou.**

Source: Head, Neck, and Orofacial Infections: An Interdisciplinary Approach (James R. Hupp, Elie M. Ferneini, St Louis, 2016, p 66) [24].

### 3. Etiologies des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire

#### 3.1. Causes déterminantes

Les étiologies des cellulites faciales sont fort diversifiées et différentes selon l'âge du patient. Chez les enfants, elles sont rarement odontogènes. Chez les adolescents et les adultes en revanche, les cellulites à point de départ dentaire sont prédominantes [2, 34-37] [26, 38, 39].

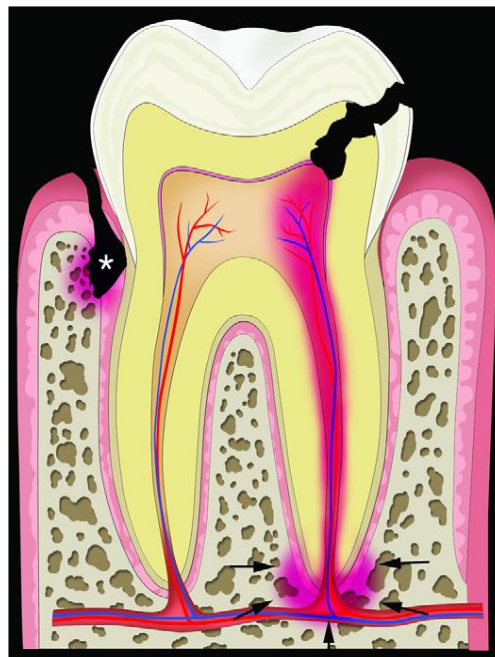
##### 3.1.1. Causes dentaires proprement dites

Ce sont les complications de la carie ; elles correspondent à la nécrose pulpaire. Celles-ci peuvent avoir plusieurs origines (Figure 15).

###### 3.1.1.1. Origine carieuse

La carie est une atteinte bactérienne non spécifique, provoquée par les produits métaboliques de la plaque dentaire. C'est une maladie évolutive qui atteint tous les tissus durs de la dent [15].

Il s'agit de l'étiologie principale des cellulites [37, 39] [26].



**Figure 15 : Voies de diffusion endodontique et parodontale de l'infection.**

Source: Rich S. Rana, MDa, Gul Moonis, MD b,c,\* Head and Neck Infection and Inflammation Radiol Clin N Am 49(2011) p167.[40].

### 3.1.1.2. Origine traumatique

Les traumatismes dentaires sont responsables de nécrose pulpaire, évoluant souvent à bas bruit (fêlures, contusions, luxations, fractures) [27].

### 3.1.2. Causes périodentaires

#### 3.1.2.1. Infection parodontale

C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus[20]

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale, soit directement, soit après nécrose pulpaire [27, 41].

Toutes les étiologies de parodontopathies et de gingivites sont des facteurs favorisant l'agression bactérienne [2].

#### 3.1.2.2. Lors de l'éruption dentaire

Il s'agit essentiellement de la **péricoronarite de la dent de sagesse mandibulaire**. Les péricoronarites d'éruption et de désinclusion, en particulier de la troisième molaire inférieure peuvent être la porte d'entrée de complications infectieuses souvent très bruyantes [20].

C'est une infection qui est due à la pénétration des micro-organismes oraux dans la cavité demi-close que représente le sac péricoronaire. Ces germes se trouvent alors dans un milieu favorable à leur pullulation et à l'exaltation de leur virulence[2].

Pour l'arcade maxillaire, les accidents en rapport avec la dent de sagesse supérieure sont plus rares[2, 26] [42].

#### 3.1.2.3. Causes iatrogènes et /ou thérapeutiques

Actuellement ces étiologies sont moins fréquemment en cause [1, 20]. C'est ainsi que

- Les **extractions dentaires** en milieu infecté sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses[43].
- Les **soins endodontiques ou parodontaux** peuvent aussi être à l'origine de réactions septiques [2].

Plus rarement, **certaines actes d'orthopédie dento-maxillo-faciale** peuvent être classiquement la cause de mortification pulpaire et de phénomène infectieux secondaires [1, 20].

**Une prothèse adjointe inadaptée**, partielle ou totale, une prothèse adjointe peut en effet être à l'origine d'une blessure qui peut se surinfecter, puis diffuser à un tissu cellulaire[2].

### **Les anesthésies :**

- Une anesthésie en milieu infecté peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie sanguine [2]. L'exemple le plus courant est la piqûre septique, notamment la tronculaire ensemençant l'espace infra-temporal[1, 20].
- Bien entendu, tout acte de chirurgie maxillo-faciale traumatologique ou orthopédique, la pratique implantologique, exposent à un risque infectieux et, dans ce cas à la survenue de séquelles particulièrement graves dont la possibilité aura été expliquée au patient [1, 20].

## **3.2. Causes favorisantes**

### **3.2.1. Affaiblissement des défenses de l'hôte**

L'immunodépression semble jouer un rôle dans la survenue d'une infection bucco-dentaire. Elle peut être liée à des facteurs physiologiques tels que l'âge et la grossesse (dernier trimestre), des facteurs immunitaires : congénitaux, acquis (le syndrome de l'immunodéficience acquise, les traitements immunosuppresseurs, le diabète et sa microangiopathie, l'obésité, l'insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique, notamment). Toutes les pathologies vont donc favoriser l'apparition ou le développement d'une cellulite cervico-faciale. Parmi ces pathologies, nous citerons les plus fréquemment rencontrées [1, 2, 20] [44-48].

#### **3.2.1.1. Le diabète**

Les modifications microcirculatoires induites par le diabète vont réduire le flux sanguin et la mobilisation des granulocytes. De plus, l'hyperglycémie chronique réduit la fonction phagocytaire des polymorphonucléaires. Les patients diabétiques sont donc plus sujets au développement d'une infection et les processus de cicatrisation seront plus lents, surtout si le diabète est mal équilibré [49] [50] [44] [51].

#### **3.2.1.2. La grossesse**

Bien qu'il s'agisse d'un état physiologique, les modifications observées durant cette période peuvent favoriser le processus infectieux [2, 52].

La cellulite au cours de la grossesse constitue une urgence thérapeutique à cause du risque d'aggravation rapide, de l'existence d'un sepsis qui peut engager le pronostic maternel et / ou fœtal. La grossesse pose le problème de la prise en charge des cellulites liées d'une part aux choix de l'antibiothérapie qui doit tenir compte de la toxicité fœtale et de la flore bactérienne et d'autre part à de l'indication du traitement chirurgical[53].



Les complications des cellulites d'origine dentaire au cours de la grossesse peuvent affecter soit la femme, soit le fœtus ou même les 2 ensembles. Il est important de prévenir la survenue de ces complications, par la promotion de l'hygiène et des soins bucco-dentaires au cours des consultations prénatales<sup>[54]</sup>.

### **3.2.1.3. La toxicomanie**

Elle est définie comme un état d'intoxication résultant de la prise répétée de substances toxiques créant un état de dépendance psychique et physique à l'égard des effets induits de ces substances. Les toxicomanes ont donc une sensibilité accrue aux infections, quel que soit le mode d'utilisation. <sup>[45, 55] [14][56] [57, 58]</sup>

- **La toxicomanie par voie intraveineuse**

- **Le tabac**

Le tabac est responsable d'une baisse du nombre et de l'activité des lymphocytes T, d'une diminution de la production d'anticorps IgA sécrétoires et IgG du sérum, ainsi que d'une inhibition de la fonction des neutrophiles en ce qui concerne le chimiotactisme et la phagocytose<sup>[2]</sup>.

De plus, les effets vasoconstricteurs de la nicotine vont perturber la cicatrisation tissulaire.

- **L'alcool**

Il peut être également à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires entraînant un défaut de fonctionnement des polynucléaires neutrophiles et une déficience du complément<sup>[2]</sup>.

### **3.2.1.4. Le syndrome de l'immunodéficience acquise : le S.I.D.A**

L'infection à VIH entraînant un déficit progressif de l'immunité cellulaire, les patients séropositifs ont une susceptibilité accrue aux infections opportunistes. De plus, il a été montré que les personnes séropositives présentaient des infections plus sévères <sup>[2, 52, 58-60]</sup>

## **3.2.2. Les traitements médicamenteux**

Certains médicaments administrés pour des pathologies générales ou certains traitements institués lors de l'apparition d'une cellulite peuvent aggraver le processus de diffusion d'une cellulite cervico-faciale. . . . <sup>[2] [61, 62] [63] [64]</sup>

### **3.2.2.1. L'antibiothérapie inefficace**

Une antibiothérapie inadaptée, facteur de sélection de germes, ou se substituant à un acte chirurgical au lieu de l'encadrer, fait courir le risque de ne plus permettre de maîtriser simplement les phénomènes infectieux <sup>[45, 52, 61]</sup>.

### **3.2.2.2. La corticothérapie**

Du fait de son action immunosuppressive, la corticothérapie représente un facteur favorisant fréquemment mis en cause<sup>[2]</sup>, puisqu'elle diminue le chimiotactisme des polynucléaires, monocytes et macrophages, ainsi que leur activité phagocytaire.

Les corticoïdes sont néanmoins utiles, soit dans l'urgence par asphyxie, soit une fois que l'antibiothérapie ait permis une rémission dans le but de préparer l'intervention visant à pratiquer l'ablation de la cause, en faisant céder le trismus associé par exemple<sup>[65]</sup>.

### **3.2.2.3. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens**

Les AINS <sup>[45, 47, 52, 55-58, 60, 61, 66-71]</sup><sub>(45, 47, 52, 55-58, 60, 61, 66-71)</sub><sup>[45, 47, 52, 55-58, 60, 61, 66-71]</sup>, masquent les signes inflammatoires et retardent le diagnostic<sup>[45, 47, 52, 55-58, 60, 61, 66-71]</sup> [72, 73].

Ils favoriseraient en effet la diffusion de l'infection si leur prise n'est pas associée à une antibiothérapie efficace <sup>[2]</sup>.

### **3.2.2.4. La chimiothérapie anticancéreuse ou une radiothérapie**

Ces sujets présentent une forte baisse de l'immunité du fait de leur traitement, ce qui a pour effet d'augmenter la sensibilité aux infections.

La chimiothérapie anticancéreuse est toxique pour les cellules sanguines et va se traduire par une diminution des leucocytes dans la circulation sanguine, le patient se trouvant ainsi plus sensible aux infections <sup>[2, 61]</sup>.

## **3.2.3. Autres facteurs**

### **3.2.3.1. La mauvaise hygiène buccodentaire**

Certains patients ne se brossent pas les dents ou utilisent une méthode de brossage inadaptée. Ces personnes ne se soucient pas de leur santé dentaire et présentent le plus souvent un état buccodentaire déplorable, propice à l'apparition et au développement rapide de phénomènes infectieux <sup>[44, 45, 52, 55, 56, 68, 74]</sup>.

### **3.2.3.2. L'étiologie multifactorielle**

Il est également important de souligner l'étiologie multifactorielle retrouvée dans de nombreuses études (alcoolo-tabagique, automédiqué, absence d'hygiène, avec un terrain dénutri...).

### **3.2.3.3. L'âge**

L'âge des patients est un facteur non négligeable dans la survenue des cellulites. Selon certaines études, cependant aucune preuve scientifique n'est établie à ce jour. L'âge avancé aurait tendance à favoriser la survenue de formes graves <sup>[44, 75]</sup>.

### 3.2.3.4. La malnutrition

Une déficience nutritionnelle inhibe la formation des leucocytes, des anticorps, des fibroblastes et du collagène.

Ces patients sont donc immunodéprimés et ont un risque élevé de développer des infections<sup>[2, 76]</sup>.

Il est également important de souligner d'autres facteurs retrouvés dans la littérature :

- **L'insuffisance rénale chronique** <sup>[76]</sup>
- **Des facteurs environnementaux** : traumatismes physiques et/ou psychiques
- **Des facteurs immunitaires et/ou congénitaux** <sup>[76]</sup>
- **L'obésité**
- **Le froid** est parfois incriminé d'agir sur la baisse de la circulation sanguine.
- **La température et la pression atmosphérique**

## 4. Bactériologie

La cavité buccale est l'un des meilleurs milieux de culture pour l'ensemble des micro-organismes : température constante, humidité permanente, approvisionnement régulier. Il n'y a pas de germes spécifiques aux cellulites, mais un polymicrobisme<sup>[2] [77, 78]</sup>.

### 4.1. Flore buccale commensale

Durant les premières années de la vie, la flore buccale est sans cesse remaniée jusqu'à l'apparition de la denture définitive (**Tableau I**). La salive et le fluide gingival assurent au niveau des sites de fixation des bactéries l'apport de nutriments nécessaires à leur croissance. Ils transportent également des enzymes et des anticorps qui vont inhiber l'adhésion et la croissance des micro-organismes. Les bactéries n'adhèrent pas seulement aux surfaces ; elles sont capables de former des coagrégats<sup>[78]</sup>.

La flore commensale buccale est constituée de nombreuses bactéries, dont *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Veillonella*, *Eubacterium*, *Actinomyces* et des cocci à Gram positif, représentant le «réservoir bactérien» à l'origine des cellulites. Ainsi, *Streptocoque viridans*, *Prevotella* et les staphylocoques coagulase négative ou positive sont parmi les bactéries retrouvées le plus souvent au cours des cellulites cervico-faciales <sup>[17]</sup>.

**Tableau I : Séquence de colonisation par les espèces bactériennes les plus fréquentes (prévalence > 25 %) dans la bouche des enfants, en fonction de l'âge.**

Age	Bactérie aérobies ou aéro-anaérobies facultatives	Anaérobies stricts
0-6mois	<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Veillonella spp.</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Porphyromonas catoniae</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella non pigmentée</i>
	<i>Streptococcus mitis</i>	
	<i>Streptococcus salivarius</i>	
	<i>Actinomyces odontolyticus</i>	
	<i>Stomatococcus spp.</i>	
	<i>Staphylococcus spp.</i>	
6 à 12mois	Bacilles à Gram négatif entériques ou de l'environnement	<i>Prevotella nigrescens</i> <i>Prevotella pallens</i> <i>Leptotrichia spp</i> <i>Fusobacterium spp</i> autres que <i>F. nucleatum</i> <i>Selenomonas spp.</i> <i>Peptostreptococcus spp.</i>
	<i>Neisseria spp</i>	
	<i>Haemophilus spp</i>	
	<i>Streptococcus oralis</i>	
	<i>Streptococcus sanguinis</i>	
1 à 3 ans	Bactéries corrodantes	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
	<i>Capnocytophaga</i>	
	<i>Actinomyces naeslundii</i>	
	<i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus sabrinus</i>	
4 à 7ans		

\* Prévalence décroissante avec l'âge

#### 4.2. Ecosystème buccal

Au sein de chaque écosystème se maintient un équilibre fragile entre ces nombreuses espèces bactériennes (**Tableau II**). Cependant, certaines d'entre elles peuvent acquérir un pouvoir pathogène et devenir opportunistes si les conditions physiopathologiques de l'individu sont modifiées (âge, alimentation, mauvaise hygiène bucco-dentaire, désordre de l'état général. .). On assiste ainsi à l'apparition de pathologies infectieuses<sup>[2]</sup>.

**Tableau II : Flore buccale endogène**

<b>Bactéries à Gram +</b>	
Cocci aérobies—anaérobies facultatifs :	
○ Streptocoques alpha-hémolytiques	++++
○ Streptocoques bêta-hémolytiques	+
○ Streptocoques non hémolytiques	+++
○ Staphylocoques	+++
○ Cocci anaérobies	+++
Bacilles aérobies –anaérobies facultatifs :	
○ <i>Actinomyces</i>	+++
○ Lactobacilles	+++
○ <i>Diphthéroïdes</i>	++++
<b>Bactéries à Gram –</b>	
- Cocci aérobies anaérobies facultatifs	+++
- Cocci anaérobies	++++
- Bacilles aérobies –anaérobies facultatifs	+
Bacilles anaérobies :	
- <i>Bacteroïdes</i>	+++
- <i>Prevotella, Porphyromonas spp.</i>	+++
- <i>Fusobacterium spp.</i>	+++
<b>Spirochètes</b>	+++
<b>Levures</b>	+++
<b>Virus</b>	?

Source : J.-M. Peron, J.-F. Mangez

- ++++ : Habituellement présents et majoritaires ;
- +++ : Habituellement présents et minoritaires ;
- + : Parfois présents et minoritaires et transitoires

### 4.3. Flore rencontrée dans le processus cellulitique

On estime que la flore buccale (**Tableau III**), comprend entre 350 à 500 espèces bactériennes différentes. La flore commensale est composée en moyenne par 70% de bactéries aérobies ou aéro-anaérobies strictes pour 30% d'anaérobies encore appelées flore de Veillon. On y trouve également des champignons (candida et divers protozoaires)<sup>[2]</sup>.

**Tableau III : Les principales bactéries associées aux processus cellulitiques**

	Aérobies		Anaérobies
Gram +	Cocci	<i>Streptococcus sp</i> <i>Staphylococcus</i>	<b>Peptostreptococcus</b> <b>Peptococcus</b> <b>Streptococcus</b>
	Bacilli	<i>Lactobacillus</i> <i>Corynebacterium</i>	<i>Lactobacillus</i> <i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Clostridium</i>
Gram -	Cocci	<i>Moraxella</i>	<i>Veillonella</i>
	Bacilli	<i>Enterobacteriaceae</i> <i>Eikenella</i>	<i>Bacteroides</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Capnocytophaga</i>

Source : Sandor GKB

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des cellulites. Dans les cellulites aiguës (**Tableau IV**), on trouve généralement la flore buccale commensale. Certains agents bactériens, notamment des actinomycètes et des staphylocoques, sont volontiers associés aux cellulites chroniques<sup>[78]</sup>.

**Tableau IV : Principales bactéries responsables de fasciites nécrosantes cervicales**

Cellulites aiguës	
Espèces les plus fréquentes	Espèces plus rarement observées
<p><i>Peptostreptococcus spp.</i> <i>Prevotella spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Streptococcus viridans</i> <i>Treponema spp.</i></p>	<p><i>Capnocytophaga spp.</i> <i>Clostridium spp.</i> <i>Diphtheroides spp.</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Enterobacterium spp.</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Fusobacterium necrophorum</i> <i>Haemophilus spp.</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Lactobacillus spp.</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Neisseria spp.</i> <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Veillonella spp.</i></p>

Source : Petitpas F, Mateo J, Blancal J-P, Mimoz O. Fasciites cervicales nécrosantes. Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2010 2//;14(1):4-8.<sup>[79]</sup>.

**Tableau V : Bactéries de la flore présente dans les cellulites aigues**

	Mathieu et al. <sup>[10]</sup> , 1995 (n=45)	Brook et Frazier [11], 1995(n=20)	Mohammedi et al. [12],199(n=20)	Fihman et al. <sup>[3]</sup> 2008(n=138)
<b>Bactéries aérobies à Gram positif</b>				
Streptocoques				
Milleri	8	7	6	75
Oralis				6
α hémolytiques		3		14
Pyogènes		3		13
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	5	3	8
Staphylocoques autres		2		19
Autres	1		3	9
<b>Bactéries aérobies à Gram négatif</b>				
<i>Haemophilus</i>	1	2		2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	2		3
<i>E.coli</i>	4		1	
Autres	4	1	2	2
<b>Bactéries anaérobies à Gram positif</b>				
<i>Peptostreptococcus</i>	22	22	3	35
<i>Propionibacterium acnes</i>	2	1		11
<i>Actinomyces</i>			1	5
Autres	5	10		8
<b>Bactéries anaérobies à Gram négatif</b>				
<i>Fusobacterium</i>		14	11	1
<i>Prevotella</i>	24	14	4	46
<i>Bacteroides fragilis</i>	2	3		
Autres		7	2	11

Source : L'AFSAPS

## 5. Formes cliniques

Le tableau clinique des cellulites cervico-faciales permet de distinguer plusieurs paramètres [19, 80-83]:

- **Selon la gravité**
  - Des cellulites circonscrites communes (de très loin les plus fréquentes et dont le pronostic est favorable spontanément ou avec le traitement.
  - Des cellulites circonscrites malignes appelées aujourd’hui diffuses (cellulites en voie de diffusion et diffuses-fasciites cervicales nécrosantes.
- **Selon le mode évolutif qui** traduit le stade de développement de l'affection et englobe :
  - Les cellulites aiguës circonscrites.
  - Les cellulites subaiguës.
  - Les cellulites chroniques.
  - Les cellulites aiguës diffuses.
- **Selon la topographie** qui traduit le siège de l'affection et dessine sa circonscription ou sa diffusion.

### 5.1. Les formes évolutives

Il existe plusieurs formes évolutives des cellulites depuis la cellulite banale jusqu'à la cellulite à pronostic réservé<sup>[80]</sup>.

#### 5.1.1. Cellulites circonscrites de forme aiguë

Il existe trois formes anatomo-pathologiques<sup>[80, 83]</sup> :

- Les cellulites circonscrites aiguës séreuses.
- Les cellulites circonscrites aiguës suppurées.
- Les cellulites circonscrites aiguës gangréneuses.

##### 5.1.1.1. Les cellulites circonscrites aiguës séreuses

*Sur le plan physiopathologique* : on note deux types de réaction, l’une vasculaire, l’autre par une vasoconstriction artériolaire suivi d’une vasodilatation secondaire cellulaire [19].

- **Les réactions vasculaires** sont caractérisées chronologiquement par une vasoconstriction artériolaire suivi d’une vasodilatation secondaire, plus durable, plus importante, s’accompagnant d’abord d’une accélération puis d’une augmentation du débit sanguin, le rôle joué par les facteurs neurogènes est modeste à côté de celui des facteurs chimiques (histamine-acide adénosine triphosphorique-sérotonine).



Le franchissement de la barrière vasculaire par du plasma débute à ce moment, cette exsudation des protéines plasmatiques constitue l'œdème.

- **Les réactions cellulaires** : font suite tout en s'intriquant aux phénomènes précédents. Il faut rappeler seulement que le germe microbien sera détruit par adhésion, ingestion, digestion, les différents temps de la phagocytose.

#### **a- Symptomatologie**

La cellulite aiguë séreuse constitue le premier degré de l'inflammation du tissu cellulaire. Les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation sont présents: tuméfaction, chaleur, douleur, rougeur<sup>[81, 83]</sup>.

**A ce stade, les signes cliniques sont avant tout locaux :**

**L'examen exobuccal** retrouve une tuméfaction assez mal limitée apparaît, sans limites nettes, comblant les sillons ou dépressions de la face, effaçant les méplats (**Figure16**).



**Figure 16 : Cellulite séreuse génienne basse en rapport avec la 46 délabrée.**

Source : Photos du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

Lors d'un examen par palpation, cette tuméfaction se révèle douloureuse. La peau en regard de la dent causale est chaude, tendue, lisse, rosée, mal limitée, élastique et ne prend pas le godet (empreinte persistante du doigt après pression à l'endroit de la tuméfaction) [20, 81].

**L'examen endobuccal** retrouve une muqueuse soulevée et érythémateuse au voisinage d'une dent qui ne répond pas aux tests de vitalité ; elle est légèrement mobile et la moindre tentative de percussion serait très douloureusement ressentie [83]. Un trismus peut être présent, il est d'autant plus important que la dent responsable est plus postérieure au niveau de la mandibule [15].

**À ce stade**, les signes généraux associés sont minimes. Lorsqu'ils existent, ils sont en rapport avec l'intensité de la douleur qui est calmée incomplètement par les antalgiques [81, 83]. Un fébricule est parfois retrouvé [80].

Une radiographie panoramique est nécessaire pour préciser l'étiologie de l'infection et réaliser un bilan de débrouillage du reste de la denture [20, 80].

#### **b. Evolution et complications**

Ce stade est réversible et peut évoluer de deux manières [26, 81, 83]:

- Soit vers la sédation si le traitement de la dent causale est correct.
- Soit vers la suppuration, en cas de négligence ou de thérapeutique mal conduite.

##### **5.1.1.2. Les cellulites circonscrites aiguës suppurées**

Elles sont également appelées cellulites phlegmoneuses, cellulites circonscrites périmaxillaires ou phlegmons circonscrits périmaxillaires ou encore l'abcès chaud dentaire (Fig 19). L'inflammation circonscrite, suppurée du tissu cellulaire, après perforation de l'os par le pus va atteindre les tissus environnants [70].

Lorsque le traitement étiologique est absent ou mal conduit, il y a une aggravation des signes cliniques rencontrés dans le stade précédent [3, 6, 26, 80, 83, 84].



**Figure 17 : Cellulites circonscrites aiguës suppurées**

Source : Photos du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

**a- Histologiquement**

La tuméfaction observée lors du premier stade renfermait du sérum ; elle va maintenant contenir du pus. Enfin, plus en périphérie encore, on note une couronne de fibroblastes qui limite l'ensemble. La consistance et l'odeur de ce pus varient avec les agents microbiens en cause. En général, il est épais bien lié, jaune verdâtre, d'odeur fade [26].

Les cellules circonscrites se caractérisent par une réaction collagénique tendant à limiter le foyer inflammatoire et aboutissant finalement à son enkystement[2].

**b- Cliniquement**

Les signes généraux sont notables [20, 26, 80, 81, 83, 85].

Les signes fonctionnels sont marqués [26, 80, 81, 83, 85].

L'haleine est fétide, la salivation abondante. Le trismus est d'autant plus marqué que la dent en cause est plus postérieure. L'insomnie est la règle car on observe souvent une recrudescence des douleurs pendant la nuit[26].

**L'examen exobuccal** révèle une tuméfaction fluctuante assez bien limitée. Les revêtements cutanés sont tendus, luisants, souvent rosés, parfois rouge couleur lie de vin [6, 26, 80, 81, 83].

Le signe du godet est positif et traduit une suppuration profonde [26, 80, 81, 83, 85].

La palpation est très douloureuse [26, 80, 81, 83].

**L'examen endobuccal**, souvent gêné par le trismus, il montre en fonction du siège de l'infection, un comblement du vestibule avec une collection purulente sous-jacente, une infiltration du plancher de la bouche ou un abcès palatin[6, 26]. La gencive est soulevée, rouge et parfois purulente[2].

Les mouvements de la langue ou de la déglutition sont redoutés car ils augmentent les douleurs<sup>[26] [80, 81, 84]</sup>.

Il n'existe pas d'adénopathie sauf si la cellulite complique un accident d'évolution de la dent de sagesse <sup>[21]</sup>. La radiographie est identique au stade précédent<sup>[80]</sup>.

### **b- Evolution**

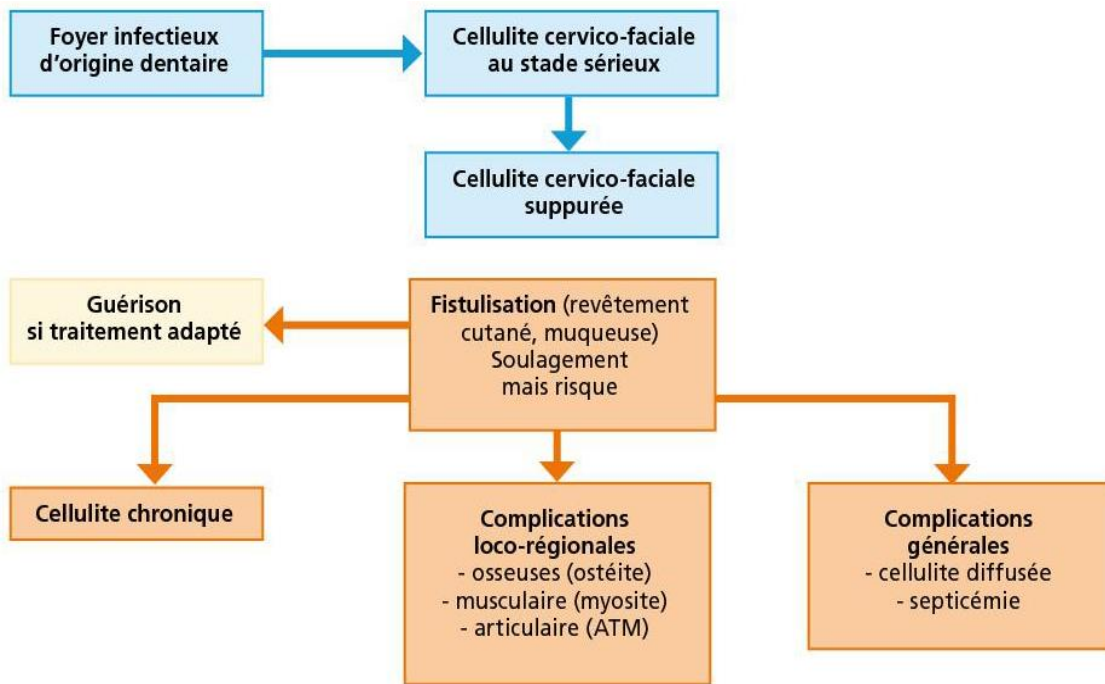
Selon les cas (**Figure 18**), on pourra avoir<sup>[2, 20, 26]</sup>

- La guérison, après drainage de l'abcès, au point d'élection, et traitement de la cause sous antibiothérapie.
- La fistulisation spontanée amène un soulagement certain mais relatif. L'issue de pus se fait vers la muqueuse ou vers la peau, pas toujours cependant à un endroit convenable, à savoir la partie déclive de la zone à drainer.

L'évacuation est donc incomplète, l'écoulement est irrégulier, intermittent et s'installe alors une fistule : cette «soupape de sécurité», si elle permet un soulagement transitoire, laisse les problèmes en place.

Car l'affection peut tout aussi bien :

- Passer à la chronicité sous l'influence d'un traitement inadapté,
- Diffuser dans le tissu cellulaire des régions voisines,
- Atteindre d'autres éléments anatomiques, notamment :
  - L'os : les tables osseuses touchées par la suppuration s'infectent à leur tour. C'est l'ostéite corticale de Dechaume qui évolue pour son propre compte et aggrave la cellulite.
  - Les muscles (temporal, masséter, ptérygoïdiens). La myosite entraîne ultérieurement une sclérose rétractile gênante pour la dynamique mandibulaire.
  - L'articulation temporo-mandibulaire, exceptionnellement.



**Figure 18 : Evolution d'une cellulite suppurée [86].**

### c-Complications

À ce stade, en dehors de signes généraux graves témoignant d'une toxi-infection bactérienne (septicémie), il est crucial de dépister l'installation d'éventuels [80, 81, 83];

- **Signes locaux de gravité. Ceux-ci sont :**

- Un érythème qui, à partir de la tuméfaction, tend à s'étendre vers la partie basse du cou ou déjà vers les creux sus-claviculaires et la fourchette sternale ;
- Une tuméfaction sus-hyoïdienne latérale qui tend à progresser vers la région cervicale médiane, ou l'inverse ;
- Les cellulites ayant pour point de départ une dent de l'arcade supérieure diffusent classiquement vers le massif facial et la région ptérygo-maxillaire, puis la fosse sous temporale. La complication la plus redoutable de cette localisation est la thrombophlébite suppurée de la veine faciale, qui peut donner lieu à une thrombose du sinus caverneux, dont les signes cliniques associent un syndrome de la fente sphénoïdale (atteinte des nerfs III, IV, VI et V1), une exophtalmie majeure, un œdème palpébral et des signes d'atteinte méningée, avec un syndrome septique majeur. Cette complication, rarissime depuis l'avènement des antibiotiques, est en général mortelle<sup>[3]</sup>.

- Les cellulites à point de départ mandibulaire diffusent vers les voies aéro-digestives supérieures (VADS) en profondeur, et vers le médiastin en bas<sup>[3]</sup>.

La compression des VADS est, parmi les complications graves des cellulites, la plus fréquente. Elle peut entraîner la mort par arrêt respiratoire, après une évolution de quelques heures. Les signes cliniques alarmants sont l'infiltration du plancher de la bouche, avec ascension de la langue, la présence d'un trismus serré, mais surtout une raucité de la voix, une dysphagie totale caractérisée par un bavage, et une orthopnée <sup>[3]</sup>.

L'atteinte médiastinale, qui s'explique par la continuité anatomique des loges cellulograisieuses cervico-faciales et médiastinales, est le plus souvent de découverte radiologique dans le cadre d'une cellulite à extension cervicale basse rapidement évolutive. Les signes généraux sont marqués, avec parfois une défaillance cardiaque par compression ou syndrome septique. Le pronostic est souvent fatal<sup>[3]</sup>.

#### **5.1.1.3. Les cellulites circonscrites aiguës gangréneuses**

Bien que rare de nos jours, la cellulite gangréneuse existe toujours<sup>[81]</sup>.

Son installation se fait secondairement au développement d'un abcès « banal », ou survenir d'emblée. Il s'agit initialement d'une cellulite circonscrite classique qui évolue vers l'abcédation<sup>[3]</sup>. C'est une forme intermédiaire entre la cellulite circonscrite suppurée et la cellulite diffuse<sup>[85]</sup>.

Les signes de collection s'installent en l'absence ou malgré une antibiothérapie. Cet abcès n'est pas ou est mal drainé (traitement causal insuffisant), ce qui favorise son extension.

**Sur le plan symptomatologie**, l'examen clinique est primordial et la palpation est caractérisée par une « crépitation neigeuse » caractéristique due au phénomène gazeux **(Figure 19)**.

**Les signes locaux** sont :

- La présence d'une tuméfaction extrêmement indurée et très douloureuse, rapidement extensible, la peau peut être nécrotique.
- La palpation est caractérisée par une « crépitation neigeuse » ou « bruits hydro-aériques » palpables, caractéristiques du phénomène gazeux<sup>[21]</sup>. C'est ce que certains auteurs appellent les cellulites avec crépitation. C'est un signe pathognomonique de la cellulite gangréneuse<sup>[26]</sup>.
- La ponction ou l'incision met en évidence un pus brunâtre, fétide, d'une odeur insupportable avec présence de gaz. Il s'agit d'une forme particulière de cellulite aiguë à

germes anaérobies entraînant une production de gaz, les nécroses sont très marquées bien que circonscrites<sup>[26, 81]</sup>.



**Figure 19 : Cellulite aigüe gangréneuse avec perte de substance.**

Source : Photos du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

Les signes généraux infectieux sont importants sans atteindre cependant le degré de gravité d'une toxi-infection généralisée. On a donc un syndrome infectieux général associant : une fièvre élevée supérieure à 40 °C ; en plateau ; accompagnée de frissons ; une insuffisance respiratoire aigüe, des troubles neuropsychiques, une adynamie, une altération du faciès, une pâleur et une asthénie très marquée, pouvant entraîner une septicémie, voire un choc septique.

La prise en charge de la cellulite gangréneuse doit être réalisée en milieu hospitalier, en urgence. La thérapeutique est chirurgicale, de façon à assurer un drainage complet de l'abcès sous antibiothérapie par voie intraveineuse <sup>[2]</sup>.

## **b- Evolution et complications**

Le risque est celui d'une migration de l'infection principalement au niveau cervico-médiastinal. Le pronostic vital du patient est engagé.

### **5.1.1.4. Les cellulites circonscrites subaiguës et chroniques**

Les cellulites chroniques et /ou subaiguës font souvent suite à une cellulite suppurée mal traitée, soit par un drainage insuffisant, soit par antibiothérapie inadéquate, soit par un traitement étiologique insuffisant ou négligé, comme elles peuvent évoluer d'emblée, sur un mode subaigu ou chronique [5] [15, 87].

#### **Cellulites subaiguës :**

C'est une inflammation cellulaire à évolution lente due à des germes de virulence atténuée ou à des séquelles de cellulites dont la cause n'a pas été totalement supprimée.

#### **Cellulites chroniques :**

C'est une inflammation cellulaire stabilisée n'ayant plus tendance à la guérison ni à l'inflammation.

Ces deux types de cellulites, proches cliniquement sont moins virulentes que les cellulites aiguës, elles se répartissent en deux catégories : les formes communes et les formes spécifiques avec essentiellement la cellulite actinomycosique et la cellulite ligneuse [88]

#### **5.1.1.4.1. Les formes communes**

- **Etiopathogénie**

On a depuis longtemps retenu à l'origine de la cellulite chronique la persistance d'une lésion dentaire et la présence de germes à virulence atténuée. Une faible irritation suscite peu de diapédèse et de réaction cellulaire et les phénomènes de chronicité se traduisent par une prolifération conjonctive pauvre en néo vaisseaux, ce qui aboutit à la transformation scléreuse du tissu de granulation enserré parfois de microscopiques zones de suppuration<sup>[2]</sup>. Elles apparaissent suite à [88]:

**Une antibiothérapie mal adaptée :** (posologie et/ou durée du traitement insuffisant, mauvais choix de famille d'antibiotiques,...) [6].

**La persistance de germes à faible virulence ;**

**Un acte chirurgical mal conduit tel que [87]:**

- Un drainage incomplet.
- L'absence d'intervention au niveau de la dent causale.



- Un traitement étiologique insuffisant ou négligé.

- **Histopathologie**

**Macroscopiquement**, il s'agit d'un nodule de grosseur variable ou d'un placard surélevé, mal délimité, plus ou moins étendu. Dans les deux cas, la lésion est ferme, ligneuse avec des zones ramollies. A l'origine, on invoque des agents microbiens particuliers agissant seuls ou en association [26].

La lésion est constituée par une petite cavité purulente entourée d'un mince granulome, l'ensemble étant enchâssé dans une sclérose de collagène plus au moins importante. La réaction cellulaire est atténuée [2, 26].

- **Symptomatologie :**

**Du point de vue clinique**, le début de la cellulite circonscrite chronique est généralement précédé de signes dentaires. Elle peut aussi succéder à un ou plusieurs épisodes inflammatoires aigus, notamment quand une antibiothérapie a pu donner au malade l'illusion de la guérison.

Le malade vient consulter parce qu'il a remarqué l'apparition d'une «boule» ou un noyau induré dans l'épaisseur d'une de ses joues, ce noyau faisant plus ou moins saillie sous la peau. Le patient s'inquiète alors soit de l'augmentation de volume de cette boule, soit de la persistance de ce noyau malgré l'extraction de la dent causale (**Figure 20**)



**Figure 20 : Nodule cutané persistant au niveau de la joue suite à une cellulite odontogène**

Source : Photos du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

L'interrogatoire doit s'attacher à retrouver des douleurs spontanées peu marquées ou des signes d'arthrite sub-aiguë parfois très anciens.

La palpation fait retrouver en regard de la dent causale un nodule en saillie sous la peau qui est arrondi, ovalaire, polycyclique, du volume d'une noix. Ses contours sont imprécis et son relief irrégulier. Indolore à la palpation, sans chaleur particulière, il est dur à la périphérie avec parfois une zone punctiforme plus souple et une légère fluctuation au centre. Pris entre les doigts, on le mobilise légèrement sur les plans osseux sous-jacents mais il est impossible de l'en détacher. En effet, celui-ci est fixé sur la table externe du maxillaire dans la région apicale de la dent causale par une coulée cellulitique. Il s'agit d'un cordon induré, non dépressible, de consistance fibreuse, reliant la table du maxillaire au nodule celluleux<sup>[2, 26]</sup>.

**L'examen de la denture** permet de retrouver facilement le diagnostic de la dent causale. En effet, la muqueuse gingivale en regard de celle-ci est érythémateuse, douloureuse et tuméfiée. Si un doute persiste, la bride fibreuse nous l'indique. Il peut s'agir d'une dent anciennement mortifiée présentant des signes d'arthrite plus ou moins nets.

**L'examen radiologique** confirme alors la présence d'un granulome apical, d'une racine résiduelle enfouie dans la gencive présentant les mêmes signes radiologiques.

**Les signes généraux et fonctionnels** sont nuls, l'ouverture buccale est normale. Il n'existe aucune adénopathie.

Ce sont des préoccupations d'ordre esthétique, des blessures répétées au cours du rasage chez l'homme ou une complication qui amènent le patient à consulter. La lésion n'a aucune tendance à s'améliorer malgré les manipulations et les pommades diverses dont elle bénéficie. Par contre, elle peut s'aggraver<sup>[17] [26]</sup>.

- **Evolution et complications**

La cellulite chronique circonscrite n'a aucune tendance à l'amélioration. Au contraire, elle évolue pour son propre compte de façon irréversible

Les signes cliniques sont décrits comme des épisodes de réchauffement, de fistulisation ou d'association à une ostéite corticale<sup>[2, 26]</sup>.

- **L'extension** Les cellulites ligneuses d'origine dentaire infiltrant tout un secteur (temporo-masséter, sus hyoïdien latéral, médian ou latéral de la langue...) ne sont en effet pratiquement plus observées.
- **Le réchauffement ou poussée infectieuse**

Il peut survenir à tout moment<sup>[89]</sup>. Plusieurs facteurs en sont à l'origine :

- Un traumatisme local.
- Le réveil du foyer infectieux lors d'une augmentation de la virulence microbienne ou lors de faiblesse de l'état général.

➤ **La fistulisation**

Cette forme d'évolution des cellulites chroniques et subaiguës est la plus fréquente (**Figure 21**). Au bout de quelques jours, la collection s'extériorise par une petite fistule aux bords décollés et qui n'aura aucune tendance à disparaître sans un traitement étiologique adéquat

- Au maxillaire, la fistule par infection apicale de la canine est située dans le sillon nasogénien, celle des molaires dans la région génienne.
- A la mandibule, les fistules d'origine dentaire peuvent être mentonnières, jugales et sous-mandibulaires<sup>[19]</sup>.



**Figure 21 : Fistules cutanées**

a) Génienne haute                      b) mentonnière                      c) sous mandibulaire  
Source : Photos du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

- **L'ostéite corticale**

L'ostéite corticale se rencontre donc fréquemment dans les cellulites chroniques.

Elle touche surtout l'os mandibulaire. Elle reste limitée et peut aboutir à la formation d'un séquestre lamellaire.

L'ostéite corticale entraîne la fistulisation spontanée. Dans ce cas, la fistule laisse sortir de manière pratiquement continue un pus franc assez abondant<sup>[2]</sup>.

**5.1.1.4.2. La forme spéciale : La cellulite actinomycosique**

Elle a pratiquement disparu. L'actinomycose cervico-faciale a été décrite pour la première fois chez l'homme par Israël en 1878. C'est une infection rare, sous diagnostiquée car souvent méconnue, sa fréquence est estimée à 5/100000 habitants. La localisation cervico-faciale est la plus fréquente (50 à 75% des cas)<sup>[90]</sup>. L'actinomycose est dix fois plus fréquente dans les communautés rurales que dans les régions urbaines (Figure 22).



**Figure 22 : Cellulite Actinomycosique**

Source : Photos a et b du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli.  
Photos c et d du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Oran Pr. F Bouzouina

Elle prédomine dans les pays au système de santé précaire, notamment en ce qui concerne les soins dentaires. La répartition selon l'âge est caractérisée par sa rareté chez l'enfant, avec seulement 20% des cas publiés, avec une prédisposition prononcée chez les patients de 20 à 60 ans [91, 92].

Une suppuration chronique parfois d'allure pseudo-tumorale fait évoquer le diagnostic qui est souvent confirmé par l'anatomopathologie [90].

- **Définition**

L'actinomyose est une infection bactérienne, granulomateuse, chronique, suppurative, causée par un bacille anaérobie, gram positif prenant un aspect filamenteux de 2 à 4µm de longueur, avec des extrémités renflées en massue [93].

Dans sa forme typique, l'actinomyose cervico-faciale passe par trois stades clinique; un stade d'infiltration qui évolue vers l'abcédation, puis vers la fistulisation à la peau [91]

- **Diagnostic**

Les Actinomyces sont difficiles à isoler, plus de 70% des cultures sont négatives.

Généralement, le diagnostic est posé sur l'étude anatomopathologique en prélevant du tissu en profondeur qui mettra en évidence des filaments mycéliens en massue caractéristiques [93].

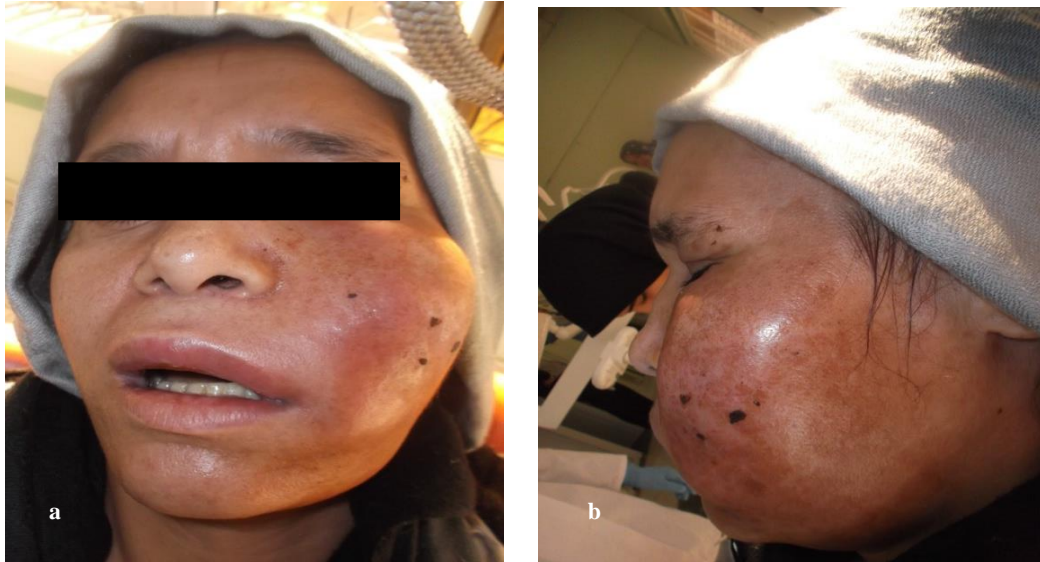
- **Evolution et complications**

Bien prise en charge, l'évolution est favorable. Cependant des cicatrices disgracieuses sont possibles, séquelles de nombreuses fistules.

Avant l'antibiothérapie, l'évolution était marquée par une extension vers la région cervicale et le médiastin, pouvant entraîner la mort du patient.

#### 5.1.1.4.3. La cellulite ligneuse

Elle est également très rare, d'origine dentaire, pharyngo-laryngée ou due à la présence de corps étranger (**Figure 23**). Elle est caractérisée par une installation lente, progressive mais très expansive [2].



**Figure 23 : Cellulite ligneuse**

Source : Photos du service de pathologie et chirurgie buccales Dr Amine Mesli CHU de Tlemcen.

- **Symptomatologie**

Elle va s'installer progressivement, sans signe fonctionnel, avec une tuméfaction profonde dans les plans para-mandibulaires qui va peu à peu se rapprocher des plans cutanés [2].

Les signes fonctionnels sont pratiquement nuls et varient en fonction de la topographie.

La lésion se présente sous la forme d'un placard surélevé, mamelonné, avec une peau rouge violacée. Elle est bien limitée en périphérie, d'une dureté importante et homogène. Elle adhère parfaitement au plan cutané et au plan profond [2].

- **Diagnostic**

Le diagnostic clinique doit être complété d'un diagnostic biologique effectué soit par une biopsie des zones profondes, soit par un prélèvement liquidien [2].

- **Evolution**

En l'absence de traitement, elle va continuer à s'étendre lentement. Puis apparaîtront des petites zones de fluctuation avec un écoulement intermittent. Au bout de quelques mois,

une résorption spontanée est possible avec une trace de cicatrice cutanée correspondant au lieu d'écoulement. Il peut cependant y avoir des récurrences<sup>[2]</sup>.

## 5.2. Les formes topographiques

On distingue, en fonction du siège de l'infection, les cellulites cervico-faciales péri-mandibulaires et péri-maxillaires. Ces formes topographiques feront discuter les différents diagnostics différentiels.

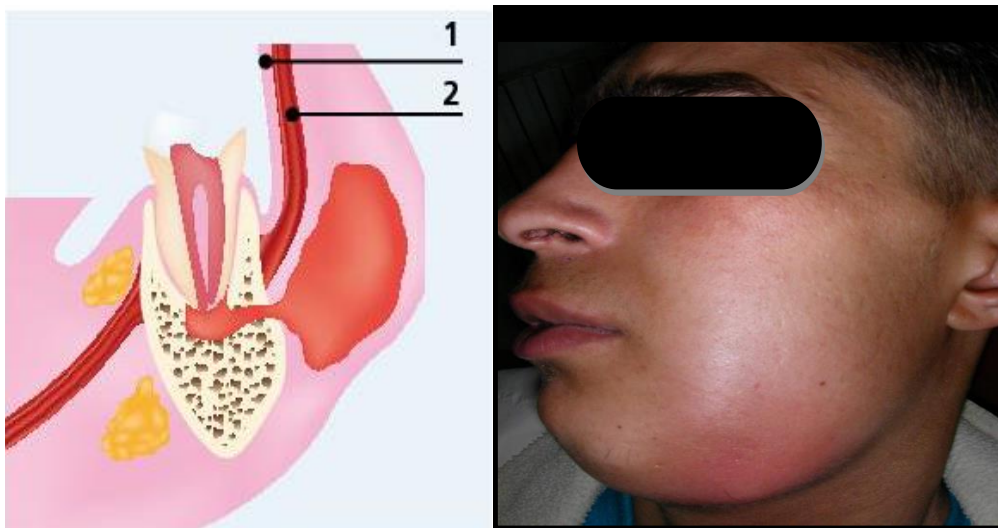
### 5.2.1. Les cellulites circonscrites

#### 5.2.1.1. Les formes péri mandibulaires communes

##### 5.2.1.1.1. La cellulite jugale basse ou génienne basse

Elle correspond à une tuméfaction de la partie basse de la joue en arrière de la commissure labiale s'étendant jusqu'au rebord inférieur de la mandibule sans le dépasser (**Figure 24**).

Les principaux diagnostics différentiels sont pour la tuméfaction endo- buccale un kyste odontogène soufflant les corticales, un angiome ayant une couleur violacée ou toute tumeur bénigne de la muqueuse buccale (épulis, diapneusie).



**Figure 24 : Cellulite génienne basse par infection de la première molaire inférieure**

1-Muqueuse buccale ;

2- Muscle buccinateur

Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie. 2008 :28-405-G-10,p6.<sup>[1]</sup>

Photo : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

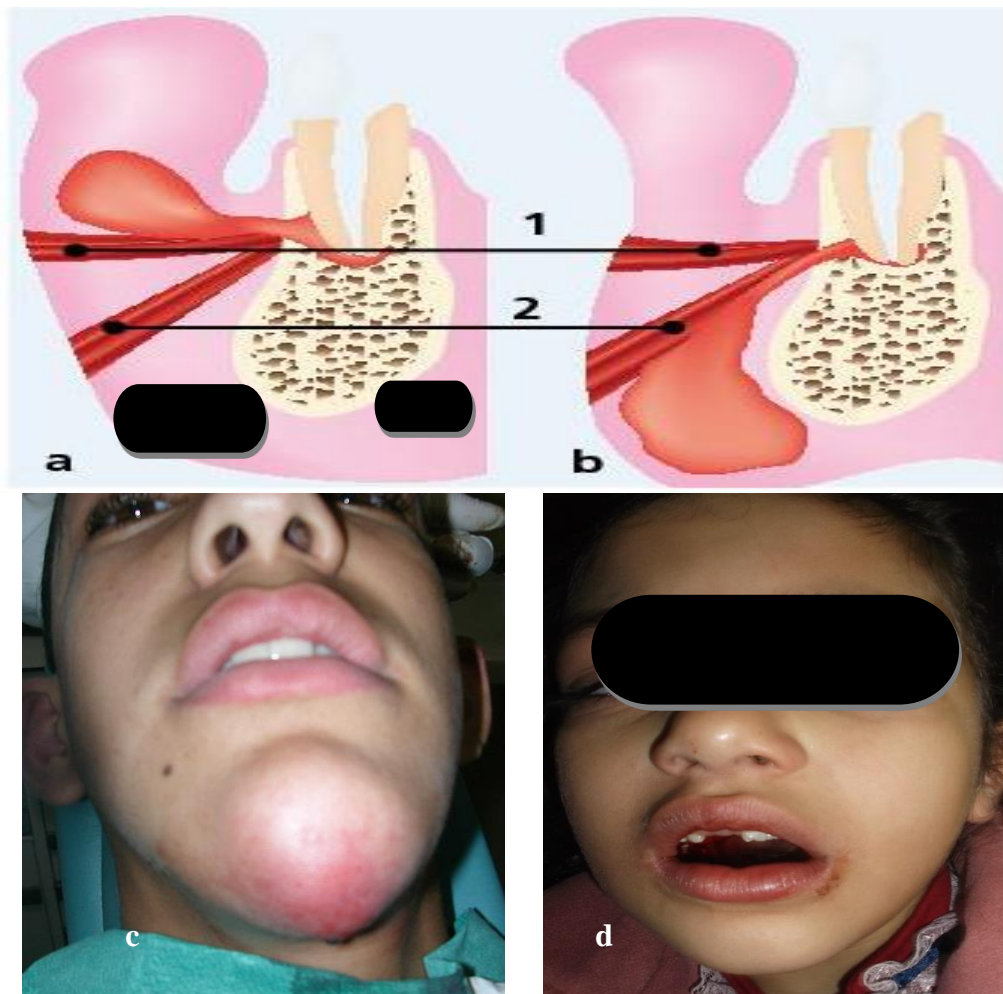
Le schéma montre la diffusion de l'infection à partir de l'apex de la molaire vers l'espace de Chompret situé en vestibulaire et sous le muscle buccinateur.

### 1.2.1.1.2. La cellulite labiale inférieure et la cellulite mentonnière

Les dents causales sont celles du groupe incisivo-canin mandibulaire.

La tuméfaction est labiale lorsque l'infection migre au-dessus du muscle abaisseur de la lèvre inférieure ou mentonnière si elle migre en dessous du muscle mentonnier (**Figure 25**).

La folliculite suppurée est un diagnostic différentiel pour la forme mentonnière et une lésion tumorale des glandes salivaires accessoires et le carcinome épidermoïde le sont pour la forme labiale.



**Figure 25 : Cellulites labiale inférieure et mentonnière.**

1- Muscle abaisseur de la lèvre inférieure ; 2- Muscle mentonnier.

Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie. 2008;28-405,p5.<sup>[1]</sup>

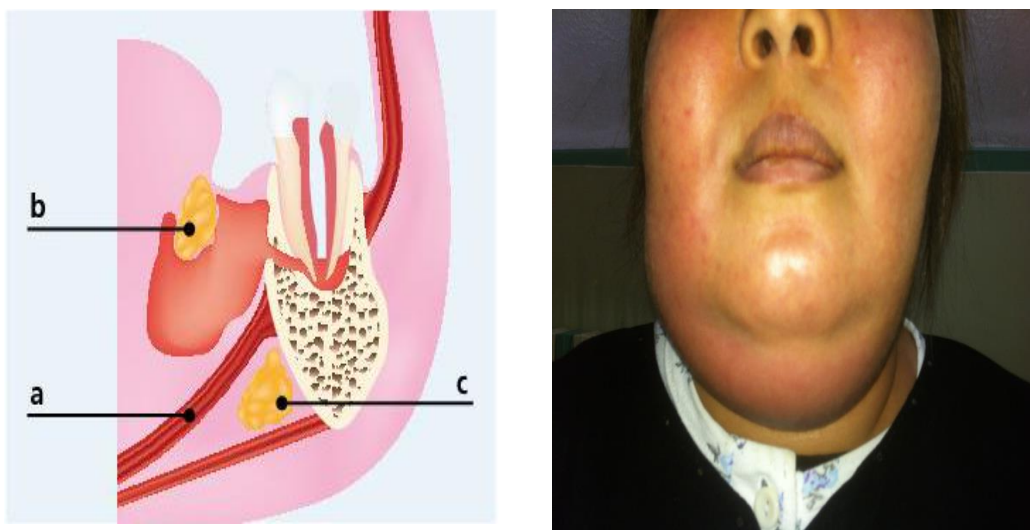
Photos : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

- a. Cellulite labiale inférieure par infection apicale de l'incisive centrale.
- b et c. Cellulite du menton par infection apicale de l'incisive centrale.
- d. Cellulite labiale inférieure associée à un foyer infectieux sur la dent



### 5.2.1.1.3. La cellulite sus-mylohyoïdienne ou sublinguale

C'est la cellulite du plancher buccal, peu fréquente, dont le danger primordial est l'obstruction des voies aériennes. Les dents causales sont celles du groupe prémolaire mandibulaire ou de la première molaire. La tuméfaction est rouge et plaquée contre la table interne de la mandibule. La langue est repoussée en fonction du volume de la tuméfaction. La palpation est ferme et douloureuse avec des signes fonctionnels de type douleur, trismus, dysphagie avec hypersalivation et dysphonie (**Figure 26**). Cette cellulite est considérée comme une urgence absolue dès ce stade [1, 2, 14, 19-21, 26, 94].



**Figure 26 : Cellulite sus-mylohyoïdienne**

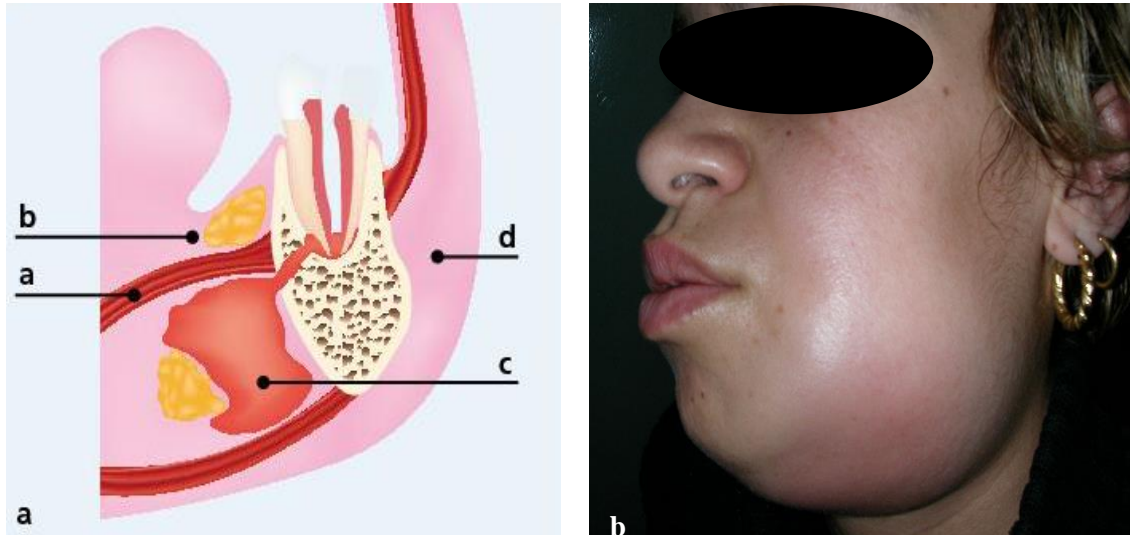
Schéma en coupe frontale montrant : a- Muscle mylo hyoïdien ; b-Glande sub linguale ; c-Glande sous maxillaire

Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie. 2008; 28-405,p7 [1].

Photo : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

#### 5.2.1.1.4. La cellulite sub-mylohyoïdienne ou submandibulaire

Les dents causales sont celles du groupe molaire mandibulaire (deuxième et surtout troisième molaire) et parfois de la première molaire (**Figure 27**).



**Figure 27 : Cellulite sous-mylohyoïdienne**

Source : Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie. 2008 :28-405-G-10, p6.<sup>[1]</sup>

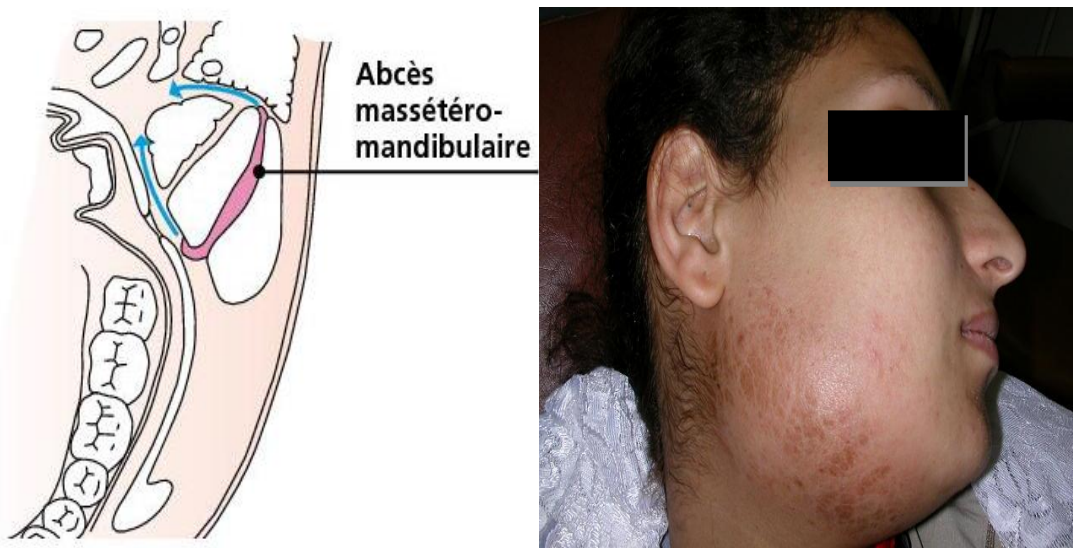
Photo : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

a- Muscle mylohyoïdien ;      b- Loge sublinguale ; c- Collection infectieuse ; d- Tissu celluleux sous-cutané.

Le diagnostic différentiel de cette forme topographique se discute avec : une tumeur osseuse bénigne (ostéome) ou une tumeur osseuse maligne, une lithiase de la glande submandibulaire, un adéno-phlegmon sub-mandibulaire [3, 14, 19, 94].

### 5.2.1.1.5. La cellulite massétérine

La tuméfaction est délimitée par le muscle masséter en dehors et ramus mandibulaire en dedans en allant du bord inférieur de l'arcade zygomaticque en haut jusqu'à l'angle mandibulaire vers le bas. Les dents causales sont les trois molaires mandibulaires mais aussi parfois les molaires maxillaires. Les signes fonctionnels sont une douleur très intense et un trismus très serré. L'évolution peut se faire vers la loge temporale en arrière et en dedans (**Figure 28**).



**Figure 28 : Cellulite massétérine**

**Schéma en coupe horizontale montrant la localisation d'un abcès massétéro-mandibulaire**

Source : Schéma d'après Horch HH et al, chirurgie buccale : traduction de B. Kaess .Paris : Masson, 1996<sup>[86]</sup>.

Photo : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

Le tableau de cette cellulite est facilement distingué d'une parotidite, qui comble l'espace inter-mandibulaire- mastoïdien en soulevant le lobule de l'oreille.

L'interrogatoire et l'examen endobuccal retrouvent un écoulement de pus par l'orifice du canal de Sténon, éliminant ainsi cette hypothèse diagnostique [1, 2, 14, 19-21, 26, 94].

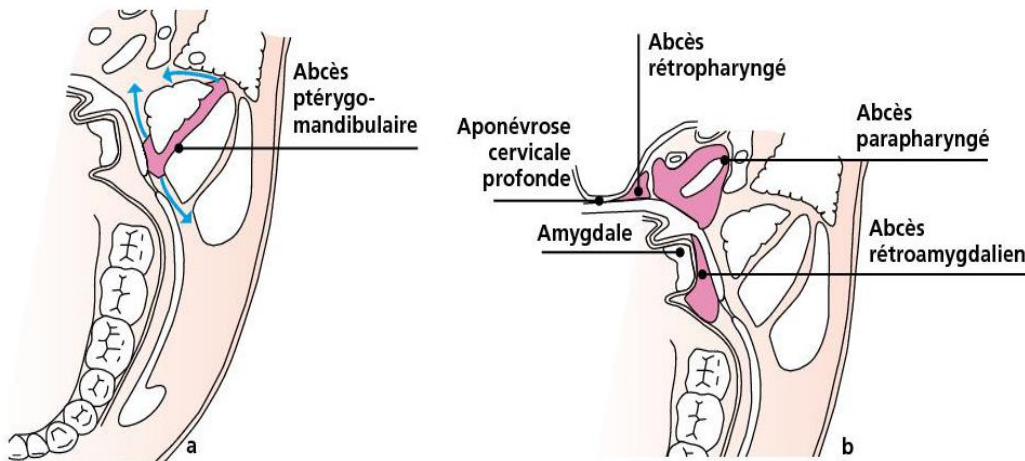
**5.2.1.2. Les formes péri mandibulaires rares et / ou exceptionnelles**

**5.2.1.2.1. La cellulite ptérygomandibulaire**

Elle est conditionnée par le muscle ptérygoïdien médial en dedans et la face interne du ramus mandibulaire et s'étend de la fosse ptérygoïdienne jusqu'à la face interne de l'angle mandibulaire en bas. La dent causale est la 3<sup>ème</sup> molaire mandibulaire (**Figure 29a**).

**5.2.1.2.2. La cellulite péripharyngée**

Cette cellulite est conditionnée par le muscle constricteur supérieur du pharynx et la muqueuse pharyngée. La dent causale est la 3<sup>ème</sup> molaire mandibulaire ou une infection ORL au niveau de l'amygdale. Les signes fonctionnels sont la dysphagie et le trismus (**Figure. 29b**).



**Figure 29 : Cellulite ptérygomandibulaire et péripharyngée**

Source : Schéma d'après Horch HH et al, chirurgie buccale : traduction de B. Kaess .Paris : Masson, 1996<sup>[86]</sup>

Schéma en coupe horizontale montrant la localisation d'abcès ptérygomandibulaire (a) et péripharyngée (b).

**5.2.1.2.3. Les cellulites linguales**

Il existe une forme médiane dite « Glossite de Kilian et Clermont » située entre les deux muscles génioglosses. La forme latérale dite « hémiglossite de Worms » est conditionnée par les muscles génioglosses et hyoglosses. Les signes fonctionnels sont une dysphagie et une dysphonie. Le risque d'asphyxie est important.

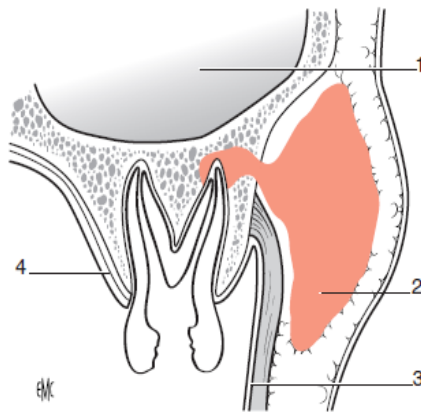
### 5.2.1.3. Les formes péri maxillaires communes

Par définition, les cellulites péri-maxillaires ne se rencontrent que lorsque l'infection se propage en direction de la table externe là où existe du tissu cellulaire<sup>[1, 2, 14, 19-21, 26, 94]</sup>.

Les cellulites péri-maxillaires sont réparties comme suit :

#### 5.2.1.3.1. L'abcès vestibulaire supérieur

L'abcès vestibulaire supérieur n'est pas une cellulite à proprement parler. Il est très souvent associé à une cellulite génienne haute ou naso-génienne bien qu'il puisse être isolé. Le milieu de la tuméfaction se situe en général en regard de la dent causale (**Figure 30**).



**Figure 30 : Cellulite vestibulaire Supérieure**

1- Sinus maxillaire ; 2- Muscle buccinateur ; 3- Muqueuse vestibulaire ; 4- Fibromuqueuse palatine.

Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie.Odontologie. 2008;28-405-G-10 ,p8<sup>[1]</sup>.

Photos : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

Le diagnostic différentiel se discutera avec un angiome, une diapneusie, une épulis <sup>[3, 14, 19, 94]</sup>

### 5.2.1.3.2. La cellulite jugale haute ou génienne haute et naso-génienne

C'est une forme fréquente avec la cellulite génienne basse (Figure 31).



**Figure 31 : Cellulite génienne haute et naso-génienne**

a) Schéma d'une coupe frontale passant par la dent 26 .Le foyer infectieux initial se situe ici sur la racine mésio-vestibulaire de la dent 26.

1- Sinus maxillaire ; 2- Muscle buccinateur ; 3-.Muqueuse vestibulaire ; 4- Fibromuqueuse palatine.

b) Cellulite génienne haute droite en rapport avec la nécrose de la 16 et associée à une tuméfaction naso-génienne et palpébrale inférieure

c) Cellulite génienne haute gauche avec œdème palpébrale associé en rapport avec une racine résiduelle de la 26

d) Cellulite naso-génienne avec œdème palpébral associé en rapport avec la 23 siège d'une réaction apicale.

Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie.2008;28-405-G-10.p9<sup>[1]</sup>.

Photos : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

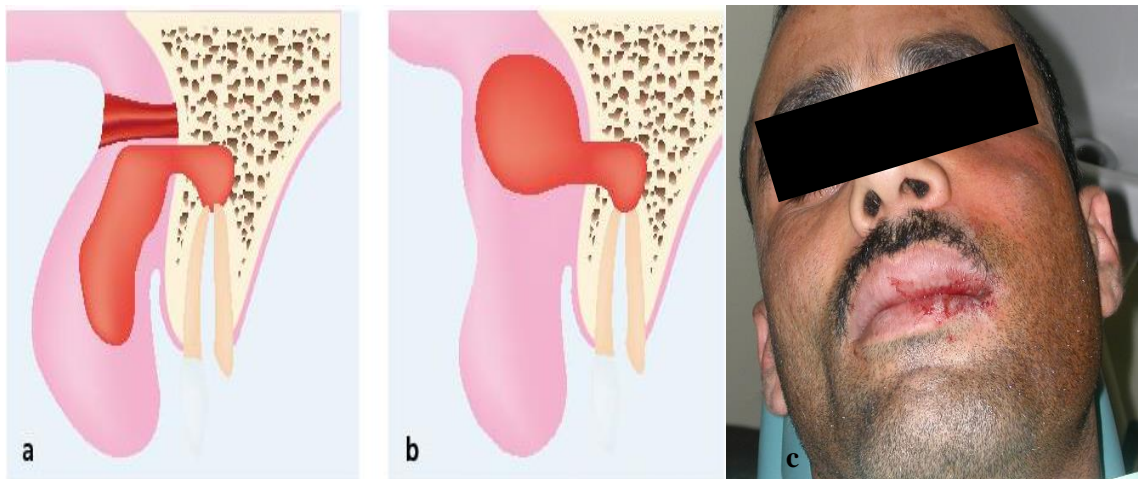
Les dents causales sont les canines maxillaires.

La tuméfaction se situe au niveau de la partie haute de la joue Un œdème palpébral inférieur est souvent associé.

Le diagnostic différentiel se discute principalement avec une lésion cutanée de type kyste sébacé, une parotidite, une tumeur parotidienne , une lithiase parotidienne et inflammation du canal de sténon , une dacryocystite et une thrombophlébite faciale superficielle.

#### 5.2.1.3.3. La cellulite labiale supérieure et sous narinaire

Les dents causales sont celles du groupe incisif maxillaire et en particulier les incisives centrales. Le muscle abaisseur du septum nasal conditionne anatomiquement la tuméfaction qui peut être labiale supérieure si la migration de la cellulite se fait en dessous des insertions du muscle abaisseur du septum nasal ou sous -narinaire si la migration de la cellulite se fait au dessus des insertions du muscle abaisseur du septum nasal<sup>[1, 2, 14, 19-21, 26, 94]</sup> (Figure 32).



**Figure 32 : Cellulite labiale supérieure et sous narinaire**

Schémas a et b : coupes sagittales montrant respectivement une cellulite labiale supérieure et une cellulite sous-narinaire.

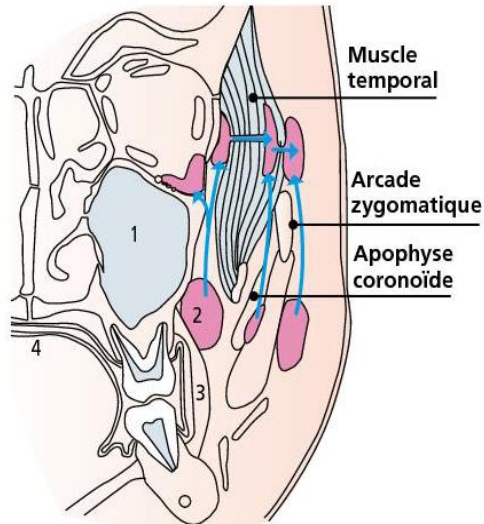
Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie. 2008;28-405-G-10, p8<sup>[1]</sup>.

Photo : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli.

Le diagnostic différentiel se discutera avec une glande salivaire accessoire (kyste mucoïde, tumeur mixte), une Dermohypodermite mycosique, une lésion spécifique ou maligne, une folliculite suppurée des poils de la barbe (sycosis) <sup>[3, 14, 19, 94]</sup>.

#### 5.2.1.4. Les formes péri maxillaires rares et/ ou exceptionnelles

Il s'agit des formes de cellulites temporales et infra-temporales. Ce sont des formes plus profondes et plus graves. La dent causale est principalement la troisième molaire maxillaire (**Figure 33**).



**Figure 33 : Cellulites temporales et infra-temporales.**

a) Schéma d'une coupe frontale passant par la 26. Le foyer infectieux initial se situe ici sur la racine mésio-vestibulaire de la 26.

1- Sinus maxillaire ; 2- Collection (rose) ; 3- Muscle buccinateur ; 4- Muqueuse palatine.

Source : Schéma d'après Horch HH et al, chirurgie buccale : traduction de B. Kaess .Paris : Masson, 1996<sup>[86]</sup>

Le risque primordial est celui de thrombophlébite ptérygoïdienne avec la possibilité d'extension au sinus caverneux<sup>[1, 2, 14, 19-21, 26, 89, 94]</sup>.

L'extension de l'infection vers l'endo-crâne et la cavité orbitaire représente une des complications majeures de cette forme topographiques (**Figure 34**).







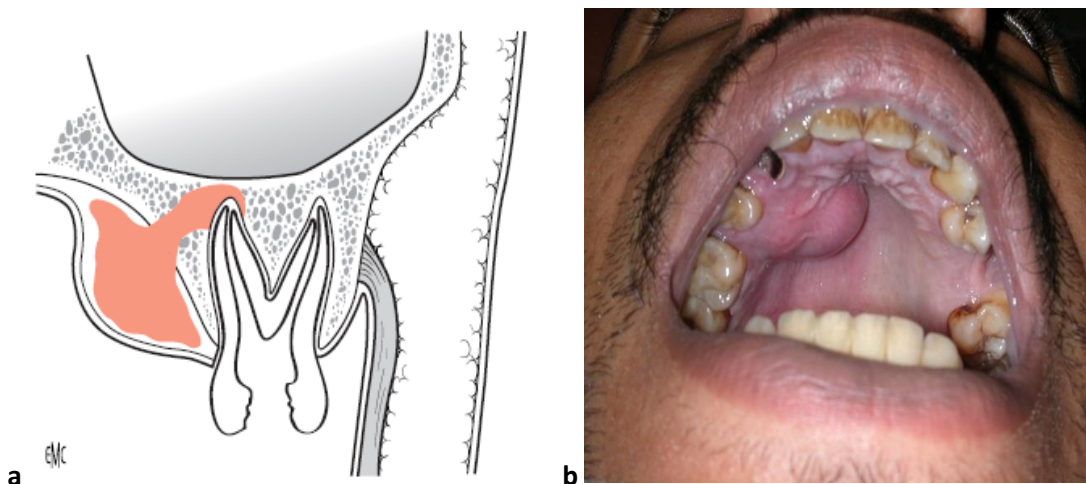
**Figure 34 : Cellulites faciale avec un érythème diffus occupant les loges génienne, palpébrale et malaire**

Source : Photos service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli.

## 5.2.2. Formes particulières

### 5.2.2.1. L'abcès palatin

Il ne s'agit pas ici d'une cellulite à proprement parler car l'infection se propage en direction de la fibro-muqueuse palatine (**Figure 35**). Les dents causales sont classiquement l'incisive latérale et une nécrose des racines palatines de la première prémolaire et des 1<sup>ères</sup> et 2<sup>èmes</sup> molaires maxillaires.



**Figure 35 : Abcès palatin**

- Schéma d'une coupe frontale passant par la dent 16. Le foyer infectieux initial se situe ici sur la racine palatine de la 26.
- Abcès palatin associé à la nécrose de la racine palatine de la 14.

Source : Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie. 2008;28-405-G-10 ,p9<sup>11</sup>.

Photo : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

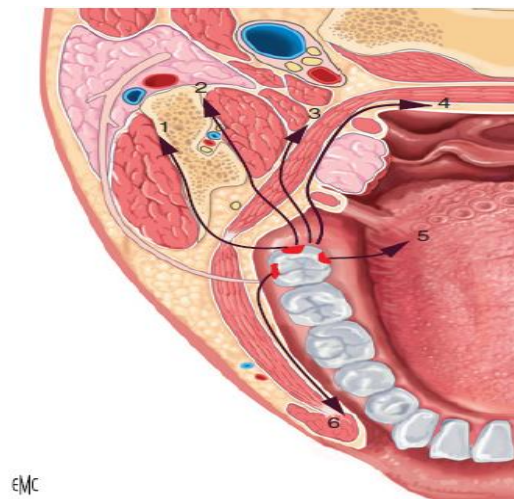
Les tuméfactions palatines de nature tumorale ou inflammatoire peuvent représenter des diagnostics différentiels : un cylindrome, un torus palatin, un adénome pléomorphe ou toute inflammation des glandes salivaires accessoires.

### 5.2.2.2. L'abcès buccinato-mandibulaire de Chompret et l'Hirondel

Cet abcès est décrit pour la première fois en 1925 par Chompret et l'Hirondel. Il est également appelé abcès migrateur du vestibule inférieur.

Il est lié à l'évolution des 3<sup>èmes</sup> molaires mandibulaires. La tuméfaction se situe dans le vestibule inférieur (**Figure 36**) ; elle est en forme de massue avec la partie renflée en regard des prémolaires. C'est cliniquement davantage un abcès vestibulaire qu'une cellulite.

Le signe pathognomonique est qu'une pression digitale sur la partie la plus superficielle de la tuméfaction provoque un écoulement purulent sous le capuchon muqueux de la 3<sup>ème</sup> molaire incluse ou en désinclusion [1, 2, 14, 19-21, 26, 94].



**Figure 36 : Cellulites des 38 et 48**

1. Cellulite massétérine ; 2. Cellulite ptérygo-mandibulaire ; 3. Cellulite ptérygo-pharyngienne ; 4. Cellulite péripharyngée ; 5. Cellulite de la base de la langue ; 6. Abscess buccinatomaxillary of Chompret - L'Hirondel

Source : cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2017 ; 12(3):1-12 [Article 22-033-A-10]. P8.<sup>[18]</sup>.

### 5.2.2.3. La cellulite dite du 21<sup>ème</sup> jour

Il s'agit généralement d'une cellulite jugale basse circonscrite dont l'étiologie n'est pas clairement élucidée. L'expérience clinique montre que cette cellulite survient typiquement environ 3 semaines après la germectomie d'une 3<sup>ème</sup> molaire mandibulaire dont les suites opératoires immédiates sont simples. Puis à environ 3 semaines postopératoires, le patient se présente avec un tableau de cellulite jugale basse et des douleurs insomniantes de type alvéolite au niveau du site d'extraction et dont la muqueuse de recouvrement est cicatrisée.

La prise en charge peut se faire dans un premier temps uniquement par une antibiothérapie probabiliste qui peut suffire à gérer cette complication mais il faut le plus souvent accéder au site pour procéder à un parage de l'alvéole infectée.

### 5.2.3. Les cellulites diffuses ou cellulites diffuses d'emblée

La cellulite diffuse est à distinguer de la cellulite diffusée (**Figure 37**), qui correspond à une cellulite circonscrite progressive vers d'autres loges et suite à l'absence de traitement ou à l'insuffisance de traitement, voire un traitement de départ inadapté.



**Figure 37: Cellulite faciale et érythème diffus occupant les loges géniennes, nasogénienne, labiale, temporale et palpébrale en plus de l'abcès vestibulaire**

Source : Photos service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

Les cellulites diffusent s'opposent aux cellulites circonscrites dans la mesure où elles évoluent très rapidement et se propagent à plusieurs loges cervico-faciales d'emblée, d'où son caractère diffus.

Dans la littérature internationale récente, l'appellation cellulite nécrosante descendante infectieuse ou cellulite cervicale extensive et fasciite nécrosante cervicale (FNC) est également souvent utilisée, bien que toutes les cellulites cervico-faciales ne répondent pas à cette dernière définition<sup>[4, 11] [68, 79, 95]</sup>.

En réalité, le terme de cellulite comprend un spectre très large d'affections allant de la collection séreuse à la nécrose étendue réalisant pour les auteurs francophones la véritable fasciite nécrosante<sup>[67]</sup>. En effet, la fasciite nécrosante n'est qu'une des formes, certes la plus grave, de ces cellulites<sup>[68]</sup>.

Dans sa localisation cervico-faciale, un point de départ dentaire est retrouvé dans les deux tiers des cas <sup>[4, 11] [68, 79, 95] [96-98]</sup>.

Parmi les cellulites cervico-faciales diffuses, les cellulites diffuses vraies correspondent donc à des infections bactériennes extensives (**Figure 38**), qui touchent d'emblée tout un secteur de la face et du cou, marquées par une nécrose extensive, sans aucune tendance à la limitation qui apparaissent d'emblée en 24 à 48h, pouvant engager rapidement le pronostic vital en particulier à cause du risque d'asphyxie <sup>[6, 68]</sup>.



**Figure 38 : Cellulite diffuse cervico-faciale**

- a) Trachéotomie et drainage cervico-facial étagé lors d'une cellulite cervico-faciale diffuse odontogène compromettant les voies aéro-digestives supérieures
- b) Coupe horizontale d'un scanner montrant la taille importante de la collection.

Source : Photos service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

- **Etiologie**

La porte d'entrée se situe le plus souvent au niveau de la cavité buccale, d'une dent ou du pharynx, avec une contamination directe de la région cervicale par voie transmuqueuse, à l'inverse des infections par propagation lymphatique ou hémotogène<sup>[4]</sup>.

Les facteurs prédictifs des formes graves de cellulites sont mal définis. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont souvent cités comme un facteur favorisant les formes sévères de cellulites aiguës diffuses cervico-faciales. D'autres facteurs de risque comme l'existence d'un diabète ou d'une hémopathie ou d'une maladie de système ont été rapportés <sup>[17, 68]</sup>.

Par ailleurs, la prise de corticoïdes est souvent retrouvée dans la littérature comme facteur favorisant la diffusion des cellulites. L'alcoolisme et les néoplasies semblent également prédisposer à ces évolutions diffusantes des cellulites. Cependant dans la majorité des cas, aucune affection sous-jacente n'est retrouvée <sup>[99]</sup>.

- **Symptomatologie**

- **Sur le plan général**

Un patient atteint d'une cellulite cervico-faciale diffuse présente avant tout un tableau d'altération de l'état général fébrile.

La dyspnée survient à un stade tardif, liée à une infiltration œdémateuse de la base de langue et de la filière laryngée. L'intensité des signes fonctionnels contraste avec la paucité des signes physiques <sup>[13]</sup>.

- **Sur le plan local**

L'examen clinique peut noter une tuméfaction inflammatoire à type d'empatement cervical, uni-ou bilatéral, associée fréquemment à une fièvre supérieure à 38,5 °C, mais non constante.

La palpation cervicale peut retrouver un emphysème sous-cutané témoignant du caractère gazogène de l'infection, en rapport avec une infection à germes anaérobies, de pronostic plus défavorable. Une rougeur présternale (érythème diffusant au-dessous de la fourchette sternale) est constatée une fois sur quatre lors du tableau initial, elle est très fortement prédictive d'une atteinte médiastinale. Un trismus serré est pratiquement constant notamment en cas de porte d'entrée dentaire, tout particulièrement les molaires mandibulaires<sup>[4]</sup>. Un torticolis véritable (différent de la mobilisation cervicale douloureuse

due à la cellulite cervicale elle-même), est rare, traduisant une atteinte de l'espace prévertébral<sup>[13]</sup>.

### **5.2.3.1. Formes évolutives**

On distingue deux formes cliniques de cellulite :

#### **5.2.3.1.1. Les formes gangréneuses ou gazeuses, avec myonécrose massive**

Ce sont des formes nécrosantes qui peuvent rester localisées dans ce même territoire ou atteindre l'aponévrose superficielle et détruire le tissu conjonctif et adipeux profond <sup>[79]</sup>.

Le plus grand risque évolutif d'extension médiastinale, responsable du plus grand nombre de décès <sup>[60, 68]</sup> .

#### **5.2.3.1.2. Les formes pseudo-phlegmoneuses**

Ces formes sont les plus fréquentes <sup>[100]</sup>. Plus torpides, elles évoluent plus lentement que la forme précédente pour atteindre en 24h ou 48 heures le creux sus-claviculaire et passer la ligne médiane.

### **5.2.3.2. Formes topographiques**

En fonction de la région anatomique de départ de l'infection, on peut décrire des tableaux cliniques particuliers qui portent les noms des praticiens qui les ont décrits.

#### **5.2.3.2.1. Cellulite diffuse sus et sous-mylo-hyoïdienne**

Egalement appelée Phlegmon du plancher buccal de Gensoul (« ludwig's angina » des anglo-saxons). L'infection à point de départ d'une molaire inférieure gagne les loges sus- et sous-mylo-hyoïdiennes pour s'étendre très rapidement vers la région sous-mentale et le tissu cellulaire médio-lingual <sup>[19, 26, 81, 89, 101]</sup>.

#### **5.2.3.2.2. Cellulite diffuse faciale**

Egalement appelée « de Ruppe, Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès, Cauhépé ».

La molaire inférieure est toujours en cause ; la cellulite, d'abord jugale, diffuse rapidement vers la région massétérine et vers la fosse infra-temporale. Son extension cervicale mais surtout endocrânienne conditionne le pronostic.

En l'absence de traitement rapide, l'évolution peut être fatale par thrombophlébite des sinus caverneux, septicémie et collapsus <sup>[19, 26, 81, 89]</sup>.

### 5.2.3.2.3. Cellulite diffuse péripharyngienne

Egalement appelée « angine de Sénator ». Elle succède à une infection amygdalienne ou de la dent de sagesse. Le pharynx apparaît rouge, tuméfié sur toute sa surface ; le cou est dit « proconsulaire ». Dans ce cas, on retrouve une dysphonie et une dysphagie. L'extension médiastinale est particulièrement rapide [19, 26, 89].

### 5.2.3.2.4. Abscessus juxta amygdalien

Décrite par Escat en 1908, cette cellulite concerne la face interne de la branche montante d'où son appellation topographique d'abscessus juxta amygdalien [81].

Le diagnostic différentiel de ces cellulites diffuses se discute avec :

- Une cellulite diffusée évoluant plus lentement et ne présentant pas de syndrome de toxi-infection, une ostéite diffusée, une thrombophlébite crânio-faciale, un sepsis, un emphysème cervico-facial (**Figure 41**).



**Figure 39 : Emphysème cervico-facial après soin dentaire**

Source : Photos service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

## **6. Complications des cellulites**

Les cellulites diffuses peuvent donner lieu à des complications sévères :

### **6.1. La dyspnée**

C'est une complication classique diffusant au plancher buccal, conséquence de l'œdème oropharyngée et du recul de la base de langue. Les difficultés d'intubation lors de l'induction anesthésique peuvent nécessiter une trachéotomie [80].

### **6.2. La thrombophlébite de la veine faciale**

Cette complication, devenue rarissime depuis l'avènement des antibiotiques, est en général mortelle. La prévention de cette complication passe par la prescription d'anticoagulants [3, 21].

### **6.3. La thrombophlébite du sinus caverneux**

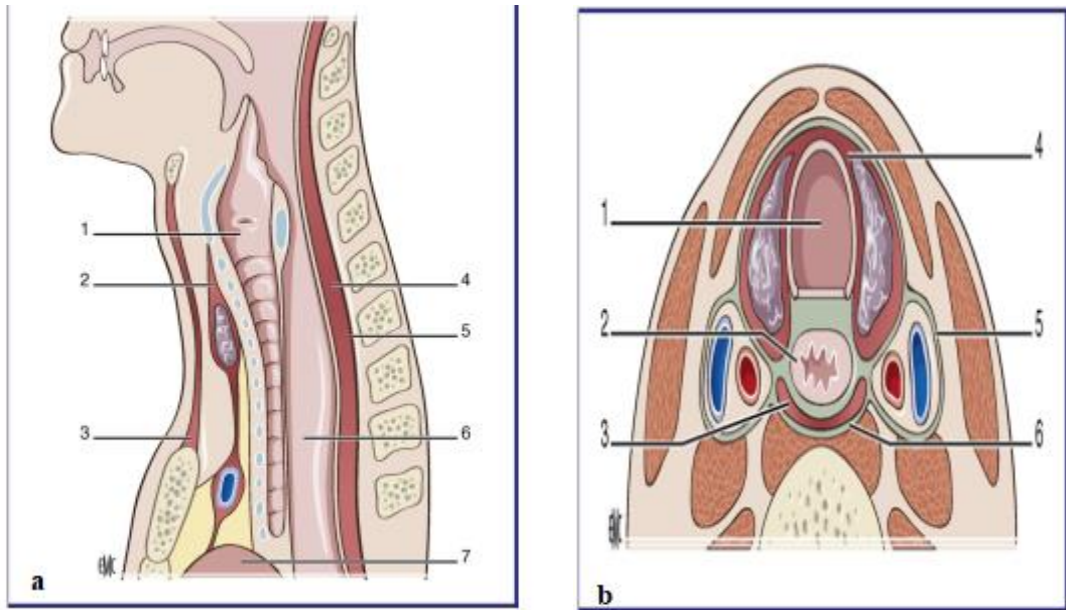
Les infections maxillaires présentent un risque vital en cas d'atteinte cérébrale, par thrombophlébite du sinus caverneux [80, 81]. La cellulite cervico-faciale constitue sa première étiologie.

### **6.4. La médiastinite**

La nomenclature anglo-saxonne a attribué le nom de descending mediastinitis exclusivement à ce type de médiastinite[79]. La compression des VADS est, parmi les complications graves des cellulites, la plus fréquente. Elle peut entraîner la mort par arrêt respiratoire, après une évolution de quelques heures. Les signes cliniques alarmants sont l'infiltration du plancher de la bouche, avec ascension de la langue, la présence d'un trismus serré, mais surtout une raucité de la voix, une dysphagie totale caractérisée par un bavage, et une orthopnée. Il est crucial de noter que, dans ce type de syndrome obstructif, comme dans les épiglottites virales de l'enfant, la saturation en oxygène reste normale jusqu'à l'arrêt respiratoire : son monitoring ne représente donc en aucun cas un moyen de surveillance efficace des patients atteints de cellulite grave.

L'atteinte médiastinale, qui s'explique par la continuité des fascias cervicomédiastinaux, rend l'extension rapide au médiastin et aux séreuses thoraciques (**Figures 40 a et b**).





**Figure 40 : a / Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin**

1 -Trachée. 2- Espace prétrachéal. 3 -Espace sus-sternal. 4- Espace rétroviscéral ou rétropharyngé. 5- Fascia prévertébral. 6 - Œsophage. 7 - Péricarde.

**b /Coupe transversale du cou montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin.**

1-Trachée. 2- Œsophage. 3-Espace rétroviscéral ou rétropharyngé 4- Espace prétrachéal. 5- Espace périvasculaire. 6- Fascia prévertébral.

Source : Doddoli C, Trousse D, Avaro J-P, Djourno X-B, Giudicelli R, Fuentes P, et al.  
Les médiastinites aiguës en dehors d'un contexte de chirurgie cardiaque. Revue de Pneumologie clinique  
2010;66(1),p73.<sup>[102]</sup>.

L'origine dentaire de la cellulite est le facteur favorisant l'extension vers le médiastin notamment lorsque les deuxième ou troisième molaires sont infectées<sup>[79]</sup>.

Les facteurs de risque classiques d'immunosuppression comme l'alcoolisme, le diabète, les pathologies néoplasiques, la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdiens ou de corticoïdes sont fréquemment incriminés<sup>[79]</sup>.

Cette redoutable complication impose le transfert en réanimation, un bilan scanographique ainsi qu'un traitement chirurgical urgent <sup>[80]</sup> (**Figure 40**).

Le pronostic est souvent fatal<sup>[3]</sup>.La mortalité survient alors dans 50% des cas <sup>[83]</sup>.

Un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique optimale sont essentiels pour la survie des malades <sup>[102, 103]</sup>.



**Figure 41: Cellulite médiastinale**

- a) Diffusion cervicale d'une cellulite génienne basse chez un patient diabétique  
 b) Extension de l'œdème et de l'érythème de la face vers le thorax, cervico-médiastinal, engageant le pronostic vital.

Source : Photos service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

## 6.5. Les abcès orbitaires

Les abcès orbitaires sont des affections peu fréquentes, ils résultent le plus souvent de l'extension directe de l'infection des sinus paranasaux, principalement l'ethmoïde aiguë. Ils peuvent être dus à une infection cutanée ou oculaire. L'origine dentaire est rarement rapportée dans la littérature.

Le traitement est avant tout médical et la chirurgie n'est nécessaire qu'en cas d'abcédation [89, 104, 105].

## 6.6. Les septicémies

Il en existe deux variétés :

- L'une rarissime : la septicémie aiguë.
- L'autre relativement plus fréquente : les septicopyohémies.

### 6.6.1. Les septicémies subaiguës ou aiguës

L'étiopathogénie implique une bactériémie ou passage dans la circulation sanguine de germes [21]. L'incidence des septicémies à germes anaérobies d'origine dentaire est d'environ 10% [21].

### **6.6.2. Les septicopyhémies : Les embolies septiques**

En particulier chez les patients à risque d'endocardite bactérienne, elles correspondent à une dissémination hématogène à distance d'un foyer septique [80].

L'hémoculture joue un rôle fondamental dans le diagnostic. Des streptocoques et des staphylocoques sont souvent en cause.

## **6.7. Autres complications**

### **6.7.1. Les complications pleuro-péricardiques**

Ces complications peuvent être isolées ou le plus souvent associées à une extension médiastinale (Epanchement péricardique, pleurésie, foyers de condensations parenchymateux en rapport avec des pneumopathies, abcès pulmonaires) [106].

### **6.7.2. La méningo-encéphalite : L'abcès cérébral**

Cette infection est gravissime, le taux de mortalité étant de 36 à 90% [106].

### **6.7.3. Les infections pleuro-pulmonaires**

Ce sont des infections de la plèvre ou des poumons [106].

### **6.7.4. La constriction permanente des mâchoires**

Résultant de la propagation direct d'une infection odontogène, cette condition est sous-déclarée car elle est sous-diagnostiquée. Une erreur de diagnostic ou un diagnostic tardif de cette maladie peut entraîner une ankylose fibreuse ou osseuse, une ostéomyélite à os temporal ou condylien, une altération de la croissance, etc. [107, 108]

## 7. Les examens complémentaires

### 7.1. L'imagerie

L'imagerie joue un rôle important pour évaluer l'extension, rechercher des complications et orienter le geste thérapeutique. Le bilan d'imagerie doit être adapté à l'affection supposée, aux complications suspectées [32].

#### 7.1.1. L'Orthopantomogramme (OPT)

C'est l'incontournable examen complémentaire de première intention et en cas de trismus (**Figure 42**). Elle peut objectiver les foyers cariés et montrer les zones d'ostéolyse périapicale et les foyers granulomateux [45].



**Figure 42 : Panoramique dentaire objectivant les foyers cariés, les zones d'ostéolyse périapicale et les foyers granulomateux**

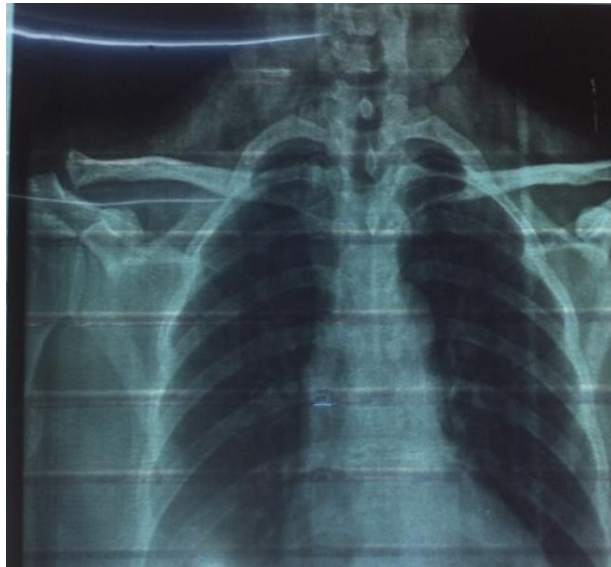
Photo : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

Elle n'apporte, en revanche, que peu d'éléments sur la gravité de l'infection [109].

#### 7.1.2. Téléthorax

La radiographie du thorax fait le diagnostic des complications en particulier en cas de diffusion de l'infection vers le médiastin [45, 55].

La radiographie pulmonaire de face peut objectiver un élargissement du médiastin supérieur un épanchement pleural uni-ou bilatéral aspécifique, un emphysème sous-cutané ou médiastinal [102] (**Figure 43**).



**Figure 43 : Radiographie thoracique de face objectivant un élargissement du médiastin supérieur**

Source Photo service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

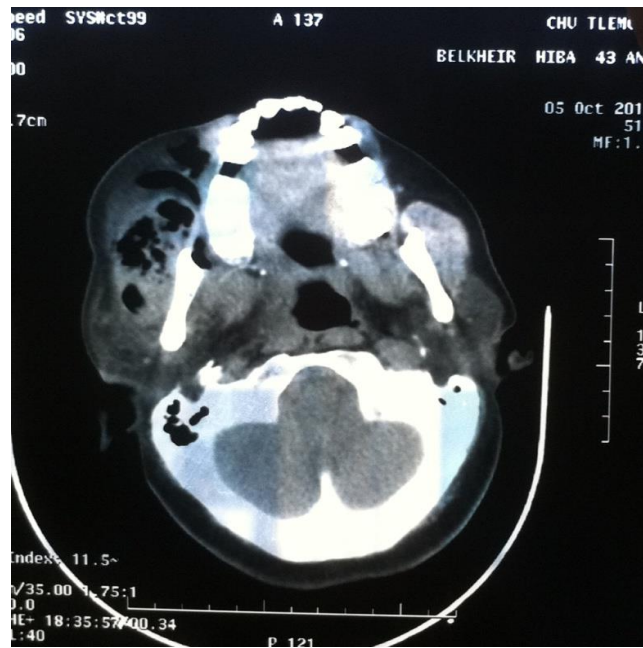
### **7.1.3. L'échographie cervicale**

L'échographie est limitée dans l'évaluation exacte de l'extension du processus infectieux en particulier dans les régions inaccessibles aux ultrasons<sup>[45]</sup>.

### **7.1.4. La tomodensitométrie**

La tomodensitométrie (TDM), grâce à son excellente résolution en densité tissulaire et osseuse et aux renseignements anatomiques qu'elle procure permet d'apporter des arguments en faveur de la nature inflammatoire d'une tuméfaction cervicale et de rechercher une collection dont la mise en évidence imposerait le drainage chirurgical. Elle se révèle également très performante pour évaluer l'extension de la cellulite <sup>[45]</sup>.

L'examen radiologique de choix est la TDM cervicothoracique avec injection de produit de contraste <sup>[60]</sup>. Cet examen permet une exploration exhaustive du cou et du thorax. Au niveau du thorax, il s'agit d'un examen particulièrement sensible pour dépister une atteinte infectieuse médiastinale (**Figure 44**).



**Figure 44 : Coupe horizontale d’un scanner montrant la taille importante de la collection cervico-faciale, s’étendant en endobuccale et le long de la région paramandibulaire jusqu’au creux sus-claviculaire. Médiastin libre**

Source : Photo service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

### **7.1.5. Imagerie par résonance magnétique**

Certains auteurs ont souligné l’intérêt de l’imagerie par résonance magnétique (IRM) car elle permettrait une meilleure analyse des rapports vasculaires et en particulier de l’axe carotidien<sup>[45]</sup>.

### **7.1.6. Le cône beam**

Cette technique est d’autant plus intéressante que l’on connaît son efficacité sur les tissus durs et qu’elle délivre moins de rayonnement au patient qu’un scanner conventionnel. Elle est en outre insensible, contrairement à ce dernier, aux artéfacts causés par les obturations ou les prothèses métalliques présentes en bouches. Elle n’est pas indiquée dans ce cadre.

## **7.2. Les examens biologiques**

Dans les cas douteux et surtout chez un malade taré ou un malade sans passé médical, ces examens peuvent aider à déceler une quelconque pathologie.

Une hyperleucocytose et une augmentation de la CRP sont la règle devant ces infections. Le reste du bilan (crase, ionogramme sanguin etc.) est surtout destiné à juger de l’opérabilité du patient. Les hémocultures seront réalisées en cas de syndrome septique grave <sup>[3]</sup>.

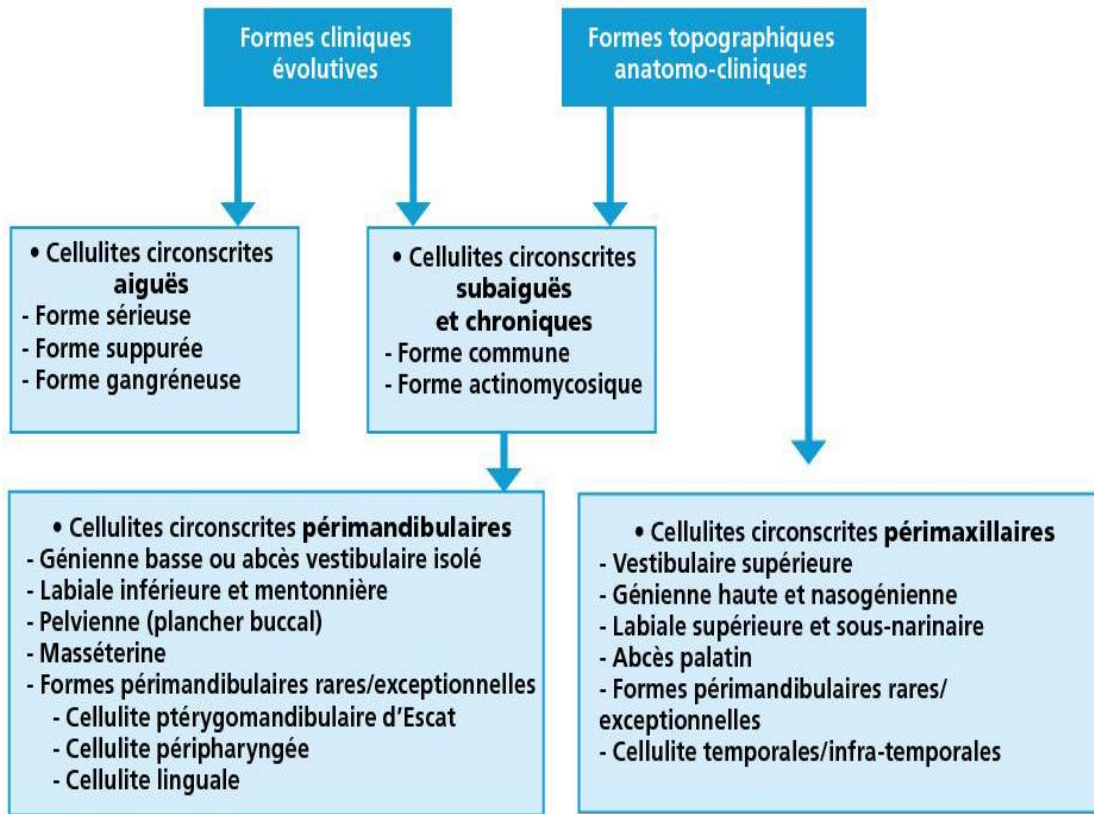
### **7.3. Prélèvements bactériologiques**

Ils ne sont pas réalisés en routine lors du drainage d'une cellulite collectée «banale», il est, en revanche, important de les réaliser dans certaines situations :

- Cellulite gangréneuse, ou un pus brunâtre et malodorant signe la présence dominante de germes anaérobies ;
- Drainage itératif de collection, résistante au traitement classique bien conduit ;
- Terrain (immunosuppression, cellulite récidivante, antécédents d'irradiation de la cavité buccale) [3].

## 8. Conduite à tenir et prise en charge thérapeutique

Le diagnostic d'une cellulite cervico-faciale aiguë est relativement simple (**Figure 45**).



**Figure 45 : Diagramme montrant la démarche diagnostique face à une cellulite cervico-faciale**

Source : Fricain JC, Bodard AG, Boisramé S, Cousty S, Leclous P. Cellulites cervico-faciales. Référentiel Internat-Chirurgie Orale 2017,P517 [86].

Cependant une sous-estimation de la gravité d'une cellulite peut entrainer des erreurs ou un retard de prise en charge pouvant impacter le pronostic du patient. Il convient ainsi de vérifier chaque étape de démarche diagnostique avant de proposer un traitement ou une orientation thérapeutique.

Face à une tuméfaction de la face, c'est d'envisager les divers et multiples diagnostics différentiels possibles. Ensuite la qualité principale d'un traitement doit être la précocité avec laquelle il est mis en place [83][80].

Dans les cellulites cervico-faciales, on se trouve face à une pathogénie infectieuse grave dont l'évolution est extrêmement rapide et pouvant mettre en jeu le pronostic vital [2, 99].



### **8.1. Traitement préventif**

Il faut promouvoir l'éducation sanitaire et la prophylaxie de la carie dentaire.

Pour rompre la chaîne du processus carieux il faut agir sur tous les facteurs favorisant une prophylaxie de la carie :

- L'hygiène alimentaire
- L'hygiène bucco-dentaire
- Le renforcement de la résistance de la dent face aux acides cariogènes (la fluorothérapie), toutes les techniques de restauration de la dent.

### **8.2. Traitement curatif**

Le traitement des cellulites dentaires doit obéir à un principe médical intangible, celui de traiter une infection en même temps que sa porte d'entrée, qui est le plus souvent, d'origine dentaire [1, 17, 20].

Le traitement curatif des infections buccodentaires et de leurs complications est double, à la fois chirurgical et médical [2].

Le traitement médical va lutter contre la diffusion de l'infection et sera représenté essentiellement par la prescription d'antibiotiques[2].

Il s'agit d'une antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux prélèvements microbiologiques avec un traitement symptomatique en particulier antalgique [17].

Le traitement chirurgical des tissus envahis repose, quant à lui, sur un drainage chirurgical dont l'importance et la voie d'abord dépendent de l'extension de la cellulite en particulier au niveau médiastinal [17].

L'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare est discuté, il serait éventuellement indiqué en cas d'infection documentée à Clostridium [17].

### **8.3. Traitement vis-à-vis de la cellulite**

#### **8.3.1. Traitement chirurgical**

##### **8.3.1.1. Anesthésie**

L'anesthésie doit être adaptée à l'importance du geste envisagé.

##### **8.3.1.2. Ponction**

Elle peut être proposée pour confirmer une collection et pour effectuer un prélèvement bactériologique avant le drainage ; il s'agit d'un geste diagnostique qui est insuffisant comme moyen d'évacuation de la collection<sup>[1, 20]</sup>.

##### **8.3.1.3. L'incision**

Face à une cellulite collectée, l'évacuation du pus devra être immédiate et associée au traitement du foyer causal. Pour cela on a recours à l'incision. Devant un comblement du vestibule la voie sera endobuccale.

Si une incision cutanée est cependant nécessaire, elle sera faite de préférence dans une zone naturellement dissimulée (par exemple un pli naturel ou en dessous du rebord inférieur de la mandibule. Elle doit de plus respecter les éléments anatomiques de voisinage (nerf mentonnier, artère faciale, nerf sous-orbitaire, ...), et esthétique liés à l'abord chirurgical de la région cervico-faciale <sup>[2] [1, 20, 80]</sup>.

##### **8.3.1.4. Drainage chirurgical**

Le drainage permet de soulager rapidement le patient.

- D'éliminer les conditions d'anaérobiose, donc une régression plus rapide de l'infection.
- D'éliminer les tissus nécrotiques
- D'évacuer le pus hyperseptique, et d'en faire une analyse.

Le drainage peut se faire par voie endobuccale, exobuccale, ou les deux associées. Il doit être effectué dans les conditions d'asepsie habituellement respectées pour toute intervention dans cette zone <sup>[1, 20, 26]</sup>.

Au fauteuil, habituellement, il est difficile d'en faire beaucoup plus. Chez le patient endormi, l'opérateur peut explorer au doigt la cavité de l'abcès et en effondrer tous les cloisonnements, réalisant de ce fait un geste de drainage beaucoup plus efficace.

L'intervention se termine par la mise en place d'un dispositif pour lavages aux antiseptiques et aspirations journaliers : une lame ondulée, ou deux petits tubes de silicone souple, en « canon de fusil ».

### 8.3.1.5. Autres moyens de drainage

Il existe en effet d'autres moyens permettant le drainage d'une collection purulente :

- La lame de Delbet
- Le crin de Florence
- Le cathelon

### 8.3.2. Traitement médical vis-à-vis de l'infection

#### 8.3.2.1. L'antibiothérapie

Le traitement médical va lutter contre la diffusion de l'infection et est représenté par la prescription d'antibiotiques.

Celui-ci est basé sur une antibiothérapie ciblée et efficace rentrant pour les formes graves dans le cadre d'une réanimation adaptée. Les protocoles thérapeutiques sont variables dans la littérature [55].

Afin de respecter l'écologie microbienne, il existe une hiérarchie dans les prescriptions de ces antibiotiques qu'il convient d'apprécier selon le patient et la gravité de la cellulite [110]. Dans tous les cas, la prescription d'antibiotiques ne doit jamais se substituer à l'acte chirurgical qui est essentiel [81, 83].

**Tableau VI : Choix et posologies des antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites circonscrites**

Antibiotique	Spécialité	Posologie adulte	Posologie pédiatrique
Amoxicilline +métronidazole	CLAMOXYL®+FMAGYL	1,5g par jour en 3fois	50mg/kg/24h en 3 fois
		1,5g par jour en 3fois	45mg/kg/24h en 3 fois
Amoxicilline+ acide clavulanique	AUGMENTIN®	3g par jour en 3fois	80mg/kg/24h en 3fois
Clindamycine +métronidazole	DALACINE® FLAGYL®	1,2g par jour en 2fois	25mg/kg/24h
		1,5g par jour en 3fois	45mg/kg/24h en 3fois
Pristinamycine +métronidazole	PYOSTACINE® FLAGYL®	3g par jour en 3fois	50mg/kg/24h
		1,5g par jour en 3fois	45mg/kg/24h en 3fois

Source : Courrier B, Toledo-Arenas R, Davido N. Chapitre 12 Cellulites. Urgences dentaires et médicales: Conduites à tenir-Prévention chez le patient à risque Wolters Kluwer France; 2007 [81].

#### 8.3.2.2. Traitement antalgique

Les signes fonctionnels sont importants, c'est pourquoi, une prescription antalgique, associée à la prescription antibiotique, est de règle.

### **8.3.2.3. Traitement antiseptique**

Le traitement antiseptique est dans tous les cas un adjuvant primordial, tant en bains de bouche (à débiter quelques heures après l'intervention), qu'en irrigation par le système de drainage mis en place et, au mieux, deux fois par jour jusqu'à son ablation.

### **8.3.2.4. Traitement anticoagulant**

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ,à dose préventive sont prescrites en cas d'œdème jugal atteignant la paupière inférieure, ainsi que pour les processus infectieux à évolution cérébrale<sup>[19]</sup>.

### **8.3.3. Traitement étiologique vis-à-vis de la porte d'entrée**

En fonction du stade clinique de la cellulite et du degré d'atteinte de la dent causale, ce traitement va de la simple trépanation à l'avulsion de la dent <sup>[1, 17]</sup>.

Associé au traitement antibiotique, il vise l'amélioration rapide des signes cliniques, de l'état de santé du patient et évitera une diffusion secondaire de l'infection (surtout sur un terrain immunodéprimé)<sup>[80]</sup>.

- **Surveillance** : La surveillance est essentiellement clinique et devra se faire à 24 heures, 48 heures et 7 jours. Ce sont les signes locaux (levée du trismus, amélioration d'une odyndophagie, régression d'un érythème jugal et cervical, diminution de la tuméfaction) qui reflètent le mieux l'évolution de l'infection <sup>[80]</sup>.

### **8.3.3.1. Traitement des cellulites aiguës circonscrites**

Le traitement des cellulites odontogènes cervico-faciales circonscrites est le plus souvent médico-chirurgical, mais il n'existe aucun protocole défini de façon claire et précise dans la mesure où la littérature scientifique est assez pauvre sur le sujet <sup>[81]</sup>.

#### **8.3.3.1.1. Les cellulites aiguës séreuses.**

A ce stade, il n'y a pas encore de suppuration. En cas de nécrose pulpaire, l'antibiothérapie est associée à la trépanation de la dent ou à l'avulsion de celle-ci d'emblée afin d'assurer un drainage alvéolaire ; en fonction de paramètres généraux et locaux. On choisira un antibiotique à spectre assez large, prescrit per os pendant 7 à 10 jours <sup>[81, 83]</sup>.

#### **8.3.3.1.2. Les cellulites aiguës suppurées.**

L'antibiothérapie sera prescrite parallèlement à un drainage chirurgical de l'abcès. L'avulsion sera encadrée par l'antibiothérapie <sup>[2, 83]</sup>.

#### **8.3.3.1.3. Les cellulites subaiguës et chroniques**

Il repose sur le traitement ou la reprise de traitement du foyer causal dont il faut faire une révision chirurgicale, sous couverture antibiotique qui est adaptée à la population

bactérienne retrouvée. Dans le même temps, un débridement sous-périosté associé à un drainage externe si besoin, doit être réalisé, ou renouvelé [1, 20].

La rééducation de la mobilité mandibulaire est entreprise dès que possible [1, 20], combinant mécano-thérapie et exercices. Les mouvements de la langue sont sollicités en vue d'amorcer la récupération de la mobilité de la mandibule.

#### **8.3.3.1.4. Particularités du traitement des fistules**

Le traitement du foyer responsable amène la plupart du temps et à lui seul la guérison de la fistule. Ce n'est qu'en cas de fistule cutanée ancienne avec adhérence importante qu'une intervention secondaire correctrice peut se discuter [1, 20].

#### **8.3.3.1.5. Les cellulites actinomycosiques**

L'attitude est avant tout prophylactique par l'hygiène bucco-dentaire, le traitement des foyers infectieux d'origine parodontale et dentaire.

Le traitement associe la chirurgie et une antibiothérapie au long cours par la pénicilline<sup>[90]</sup>.

#### **8.3.3.2. Traitement des cellulites aiguës diffuses**

##### **8.3.3.2.1. Traitement médical**

Le traitement des cellulites aiguës diffuses est médico-chirurgical associé à une réanimation adaptée. Les investigations para cliniques ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge. L'antibiothérapie doit être efficace et ciblée. Elle est d'abord probabiliste à large spectre visant le streptocoque et les anaérobies puis adaptée aux données de l'antibiogramme<sup>[30][98]</sup>.

Le traitement doit être instauré de toute urgence. Compte tenu des délais de la culture bactériologique et de la complexité de l'identification des anaérobies, l'avis d'un infectiologue est recommandé par certains auteurs [4, 30, 60].

##### **8.3.3.2.2. Traitement chirurgical**

Il faut bien sûr garder à l'esprit que l'antibiothérapie ne permet pas à elle seule d'obtenir la guérison<sup>[30]</sup>.

Le geste opératoire doit avoir trois buts :

- Mettre en évidence des zones de suppuration et de nécroses tissulaires permettant des prélèvements à visée bactériologique.
- Ouvrir largement tous les espaces cellulo-aponévrotiques pour ne laisser aucun foyer septique ou nécrotique.

- Exciser tous les tissus nécrotiques jusqu'aux tissus sains et réaliser des instillations-lavages des loges anatomiques [13, 111].

#### **8.3.3.2.3. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)**

L'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare est controversé .Elle aurait un intérêt uniquement en cas d'isolement d'une bactérie de la classe clostridium<sup>[4]</sup>.

En effet, l'oxygène (O<sub>2</sub>) est indispensable au métabolisme cellulaire et aux défenses immunitaires <sup>[97]</sup>.

L'oxygénothérapie hyperbare est aussi utilisée afin d'accélérer la cicatrisation des plaies. Mais, là aussi, les données validant cette indication sont insuffisantes <sup>[71]</sup>.

Dans une série récente utilisant une oxygénothérapie hyperbarique adjuvante, la durée d'hospitalisation a été réduite ; néanmoins, des essais randomisés seront nécessaires pour apporter la preuve de l'efficacité de cette attitude thérapeutique. La surveillance et l'hospitalisation en soins intensifs sont généralement nécessaires pendant plusieurs jours jusqu'au contrôle des abords chirurgicaux et du sepsis <sup>[98]</sup>.

#### **8.3.3.2.4. Traitement étiologique**

Le traitement étiologique est le plus souvent effectué après refroidissement du processus infectieux <sup>[45, 55]</sup>. La porte d'entrée de l'infection, si elle est identifiée, est bien sûr traitée<sup>[13]</sup>.

### **8.4. Critères d'hospitalisation des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire**

La topographie de la cellulite est importante à connaître car elle peut conditionner la gravité de celle-ci selon Flynn <sup>[112]</sup> (**Tableau VII**).

La symptomatologie, le bilan biologique et le bilan radiologique peuvent fournir aussi un ensemble d'arguments pour évaluer la gravité de l'infection.

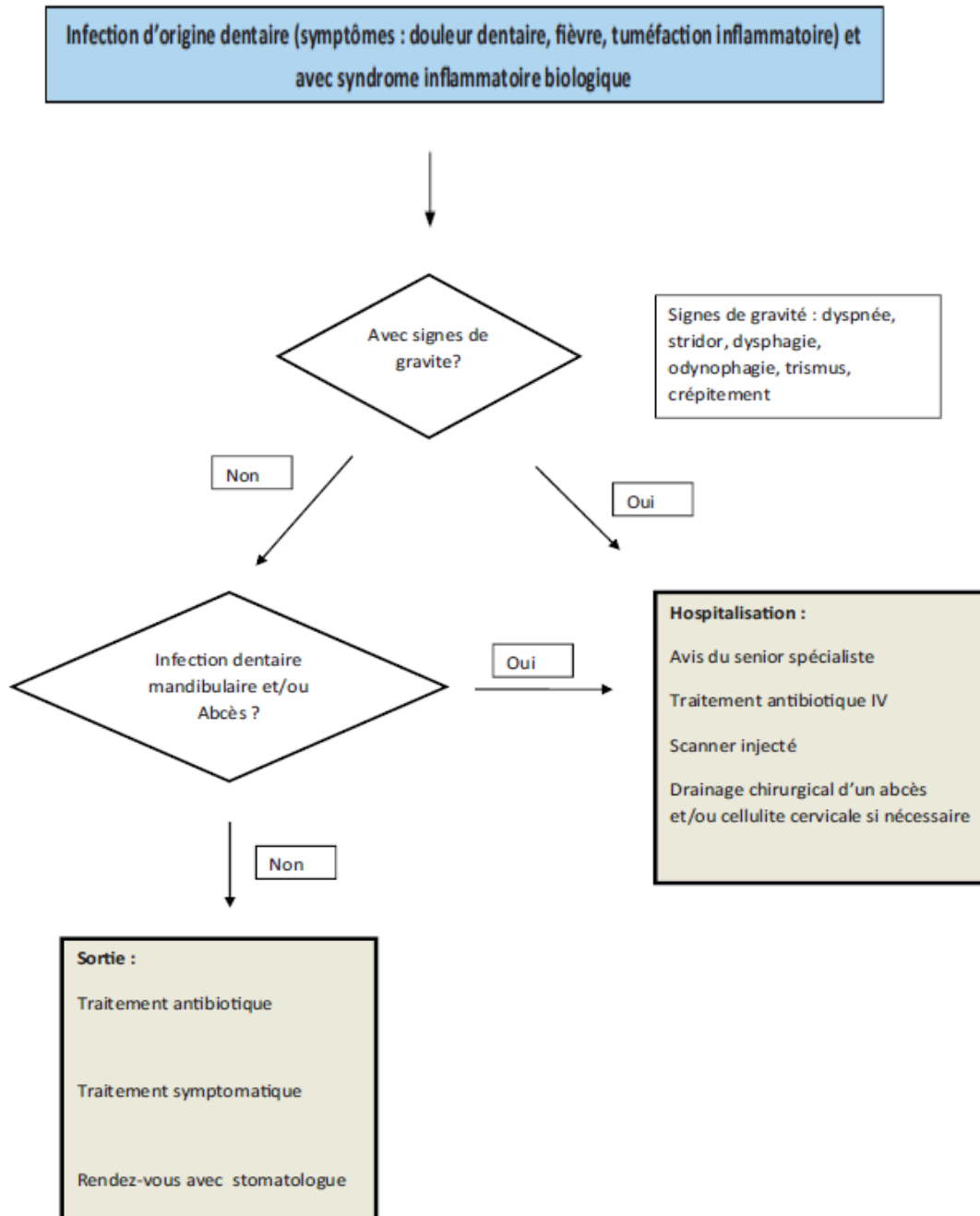
Ainsi, une étude de Flynn <sup>[112, 113]</sup> a montré que la fièvre, une tuméfaction, une dysphagie et un trismus étaient les symptômes les plus fréquemment observés chez les patients hospitalisés. Il a également déjà été démontré que le taux de globules blancs et une CRP élevés sont des éléments importants lors de la prise de décision d'hospitalisation des infections dentaires (**Figure 46**).

L'évaluation radiologique par un panoramique dentaire est importante pour diagnostiquer la cause de l'infection en fournissant une bonne visualisation des structures dentaires maxillaires et mandibulaires <sup>[114]</sup>.

Un scanner cervico-facial avec injection de produit de contraste est indiqué lorsque la présence d'un abcès est suspectée dans les espaces aponévrotiques, comme les espaces parapharyngés, submandibulaires, sublinguaux et masticateurs. Il permet également la visualisation de décollements profonds, emphysémateux ou par des collections Purulentes, de ces espaces lors d'infections extensives [109, 114].

#### **8.4.1. Signes de gravité**

- Evolution défavorable ou absence de réponse à un traitement médico-chirurgical bien mené. Il n'existe pas de consensus sur la durée de traitement antibiotique ambulatoire à observer, 48 heures semblent le minimum en l'absence d'évolution défavorable [80];
- Tuméfaction au niveau du plancher buccal ;
- Extension cervicale (œdème, emphysème, érythème) ;
- Dysphagie ou dyspnée ;
- Une cellulite cervico-faciale sur terrain particulier (femme enceinte, insuffisance rénale, patient immunodéprimé, diabétique, patient âgé, enfant) ;
- Trismus serré (impossibilité alimentaire, surveillance du plancher buccal impossible) ;
- Syndrome septique (fièvre supérieure à 38,5°C, frissons, chute de tension).



**Figure 46 : Arbre décisionnel concernant les patients présentant une infection dentaire consultant aux urgences**

Source : Alotaibi N, Cloutier L, Khaldoun E, Bois E, Chirat M, Salvan D. Critères d'hospitalisation des infections dentaires à risque de cellulite cervicale. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. 2015;132(5):p242.<sup>[114]</sup>



#### **8.4.2. Particularités du traitement hospitalier**

Le traitement des cellulites diffuses et gangréneuses se fait en milieu hospitalier pour des raisons de surveillance [81].

Le drainage chirurgical peut être mené sous anesthésie générale et autorise la réalisation de larges décollements, une remise en état bucco-dentaire (avulsions multiples), la mise en place de lames de drainage parfois transfixiantes. Des irrigations pluriquotidiennes sont réalisées le long de ces lames pour laver les cavités abcédées. Ce drainage peut, dans certains cas, être effectué sous anesthésie locale dans des cas limités<sup>[80]</sup>.

- **Surveillance**

La surveillance du patient est clinique, biologique voire radiologique<sup>[80]</sup>.

#### **8.4.3. Pronostic**

La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire dans le cadre d'une collaboration entre radiologues, bactériologistes, anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens ORL et thoraciques [13].

Les différentes séries publiées retrouvent un taux de mortalité de l'ordre de 20 à 40%<sup>[55, 67]</sup>.

Un score spécifique aux cellulites cervico-faciales a été élaboré par Flynn, praticien maxillo-facial à Harvard en prenant en compte un certain nombre des critères :

- **Le score de Flynn**

Le score de Flynn est un score d'évaluation basé sur l'extension d'une cellulite cervico-faciale. Il a été décrit par Flynn et al. en 2006<sup>[112, 113]</sup>.

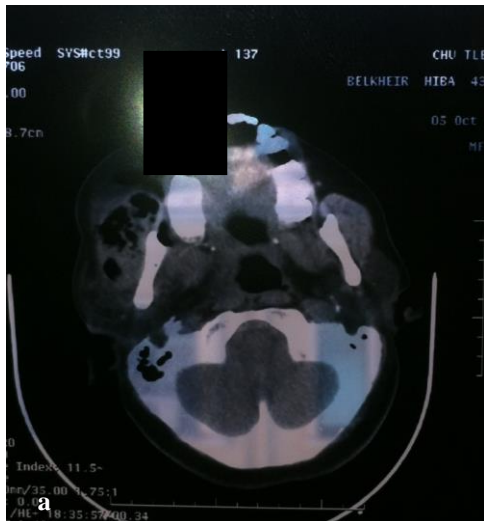
Il est calculé en fonction des espaces anatomiques atteints par le processus infectieux chez un sujet donné (**Figure 47**). Cette analyse repose sur l'examen clinique et radiologique du patient. Ce score détermine le risque d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux par une cellulite. Un indice de gravité de 1, 2 ou 3 a été attribué à chaque espace anatomique selon sa gravité faible, modérée ou élevée, respectivement, détaillées dans le tableau (**Tableau VII**).

**Tableau VII : Score de sévérité d'une infection odontogène (selon Flynn et al. 2006).**

Score de gravité d'une cellulite cervico-faciale	Loge anatomique atteinte par l'infection
<b>Score = 1</b> Risque faible d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux.	Loge vestibulaire Loge sous périostée Loge infra-orbitaire
<b>Score = 2</b> Risque modéré d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux.	Loge sous mandibulaire Loge sous-mentonnière Loge sublinguale Loge ptérygo-mandibulaire Loge massétérine Loge temporale superficielle
<b>Score = 3</b> Haut risque d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux.	Loge latéro-pharyngée Loge rétro-pharyngée Loge pré-trachéale
<b>Score = 4</b> Zone de danger, atteinte des organes vitaux.	Médiastinite Infection intracrânienne

Source : Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons.* 2006 Jul;64(7):1093-103.<sup>[112]</sup>.

NB : Le score de sévérité pour un patient donné est la somme des scores de sévérité pour tous les espaces impliqués par la cellulite ou de l'abcès, basé sur l'examen clinique et radiographique



**Figure 47: a) TDM cervico-faciale en coupe sagittale : Coupe horizontale d'un scanner montrant la taille importante de la collection sous mylo-hyoïdienne droite, s'étendant en endobuccale et le long de la région paramandibulaire jusqu'au creux sus-claviculaire. Médiastin libre b) photographie d'un patient : cellulite du plancher buccal.**

Source : Photo service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen. Dr A. Mesli

# **PROBLEMATIQUE**

---

## PROBLEMATIQUE

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont fréquentes dans les pays en voie de développement, contrairement aux pays développés où elles sont devenues exceptionnelles, ce qui explique la pauvreté de la littérature sur le sujet dans ces pays. Leur prise en charge est codifiée. Cependant, elles restent potentiellement graves, constituant une source inéluctable de dépenses élevées en matière de santé, d'où la nécessité d'une prophylaxie dentaire efficace moyennant des mesures de prévention, une éducation sanitaire ciblée et un rapprochement des soins de la population afin de réduire la prévalence de ces infections<sup>[115]</sup>.

Il n'existe à ce jour aucune publication estimant l'incidence des cellulites cervico-faciales dans la population Algérienne. Néanmoins, une étude réalisée en Algérie par Benhouia et al. Rapporte une série de 130 cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sur une période de 06 ans (1975- 1980), CHU Mustapha d'Alger .Ce travail a permis d'estimer le pourcentage du nombre de malades hospitalisés (4,8%) et le nombre de décès dus aux cellulites cervico-faciales qui était de 02 décès pendant la période sus-citée (**Tableau VIII**).

**Tableau VIII : Série de 130 cas de cellulites d'origine dentaire CHU Mustapha**

Année	Nombre de malades hospitalisés pour différentes causes	Nombre de malades hospitalisés pour causes de cellulite cervico-faciale	Pourcentage de cellulites nombre de malades hospitalisés	Nombre de décès dus aux cellulites
1975	408	23	5,6%	0
1976	460	20	4,3%	1
1977	445	8	1,8%	0
1978	451	9	2%	0
1979	479	22	4,6%	1
1980	444	48	10,8%	0
<b>Total</b>	<b>2687</b>	<b>130</b>	<b>4,8%</b>	<b>2</b>

D'autres articles publiés en Algérie et portant sur cette thématique ne rapportent pas non plus l'incidence de ces affections. Nous citerons par ordre chronologique de parution ;

- Choix des antibiotiques dans les cellulites aiguës cervico-faciales par Aït **Belkacem** et coll. en 1985, Alger,
- Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire par Hafiz et al. en 2002, Alger,

- Les cellulites d'origine dentaire et stratégie thérapeutique par **Derradji et coll.** en 2007, Alger,
- Les cellulites circonscrites d'origine dentaire de **Bendouga et coll.** en 2015 à Tizi- Ouzou,

A côté de ces travaux, une thèse de Doctorat d'état en Sciences Médicales a été soutenue par **A.KADDOUR-OURAGUI** en 2016 à Alger, intitulé « *Les cellulites d'origine dentaire : facteurs de diffusion et aspect bactériologique de la forme suppurée circonscrite* ».

Une étude réalisée en Tunisie montre cent-cinquante (150) cas sur une période de 10 ans au service d'ORL et de Chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire de Tunis. La cellulite cervico-faciale augmente chaque année dans les pays en voie de développement et touche surtout le sujet jeune avec prédominance du sexe masculin dans toutes les études réalisées [45].

Au Maroc, **Haïtimi et coll.** ont montré une recrudescence des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. Ces auteurs rattachent cela à plusieurs facteurs comme l'absence d'accès aux soins, retard de prise en charge des patients, mauvaise utilisation des antibiotiques, manque de moyens financiers [115].

Les formes graves se retrouvent en particulier chez les sujets jeunes<sup>[45] [55]</sup>.

Cependant il existe très peu d'études prospectives et comparatives sur le sujet<sup>[30]</sup>.

La fréquence des cellulites est difficile à évaluer. En effet, elle dépend de la définition retenue de cette pathologie et de sa gravité. Ce caractère de gravité est présent dans près de 20% des cas, avec comme complications possibles mettant en jeu le pronostic vital, la survenue d'une obstruction des voies aériennes, d'une médiastinite, d'une thrombose de la veine jugulaire ou d'une pneumonie [17].

La mortalité rapportée des cellulites varie de 6,5 à 35% selon les séries, qui précisent rarement le stade de cellulite pris en compte dans ces estimations [3].

Pour **Cruz Toro,P et coll** [96], la mortalité avant l'avènement des antibiotiques dépassait 50%. L'utilisation d'antibiotiques intraveineux et les progrès des techniques de soins n'ont toutefois pas réduit drastiquement la mortalité, qui était de 36% entre 1960 et 1980, de 33% entre 1980 et 1990 et de 25% à 40% ces dernières décennies, pour la fasciite cervicale nécrosante (FNC) [96].

# **PARTIE PRATIQUE**

---

# **CHAPITRE II**

## **PROTOCOLE D'ETUDE**

---

## **II. PROTOCOLE D'ETUDE**

### **1. Objectifs**

#### **1.1. L'objectif principal**

L'objectif principal de notre travail est de déterminer à travers une étude épidémiologique l'incidence des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen durant la période 2013-2016.

#### **1.2. Les objectifs secondaires**

- Déterminer les facteurs de risque des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.
- Identifier les critères de gravité ainsi que les complications des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire mettant en jeu le pronostic vital.

Parallèlement, initier une étude bactériologique des anaérobies, afin d'identifier les différents agents bactériologiques responsables de ces cellulites au niveau du CHU de Tlemcen.

### **2. Schéma de l'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive prospective portant sur les patients atteints d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire diagnostiquée cliniquement et confirmée radiologiquement au niveau du CHU de Tlemcen sur une période de 03 ans ; allant du 03 octobre 2013 jusqu'au 28 septembre 2016. Une population de 258 patients a été colligée.

### **3. Définition de la maladie**

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections des tissus celluloadipeux de la face et du cou, ayant des potentialités extensives pouvant parfois être graves et engager le pronostic vital.

Il s'agit d'une infection polymicrobienne associant des germes aérobie et anaérobies. Cette pathologie est fréquente chez l'adulte jeune à prédominance masculine.

La porte d'entrée locorégionale est variable, importante à déterminer, le plus souvent dentaire après une nécrose pulpaire.

Les cellulites vont se manifester sous différents aspects à la fois cliniques et topographiques. Le praticien se doit de reconnaître chacune de ses formes de façon à adapter sa thérapeutique suivant le stade ou la localisation de cette pathologie. Ainsi, la thérapeutique devra être double et associer à la fois un traitement chirurgical et un



traitement médicamenteux. La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire.

#### **4. Population d'étude et recrutement**

Pour rappel, la population faisant l'objet de notre étude était composée de patients atteints d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire diagnostiquée cliniquement et confirmée radiologiquement au niveau du CHU de Tlemcen sur une période de 03 ans ; du 03 octobre 2013 jusqu'au 28 septembre 2016. Un échantillon de 258 patients a été examiné.

Ces cas devaient répondre à la définition de la maladie et critères retenus ci-dessous.

##### **4.1. Critères d'inclusion des cas**

Ce sont des cas qui se sont présentés en consultation au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales ou venus et/ou hospitalisés dans l'un des services du CHU de Tlemcen (ORL, UMC et UMC pédiatrique).

Le motif de consultation principal était une cellulite aigüe ou chronique d'origine dentaire circonscrite ou diffuse, diagnostiquée pendant la durée de l'étude, quel que soit l'âge, le sexe des patients et le stade de la maladie. Aucune sélection de ces patients n'a été réalisée et tous ont été inclus par ordre d'arrivée.

Les cas orientés par les médecins et chirurgiens-dentistes de la ville ou de la périphérie de Tlemcen ont été aussi retenus.

##### **4.2. Critères de non inclusion**

N'étaient pas inclus dans notre étude :

- Les cellulites cervico-faciales dont la cause n'est pas dentaire.
- Les patients ayant été perdus de vue après la première consultation.
- Les patients non compliants
- Les patients traités par anti-inflammatoires au long cours, (pour ne pas interférer sur la prise d'anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens).

### **4.3. Mode de recrutement**

Le recrutement des cas incidents de cellulite cervico-faciale d'origine dentaire, a été fait sur une période de 03 ans ; du 03 octobre 2013 jusqu'au 28 septembre 2016, au niveau des services recruteurs suivants :

- Le service de Pathologie et Chirurgie Buccales du CHU Tlemcen.
- Le service d'ORL du CHU Tlemcen.
- Les UMC du CHU Tlemcen.
- Les UMC pédiatriques du CHU Tlemcen.

Tous ces paramètres sont en adéquation avec la définition et le tableau clinique de la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire sous ses différents formes cliniques et topographiques.

Un nombre total de 258 sujets ont été recrutés. Selon la forme évolutive, cette population a été répartie en deux groupes :

- Le groupe de patients présentant une cellulite aigüe ou chronique circonscrite pris en charge par le Service de Pathologie et Chirurgie Buccales .Ce groupe a permis de rassembler 230 sujets.
- Le groupe de patients présentant une cellulite diffuse ayant consulté au Service de Pathologie et Chirurgie Buccales ou hospitalisés au Service d'ORL et accessoirement aux UMC et UMC pédiatriques du CHU Tlemcen a comporté 28 sujets ayant présenté des signes de gravité de la cellulite. Ces signes seront décrits et développés dans la démarche diagnostique.

### **5. Modalités de recueil des données**

Le recueil des données s'est fait par un interrogatoire direct auprès du malade et un examen clinique complet au niveau de la consultation de Pathologie et Chirurgie Buccales ou au chevet du patient en cas d'hospitalisation, selon une fiche d'enquête **(Fiche Annexe 1)**.

Ont été également, de façon systématique, reporté les éléments suivants :

- L'interprétation des examens radiologiques demandés ;
- Les informations relatives à l'examen bactériologique lorsqu'un prélèvement est réalisé à cette fin :

- S'il s'agit d'un prélèvement endobuccal ou exobuccal
  - La méthode de prélèvement appliquée.
  - S'il s'agit d'une ponction, précisée la quantité de pus prélevée (en millilitres)
- Le plan de traitement médical et chirurgical instauré ;
  - L'évolution de la pathologie après traitement.

**La collecte des informations auprès des cas :** L'investigateur principal a réalisé ce travail en collaboration avec une équipe constituée par des maîtres assistants, des résidents, des internes, ainsi que du personnel paramédical des services :

- De Pathologie et Chirurgie Buccales du CHU Tlemcen.
- D'ORL du CHU Tlemcen.
- Du laboratoire LAMAABE (Laboratoire de Microbiologie Appliquée à l'Agroalimentaire, au Biomédical et à l'Environnement), Faculté des Sciences, Université de Tlemcen.
- Du laboratoire central de Bactériologie du CHU Tlemcen.

## **6. Moyens matériels (voir annexe 5)**

## **7. Déroulement de l'étude**

La prise en charge de patients présentant une cellulite d'origine dentaire est une préoccupation majeure de notre service .Le déroulement de l'étude a été décidé comme suit :

### **7.1. Etude clinique**

Cet examen est réalisé au niveau de la consultation de Pathologie et Chirurgie Buccales ou au chevet du patient en cas d'hospitalisation .Il comprend une anamnèse suivie d'un examen clinique complet.

#### **L'anamnèse**

Elle permet de recueillir les informations démographiques et sociologiques suivantes :

- Motif de consultation : généralement motivé par la survenue d'une tuméfaction cervico-faciale ;
- Identité du patient ;
- Sexe ;

- Âge ;
- Couverture sociale du patient ;
- Date de consultation ;
- Délai écoulé entre l'apparition des symptômes et la consultation ;
- Antécédents médicaux et chirurgicaux du patient
- Recherche de patients immunodéprimés : diabète, insuffisance rénale sévère, traitement immunosuppresseur, corticothérapie au long cours, chimiothérapie anticancéreuse dans l'année précédente et Virus de l'Immunodéficience Humaine (HIV),...
- Recherche de patientes en état de grossesse ou d'allaitement, en précisant le mois de grossesse.
- Suivi médical régulier ou non par un médecin traitant.
- Traitements médicamenteux actuels sans rapport avec la cellulite odontogène
- Habitudes de vie : Alcool et Tabac.
- Prise médicamenteuse éventuelle en rapport avec la cellulite odontogène :
  - Nous recherchons une prise d'anti-inflammatoire et / ou d'antibiotiques, en prescription ou en automédication .La molécule administrée et la dose de sa prise constituent une information importante pour les besoins de notre étude. Si elle ne nous est pas fournie, nous demandons au patient de se munir de son ordonnance (ou de la boite de médicament, le cas échéant) lors de la consultation de contrôle.
  - Identification de la qualité du prescripteur : chirurgien-dentiste, chirurgien-dentiste spécialiste, médecin généraliste ou spécialiste, pharmacien ou automédication.
- Signes accompagnateurs notamment ; douleur, dysphagie, dyspnée, fièvre et altération de l'état général sont systématiquement recherchés.
- Notion d'une extraction dentaire récente, ou soins dentaires récents portant sur la cavité buccale.

### **L'examen clinique**

Minutieux, il permet de poser le diagnostic positif de cellulite d'origine dentaire, d'en définir le stade évolutif ; **cellulite circonscrite ou diffuse** et d'en identifier l'étiologie.

Il se fait en deux étapes ;

### **L'examen exobuccal**

Il permet de rechercher ;

- Le siège de la tuméfaction ;
- Les limites ;
- L'aspect de la peau de recouvrement ;
- La consistance, à la recherche d'une fluctuation ;
- La présence d'une fistule ;

**Au niveau cervico-facial, lors de l'examen clinique, on recherche les signes de gravité suivants :**

- Difficulté respiratoire
- Dysphagie
- Dysphonie
- Trismus
- Extension cervicale
- Soulèvement du plancher
- Tuméfaction sous-mandibulaire bilatérale

**Nous recherchons les signes cliniques évoquant une diffusion de l'infection :**

- Un érythème étendu à la partie basse du cou.
- Une tuméfaction sub-mandibulaire étendue à la région controlatérale.
- Une tuméfaction génienne étendue à la région massétérine voire temporale.
- Une tuméfaction génienne haute occasionnant une occlusion palpébrale.

**La localisation de la tuméfaction et le stade est également noté sur le questionnaire**

## **L'examen endobuccal**

L'examen de la cavité buccale est parfois rendu difficile par la limitation de l'ouverture buccale. Il permet de rechercher ;

- Un comblement vestibulaire ;
- Une fluctuation ;
- Un œdème du plancher buccal ;
- Une fistule ;
- L'étiologie de l'infection, en l'occurrence la dent causale. Une carie, une atteinte parodontale ou un accident d'éruption (une péri coronarite), peuvent être décelés.

Si nécessaire, un test de sensibilité pulpaire est réalisé.

## **7.2. Examens biologiques**

Des prélèvements sanguins sont effectués chez les patients hospitalisés, à leur admission pour confirmer le syndrome septique (numération et formule leucocytaire Réactive Protéine, hémocultures en aérobose et en anaérobose), ou pour rechercher des signes en faveur d'un syndrome septique avec défaillance multiviscérale.

La glycémie à jeun était réalisée de façon systématique chez des malades déjà connus diabétiques et chez les patients présentant une forme diffuse.

## **7.3. Etude bactériologique**

Afin de déterminer l'étiologie bactérienne des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, une étude bactériologique a été réalisée lorsque la situation clinique le permettait, c'est-à-dire en cas de collection suppurée et en absence de trismus serré.

### **7.3.1. Schéma de l'étude**

Il s'agit de déterminer sur le plan phénotypique la flore pathogène associée aux cellulites cervico-faciales.

- Une première étude (2014-2015) au cours de laquelle 09 patients ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique sur un échantillon de 57 sujets. Sur les 09 patients retenus, seulement 04 prélèvements ont pu être réalisés ; dont 02 prélèvements provenaient de patients sans aucune antibiothérapie.
- Une deuxième étude (2015-2016) au cours de laquelle 09 autres patients ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique sur un échantillon de 65 sujets. Sur les

09 patients retenus, seulement 05 prélèvements ont pu être réalisés ; dont 03 prélèvements provenaient de patients sans aucune antibiothérapie.

Au total, 18 patients ont fait l'objet d'une étude bactériologique sur 258 patients de notre étude. En revanche, 09 prélèvements ont pu être réalisés, dont 05 d'entre eux étaient sans aucune antibiothérapie.

### **7.3.2. Lieu d'étude**

L'étude des bactéries anaérobies s'est déroulée au niveau de l'équipe des Bactéries Extrêmophiles du laboratoire LAMAABE en collaboration avec le laboratoire de chirurgie expérimentale, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.

Tandis que l'étude des bactéries aérobies a été réalisée au niveau de laboratoire central du CHU de Tlemcen.

Les prélèvements ont été effectués au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales du CHU Tlemcen durant la période de l'étude :

Du 01 Octobre 2014 au 30 Mai 2015, pour la 1<sup>ère</sup> étude et ;

Du 01 Octobre 2015 au 30 Mai 2016, pour la 2<sup>ème</sup> étude.

### **7.3.3. Population d'étude et collecte des données**

Etude N° 1 : L'étude a porté sur quatre (04) patients adultes.

Etude N° 2 : L'étude a porté sur cinq (05) patients dont deux (02) enfants.

Tous les patients ont été admis pour une cellulite faciale d'origine dentaire et la collecte des données a été faite sur la base d'une fiche d'enquête (**Voire Annexe 1**).

### **Critères d'inclusion**

Etude N° 1 : Ce sont des patients, âgés de 24 à 31 ans de sexe masculin, qui se sont présentés en consultation au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales et dont le motif de consultation principal était une cellulite aigue d'origine dentaire circonscrite ou diffuse, diagnostiquée pendant la durée de l'étude, quel que soit le stade de la maladie.

Les cas orientés par les médecins et chirurgiens-dentistes de la ville ou de la périphérie de Tlemcen ont été aussi inclus.

Etude N° 2 : Ce sont des patients, âgés de 09 à 42 ans, qui se sont présentés en consultation au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales et dont le motif

de consultation principal était une cellulite aigue d'origine dentaire circonscrite ou diffuse, diagnostiquée pendant la durée de l'étude, quel que soit le sexe et le stade de la maladie.

En vue de l'examen bactériologique, la prise d'antibiotique préalable à la consultation n'a pas constitué un motif d'exclusion de l'étude, mais a constitué un frein à l'étude sachant que l'antibiothérapie fausse les résultats. En effet, un grand nombre de notre population d'étude avait entamé une antibiothérapie avant de se présenter à la consultation.

### **Critères d'exclusion**

N'étaient pas inclus dans notre étude :

- Les cellulites cervico-faciales dont la cause n'est pas dentaire.
- Les patients ayant été perdus de vue après la première consultation.
- Les patients traités par anti-inflammatoires au long cours. (pour ne pas interférer sur
- la prise d'anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens).

### **7.3.4. Méthodologie**

#### **7.3.4.1. Protocole de prélèvement**

Les prélèvements ont été réalisés selon deux procédés :

- **Prélèvement par ponction à la seringue**

C'est la principale méthode de prélèvement appliquée pour les besoins de notre étude. Elle est réalisée avant de procéder au drainage.

Le prélèvement par ponction se fait selon le protocole suivant :

- Asepsie du champ opératoire par badigeonnage de la peau ou la muqueuse avec de la Bétadine®. Cette dernière est par la suite éliminée avec du sérum physiologique stérile, afin de ne pas inhiber la culture des bactéries pathogènes.
- Anesthésie locale superficielle par infiltration d'une solution anesthésique adrénalinée.
- Introduction de l'aiguille au niveau de la zone la plus fluctuante de la tuméfaction et ponction du pus à l'aide d'une seringue intramusculaire à 05cc (Figure...).

L'élimination de toutes les éventuelles bulles d'air pouvant être contenues dans la seringue, après prélèvement du pus, car l'air peut compromettre les conditions



d'anaérobiose risquant ainsi de modifier les résultats bactériologiques. Une fois le prélèvement terminé, l'aiguille est soigneusement recapuchonnée.

• **Prélèvement par écouvillonnage**

Cette méthode n'est appliquée que si la ponction à la seringue, s'est avérée impossible en raison de la qualité insuffisante de pus ou de sa consistance. Nous n'avons pu appliquer ce procédé que lorsque les milieux de transport nécessaires à l'acheminement du prélèvement au laboratoire étaient disponibles.

- Les procédés relatifs à l'asepsie du champ opératoire et à l'anesthésie sont identiques à ceux décrits dans le prélèvement par ponction.
- Incision à la zone la plus fluctuante de la tuméfaction à l'aide d'une lame de bistouri numéro 15.
- Introduction de l'écouvillon profondément dans la collection et prélèvement de pus.
- Mise en place de l'écouvillon dans le milieu de transport.
- Quel que soit la méthode de prélèvement appliquée, ce dernier doit être :
- Etiqueté, portant le nom et le prénom du patient ;
- Accompagné d'une prescription sur ordonnance médicale mentionnant l'identité du patient ainsi que l'examen à réaliser, en l'occurrence ; examen bactériologique du pus et recherche d'anaérobies.
- Accompagné d'une fiche de renseignements (Fiche en annexe) sur laquelle sont notés, la date, l'heure et le mode de prélèvement. Une éventuelle antibiothérapie en cours y est également mentionnée.
- Acheminé au laboratoire sans délais.

Le diagnostic bactériologique est réalisé par examen direct (état frais et coloration de Gram) afin d'apprécier la prédominance d'un type bactérien, puis une mise en culture en atmosphère aérobie et anaérobie.

**7.3.4.2. Mise en culture et identification bactériologique**

Le prélèvement est traité immédiatement au laboratoire. Le pus ou l'écouvillon ont été mis dans un tube Eppendorfs contenant 1000 µl du BHIB (Solution mère). Une série de dilution (de 10<sup>-1</sup> à 10<sup>-4</sup>) a été faite dans des tubes Eppendorfs afin d'avoir une culture primaire avec une charge microbienne moins dense et donc analysable. Chaque tube

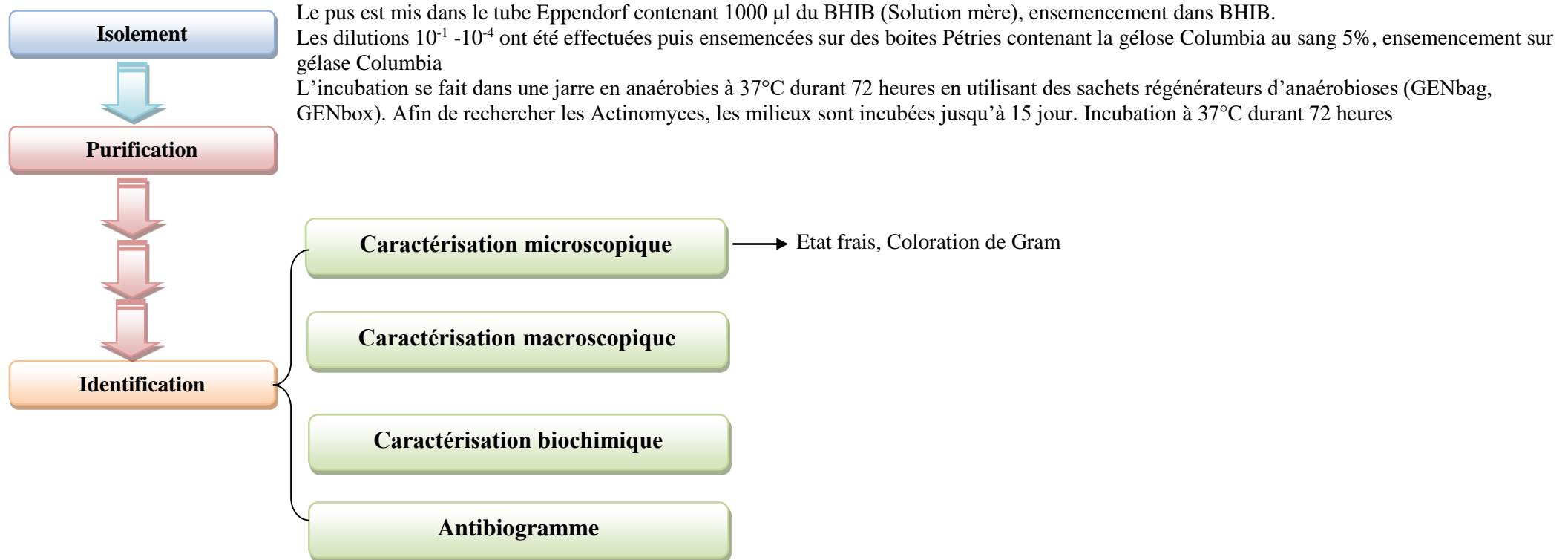
Eppendorf contenant la suspension bactérienne est ensuite homogénéisé pendant 30 secondes à l'aide d'un vortex.

A partir de chaque préparation, des ensemencements ont été réalisés sur des milieux de culture sélectifs et non sélectifs pour l'isolement des différents genres bactériens. L'incubation a été faite à 37°C sous différents atmosphère (aérobie et anaérobie) selon les exigences. Après avoir eu des cultures pures, l'identification phénotypique est effectuée conformément aux critères du **Bergey's manual: (Holt et al., 1994)<sup>[116]</sup>**. Elle est basée sur l'examen microscopique, en effectuant l'état frais afin de déterminer la mobilité et la coloration de Gram qui représente la clé d'identification, macroscopique afin de déterminer l'aspect des colonies sur les milieux gélosés.

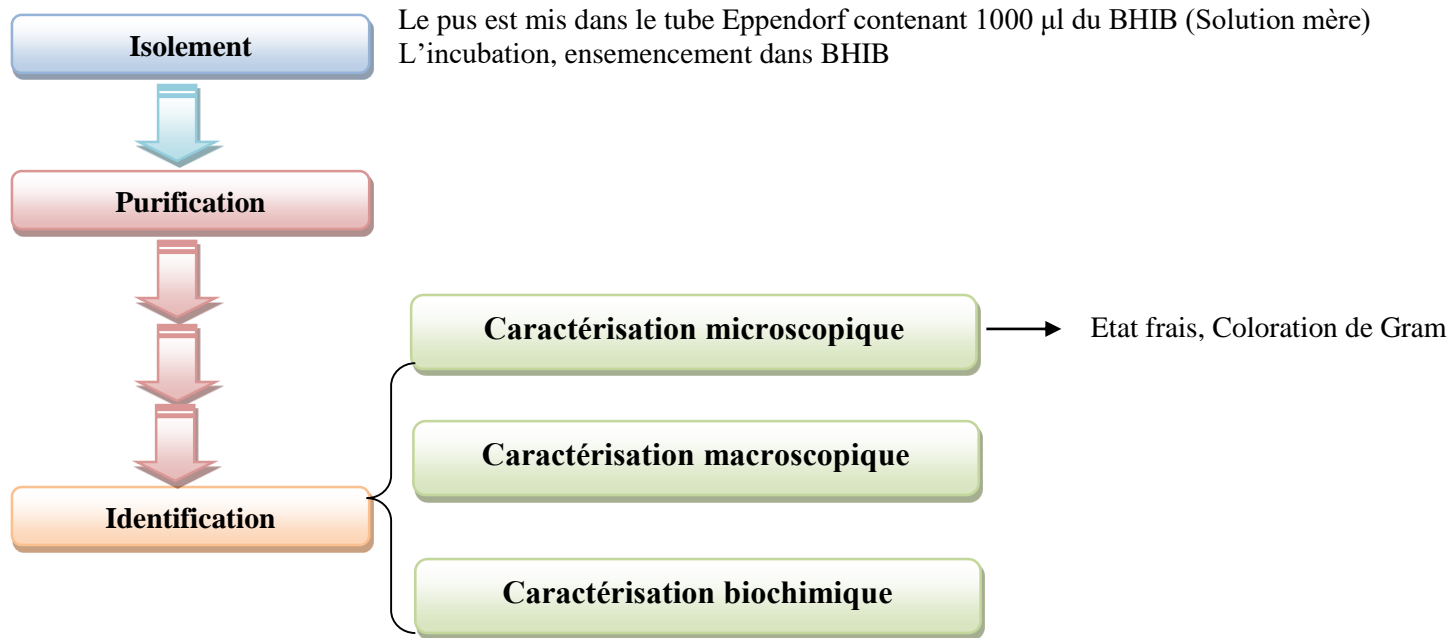
En ce qui concerne les tests biochimiques, une mise en évidence des enzymes respiratoires a été réalisée via la détermination :

- De la catalase **en** utilisant une goutte d'eau oxygénée sur une lame stérile. Le dégagement de bulles de gaz indique la présence de la catalase (**Delarras, 2007**) ;
- de la cytochrome oxydase à l'aide de disques prêts à l'emploi, imprégnés du réactif, et la présence de l'enzyme se traduit par un virage de la couleur rose vers un violet noirâtre (**Minor et al., 1989 ; Dhayanithi et al., 2010**) ;
- Et du type respiratoire, en ensemençant le milieu viande foie par piqure centrale puis remonté en décrivant une spirale.

La caractérisation biochimique a été achevée en utilisant les plaques API (galeries 20 A, 20 STREP, 20 STAPH). Ces galeries permettent de rechercher 20 caractères et de déterminer après incubation le genre espèce de la bactérie en question à l'aide d'un logiciel d'identification. Un antibiogramme a été réalisé à la fin selon les recommandations préconisées par le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (**CA-SFM, 2019**)<sup>[117]</sup>. Ce test est un critère ultime d'identification pour les souches bactériennes anaérobies (**Figures 48, 49**).



**Figure 488: Schéma récapitulatif du protocole expérimental de l'identification phénotypique des bactéries anaérobies**



**Figure 49:** Schéma récapitulatif du protocole expérimental de l'identification phénotypique des bactéries aérobies

#### **7.4. Examens radiologiques**

Même si le diagnostic positif est le plus souvent basé sur les données de l'examen clinique, des examens radiologiques s'imposent :

- Une radiographie panoramique et au besoin une rétro-alvéolaire ont été demandées systématiquement dans le cadre du diagnostic étiologique pour chaque patient avant sa prise en charge au niveau de notre service. Cette dernière permettra de visualiser l'état des apex dentaires et de préciser la ou les dents responsables.
- La radiographie en incidence de Blondeau trouve son indication devant la suspicion d'une extension du processus infectieux vers la région ethmoïdale et/ou sinusienne.
- La radiographie thoracique permet de repérer un épanchement pleural, un élargissement du médiastin ou un pneumomédiastin dans le contexte de cellulite cervico-médiastinale. Cet examen ne peut cependant limiter le recours à la tomodensitométrie.
- La tomodensitométrie ou TDM, notamment avec injection de produit de contraste est très utile dans les cellulites cervico-faciales car elle permet de caractériser leur diffusion, et par là même leur gravité :
  - Locale : limitée à une loge faciale.
  - Cervico-faciale : diffusant dans plusieurs loges jusqu'au niveau cervical.
  - Médiastinale : diffusant au niveau thoracique avec infiltration au niveau du médiastin

#### **7.5. Prise en charge thérapeutique**

Une fois le diagnostic posé et si le patient répond aux critères d'inclusion, la prise en charge du patient est réalisée.

Les examens cliniques et radiologiques nous permettent de définir la localisation et la forme évolutive de la cellulite, et décider du mode de prise en charge, en ambulatoire ou en hospitalisation. Ainsi les patients présentant une cellulite suppurée circonscrite ou une cellulite diffuse avec un moindre risque de complication, telle qu'une cellulite diffusée à point de départ maxillaire, sont pris en charge en ambulatoire au service de Pathologie et Chirurgie Buccales par manque d'écoute et de coopération avec les services hospitaliers (ORL-UMC).

Ils bénéficient d'un traitement chirurgical et médical et leur état est systématiquement réévalué dans les 24heures qui suivent la première consultation et contrôlé jusqu'à guérison totale.

La prise en charge repose sur le traitement systématique de la cellulite et de la porte d'entrée le jour de la consultation du patient.

En fonction de l'existence ou non du terrain immunodéprimé, d'un risque d'Endocardite infectieuse, de la « dento-conscience » du patient, la décision de la conservation de la dent causale est posée.

Si la conservation de la dent est possible pour des raisons générales et locales, un drainage par voie canalaire est réalisée sous champ opératoire. Des limes en acier –inox de faible calibre  $\leq 15/100$  sont passées au-delà de la constriction apicale afin de permettre un drainage.

En cas de non conservation de la dent, l'acte chirurgical d'avulsion est réalisé d'emblée, c'est-à-dire lorsque l'infection est un stade aigu ou chronique. L'inconvénient majeur de cette technique est d'intervenir alors que le patient présente le plus souvent une douleur dentaire violente. De plus, dû à un PH acide des milieux infectés, le patient répond mal à l'anesthésie locale. Afin d'éviter des douleurs opératoires importantes liées à cet acte, il est préférable d'opter pour l'anesthésie loco-régionale.

La technique chirurgicale d'avulsion est classique. Un curetage méticuleux est réalisé en fin d'intervention afin d'éliminer tout tissu infecté ou inflammatoire.

Outre le traitement de la dent causale, qui aura toujours lieu, si une collection est présente, un drainage chirurgical par voie endobuccale ou exobuccale est réalisé à l'aide d'une lame 11 au niveau le plus déclive de la tuméfaction permettant l'évacuation du pus. Les tissus sont disséqués à l'aide de ciseaux afin de drainer et rompre les différentes logettes. Puis le prélèvement est envoyé pour analyse cytbactériologique.

Dans le cas où il existerait un trismus avec ouverture buccale inférieure à 20mm, une anesthésie loco-régionale est utilisée pour lever celui-ci et mener à bien l'acte chirurgical. Après l'intervention chirurgicale sous anesthésie locale ou loco-régionale, des conseils post-opératoires classiques sont prodigués au patient et l'ordonnance suivante lui est remise et expliquée :

Une bi-antibiothérapie, synergique, à large spectre associant chez un sujet adulte :

- Amoxicilline 3g/j et Métronidazole 1,5g/j en l'absence d'allergie à la Pénicilline.
- En cas d'allergie, une association Clindamycine 1,2g /j et Métronidazole 1,5g/j ou pristinamycine 3g / j et Métronidazole 1,5g/j.
- Enfin, en l'absence d'allergie à la pénicilline et en cas d'intolérance au Métronidazole, on prescrira de l'Amoxicilline et de l'acide clavuniqué à la posologie de 3g/j.

- Des antalgiques de palier I et II selon l'OMS sauf AINS.

Des bains de bouche à base de Povidone iodée (Bétadine®) ou de Chlorhexidine en cas d'allergie à l'iode.

On explique au patient qu'il devra revenir pour des visites de contrôle à 24H, 48H et 7jours .Si le patient se rend compte que son état clinique s'aggrave malgré le traitement réalisé, celui-ci devra revenir en urgence dans le service pour réévaluation de son état de santé général.

Les patients présentant un risque plus important de complications sont hospitalisés au niveau du service ORL. Ceux admis en phase de complications, notamment, médiastinale, bénéficient d'une prise en charge médico-chirurgicale au niveau du service de réanimation - pavillon des urgences.

### **7.6. Evolution**

Les cellulites demeurent des infections potentiellement mortelles, dont l'évolution spontanée peut être défavorable. Mais un diagnostic précoce et une intervention chirurgicale rapide, ainsi que la reconnaissance précoce des complications possibles et des comorbidités, aident à diminuer la mortalité et la morbidité offrant ainsi un meilleur pronostic.

### **7.7. Surveillance**

La surveillance représente un volet capital dans la prise en charge des cellulites cervico-faciales. Cette surveillance doit être régulière depuis l'acte chirurgical afin de guetter les complications à court, moyen et long terme.

Un suivi régulier à 24heures, 48 heures, 72 heures, 07 jours et 21 jours a été effectué pour chaque patient de l'étude.

## 5. La collecte des données

La collecte des données a été faite sur la base d'un questionnaire. Un interrogatoire suivi d'un examen clinique et des examens complémentaires ont été faits.

Les informations relatives aux facteurs de risque étudiés chez les sujets sont collectées lors d'entrevues approfondies de 30 à 45 min.

- **Le questionnaire (Annexe)**

Il est composé de deux parties, une première partie informations sociodémographiques (SSD) qui renseigne sur les données personnelles ; une seconde partie qui renseigne sur la maladie.

La fiche d'enquête étudiera les variables suivantes : **(voir annexe 1)**

- Les données personnelles ;
- L'état civil (âge, sexe, adresse, couverture sociale et profession)
- Lieu de présentation ; de son propre chef ou sur orientation
- Le délai de présentation ;
- Les antécédents généraux et traitements médicaux
- L'histoire de la maladie
- Le traitement préalable
- Le niveau d'hygiène bucco-dentaire
- La dent causale
- La localisation
- Les signes cliniques de gravité (dyspnée – dysphagie – dysphonie – trismus)
- La localisation de la tuméfaction et stade de la cellulite
- La prise médicamenteuse en rapport avec la cellulite ; le profil du prescripteur ou automédication
- Les thérapeutiques instaurées ou traitements entrepris
- Les examens paracliniques (RX, prélèvements bactériologiques)
- Les habitudes de vie, notamment l'intoxication alcool-tabagique
- Les thérapeutiques instaurées ;
- Le type de prise en charge ; ambulatoire ou hospitalisation
- Le grade de la cellulite
- L'évolution post-thérapeutique

La fiche d'enquête a été analysée par l'unité d'épidémiologie clinique de la Faculté de médecine de Tlemcen, à l'aide du logiciel Epi Info version 7/ SPSS21.



## **6. Gestion des données et analyse statistique**

### **6.1. Confidentialité des données**

Les personnes (technicien, biostatisticien) ayant un accès direct prendront toutes les précautions nécessaires en vue d'assurer la confidentialité des informations vérifiées. Ces personnes, au même titre que l'investigateur lui-même, sont soumises au secret professionnel (Décret exécutif N° 92.276 du 06 juillet 1992 portant Code de Déontologie Médicale, notamment au chapitre II du paragraphe 2 portant sur le secret professionnel, dans ses articles (36, 37, 38, 39, 40 et 41).

### **6.2. Contrôle de qualité des données recueillies**

Toutes les données ont été saisies à l'aide d'un masque de saisie établi sur le logiciel Epi info version 7 et SPSS version 21. (Statistical Pacage for the Social Sciences).

La base a fait l'objet d'un contrôle qualité après saisie des données en comparant chaque fiche de données électronique avec la fiche papier, pour identifier d'éventuelles erreurs de saisie. Cette opération s'est déroulée sur une période de deux mois. Un tri à plat a permis d'établir un descriptif pour chaque variable du questionnaire, ainsi des classes ont été définies pour les variables quantitatives.

Par la suite des graphiques de variation en fonction de la forme évolutive ont été réalisés, notamment celles relatives au terrain, à la thérapeutique antérieure ainsi qu'à la dent causale afin de vérifier une éventuelle implication de ces dernières comme facteurs favorisant la diffusion.

Les données relatives aux 18 sujets prélevés ont été exploitées afin de définir des variables relatives à la flore bactérienne du pus.

Une fois la base «gelée», l'analyse des données s'est faite à l'aide du logiciel SPSS version 21).

### **6.3. Analyse descriptive des données**

L'analyse descriptive des données est basée sur la transformation des variables :

- Par regroupement en utilisant soit le codage, soit des transformations conditionnelles pour la mise en tableau et l'analyse.

- L'analyse descriptive des variables se fait par le calcul des fréquences, des caractéristiques de tendance centrale ou de dispersion : la moyenne (m), la médiane (me), la variance (s), l'écart type (s) ainsi que la détermination des intervalles de confiance (IC95% ) autour de la moyenne, et la médiane (me) pour le risque  $\alpha = 0,05$  pour les variables quantitatives.
- La détermination des fréquences et des intervalles de confiance pour les variables qualitatives. L'intervalle de confiance autour de la moyenne est présenté par l'*Ecart Type autour de la moyenne* ( $moyenne \pm ET$ ).

## **7. Aspects éthiques**

Les fiches d'enquêtes ont été saisies sur une base de données informatique (Epi Info 7, SPSS 21) qui donne un accès exhaustif ; tout en respectant les règles d'éthique et de déontologie.

Un consentement éclairé verbal a été obtenu pour les patients qui ont bénéficié d'un prélèvement pour l'étude bactériologique, ainsi que les photos qui ont été prises le jour de la consultation et au cours de la prise en charge, et ce, conformément aux recommandations d'Helsinki.

Cette étude a été présentée au comité d'éthique local/comité scientifique de l'Etablissement de rattachement.

# **CHAPITRE III**

## **RESULTATS**

---

### III. RESULTATS

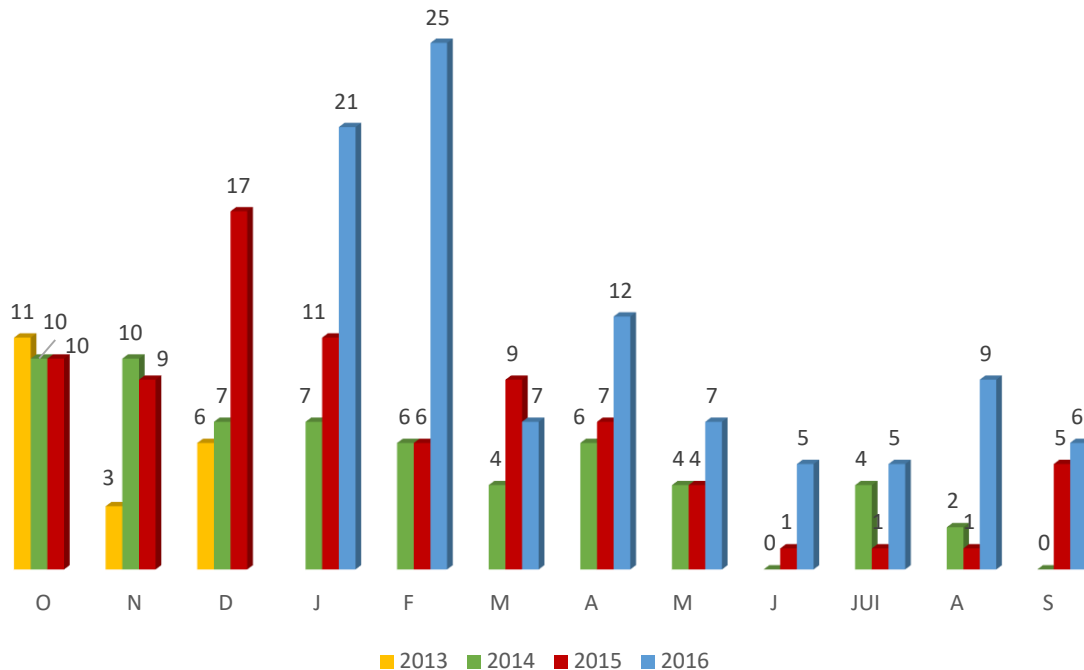
#### 1. Données épidémiologiques

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux synoptiques.

Pendant la période d'étude 2013-2016, 2500 patients se sont présentés en consultation de Pathologie et Chirurgie Buccales. Parmi eux, nous avons colligé 258 cas de cellulites cervico-faciales représentant 10,32% de l'effectif. L'incidence annuelle a été estimée à 86 cas. Le taux d'incidence au cours de la même période était de  $86 / 985698 = 8,7$  pour 100 000 H [6,8- 10,6] pour la wilaya de Tlemcen.

NB : Taux d'incidence (TI) = nombre de nouveaux cas au cours d'une période de temps / Population à risque.

##### 1.1. Répartition de la population selon la période de l'année

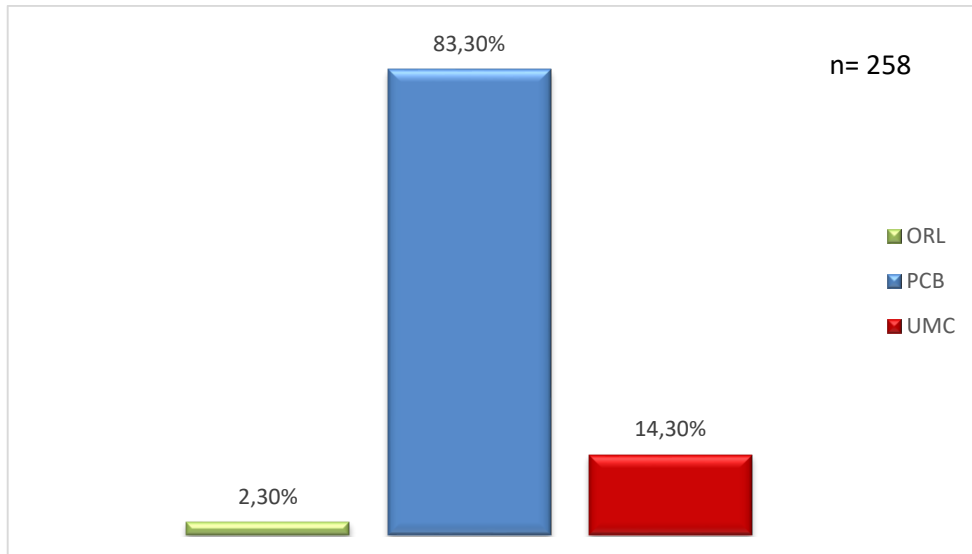


**Figure 490 : Répartition de la population selon la période de l'année**

Avant de détailler les caractéristiques épidémiologiques propres à la population, il est intéressant de noter qu'il existe un pic de fréquence saisonnier de ces pathologies, au mois de janvier et février. C'est ainsi que l'on comptabilise 39 cellulites au mois de janvier et 37 au mois de février sur une période s'étalant sur une période de 3 ans, ce qui fait un total de 76 patients soit un taux de 29,45%.

## 1.2. Recrutement des patients

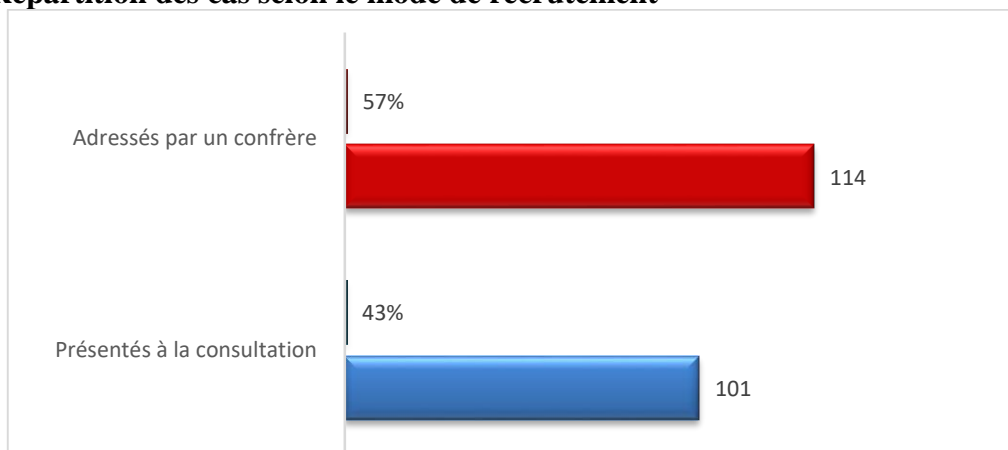
### 1.2.1. Répartition des cas selon le lieu de consultation



**Figure 501 : Répartition des cas selon le lieu de consultation**

Nous avons dénombré 215 patients venus directement à la consultation de Pathologie et de Chirurgie Buccales (PCB), soit 83,3%. Le reste, 37 patients soit (14,3%) ont été adressés aux UMC et UMCP et 6 patients soit (2,3%) ont été adressés au service d'ORL.

### 1.2.2. Répartition des cas selon le mode de recrutement

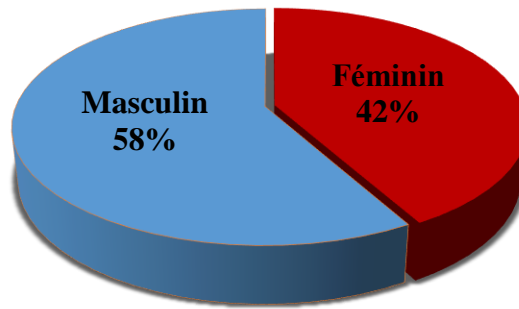


**Figure 512 : Répartition des cas selon le mode de recrutement**

Parmi les 215 patients qui se sont présentés au service de PCB, 114 soit (57%) étaient orientés par nos confrères et 101 soit (43%), se sont présentés d'eux même à notre consultation.

### 1.3. Paramètres liés au patient

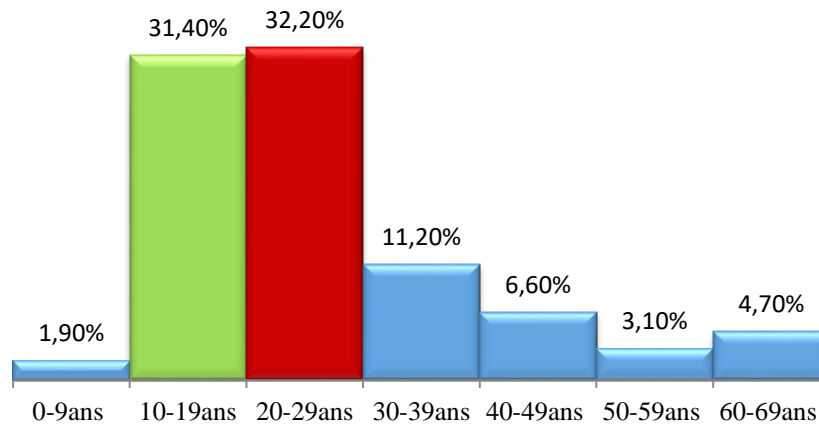
#### 1.3.1. Répartition des cas selon le sexe



**Figure 523 : Répartition des cas selon le sexe**

Sur un échantillon de 258 patients âgés de 5 à 67 ans, nous retrouvons 150 hommes soit (58%) et 108 femmes soit (42%). Le *sex ratio H/F*/est donc de 1,38.

#### 1.3.2. Répartition des cas selon la tranche d'âge



**Figure 534 : Répartition des cas selon la tranche d'âge**

Nous avons subdivisé l'échantillon en tranches d'âge de 10 ans.

La tranche d'âge de 10 à 29 ans est la plus touchée.

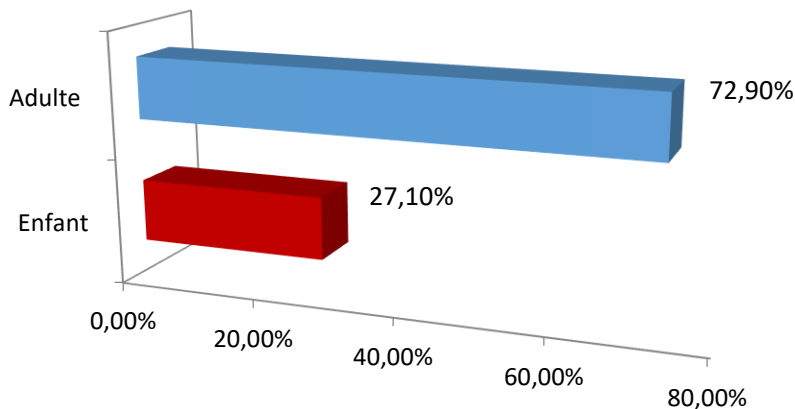
L'âge varie entre 5 ans et 67 ans, avec une moyenne d'âge de 24,52 ans.

Moyenne âge –femmes = 25,06 ans ; (Min 06ans ; Max 67ans)

Moyenne âge –hommes = 24,12 ans ; (Min 05ans ; Max 66ans)

Moyenne âge –enfants = 10,45 ans ;(Min 05ans ; Max 15 et 4 mois)

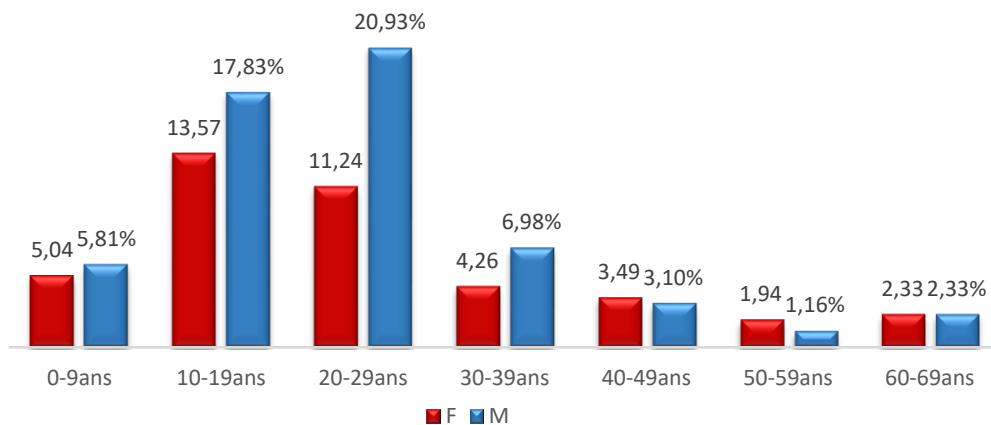
### 1.3.3. Répartition des cas entre population adulte et population pédiatrique



**Figure 545 : Répartition des cas entre population adulte et population pédiatrique**

Sur les 258 patients, 188 sont des adultes soit (72,9%) et 70 sont des enfants soit (27,10%).

### 1.3.4. Répartition des cas selon la tranche d'âge et le sexe



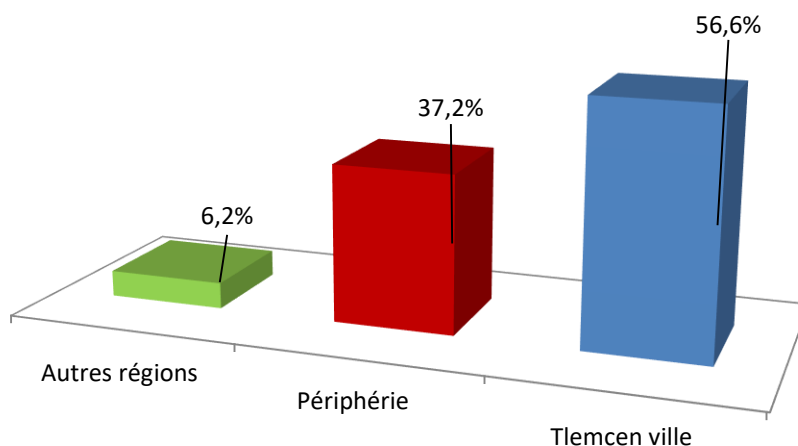
**Figure 556 : Répartition des cas selon la tranche d'âge et le sexe**

On note une prédominance du sexe masculin pour les tranches d'âge allant de 20 -29 ans et une égalité des sexes en deçà de 10 ans et au-delà de 40 ans. L'effectif se répartit comme suit : **Tableau IX**

**Tableau IX : Répartition des cas selon la tranche d'âge et le sexe (Effectif)**

Effectif	Sexe	Tranche d'âge						
		0-9ans	10-19ans	20-29ans	30-9ans	40-49ans	50-59ans	60-69ans
	F	13	35	29	11	9	5	6
	M	15	46	54	18	8	3	6

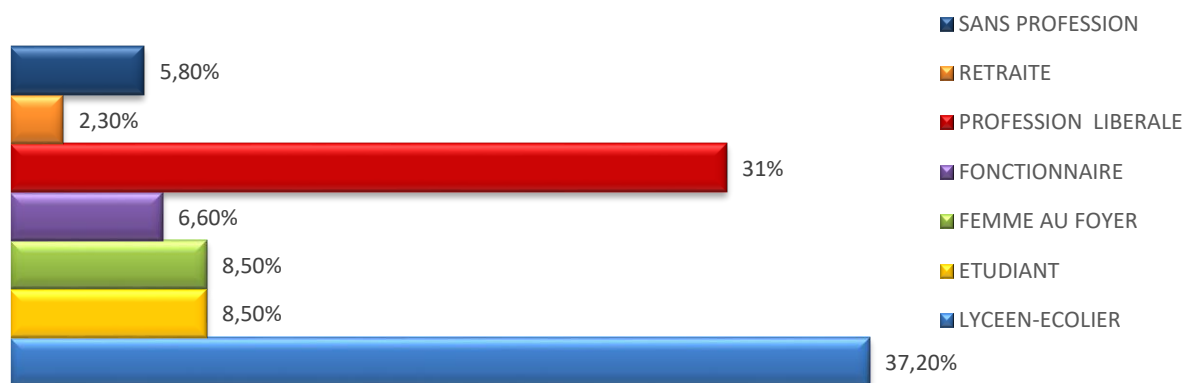
**1.3.5. Répartition des cas selon le lieu de résidence**



**Figure 567 : Répartition des cas selon le lieu de résidence**

Sur les 258 patients, 140 d'entre eux résident en ville soit (56,6%), 96 habitent à la périphérie de Tlemcen soit (37,2%) et 16 patients soit (6,2%) viennent d'autres régions de l'Algérie.

**1.3.6. Répartition des cas selon la catégorie socioprofessionnelle**



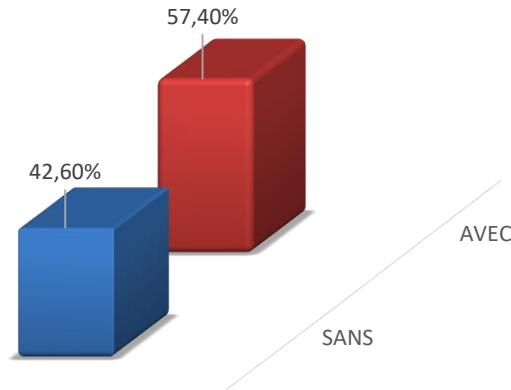
**Figure 578 : Répartition des cas selon la catégorie socioprofessionnelle**

Nous avons regroupé l'entité « lycéen-écolier » en 1 seul groupe.



Nous avons 2 groupes distincts. Le premier est celui des « lycéens-écoliers » qui regroupe 96 patients soit (37,20%) et le deuxième groupe composé de 80 patients soit (31%) qui représentent la profession libérale.

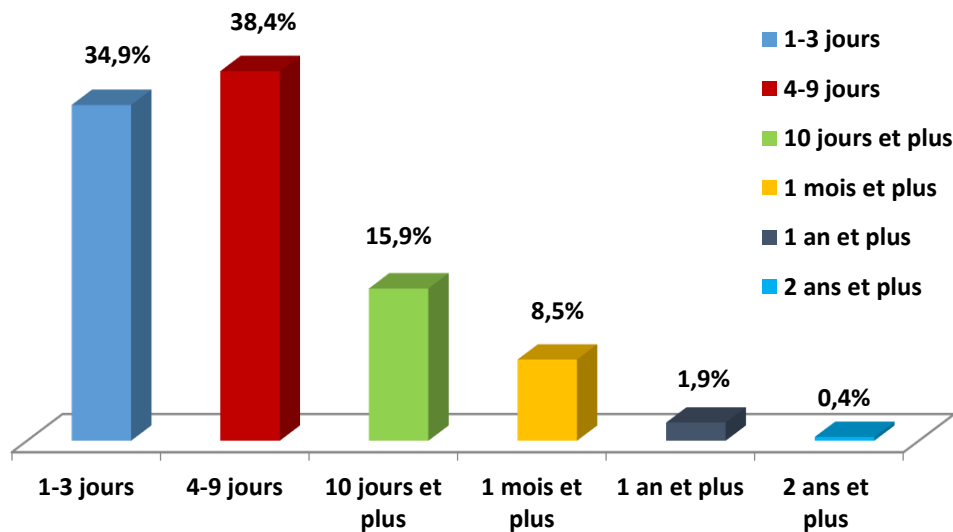
**1.3.7. Répartition des cas selon la couverture sociale**



**Figure 59 : Répartition des cas selon la couverture sociale**

Sur les 258 patients 110 patients (42,60%) n’avaient pas de couverture sociale.

**1.3.8. Répartition des cas selon le délai de consultation**



**Figure 58: Répartition des cas selon le délai de consultation**

En moyenne, nos patients ont mis près de trois jours après le début d’apparition des symptômes pour consulter. Un délai minimum de 1 jour et un délai maximal de 30 jours ont été enregistrés. Il faut noter l’existence de 5 patients avec 1 cellulite chronique qui se sont présentés à la consultation plus de 1 an après le début des signes de la cellulite et 1 patient avec 1 cellulite chronique qui s’est présenté à la consultation plus de 2 ans après le début des signes de la cellulite.

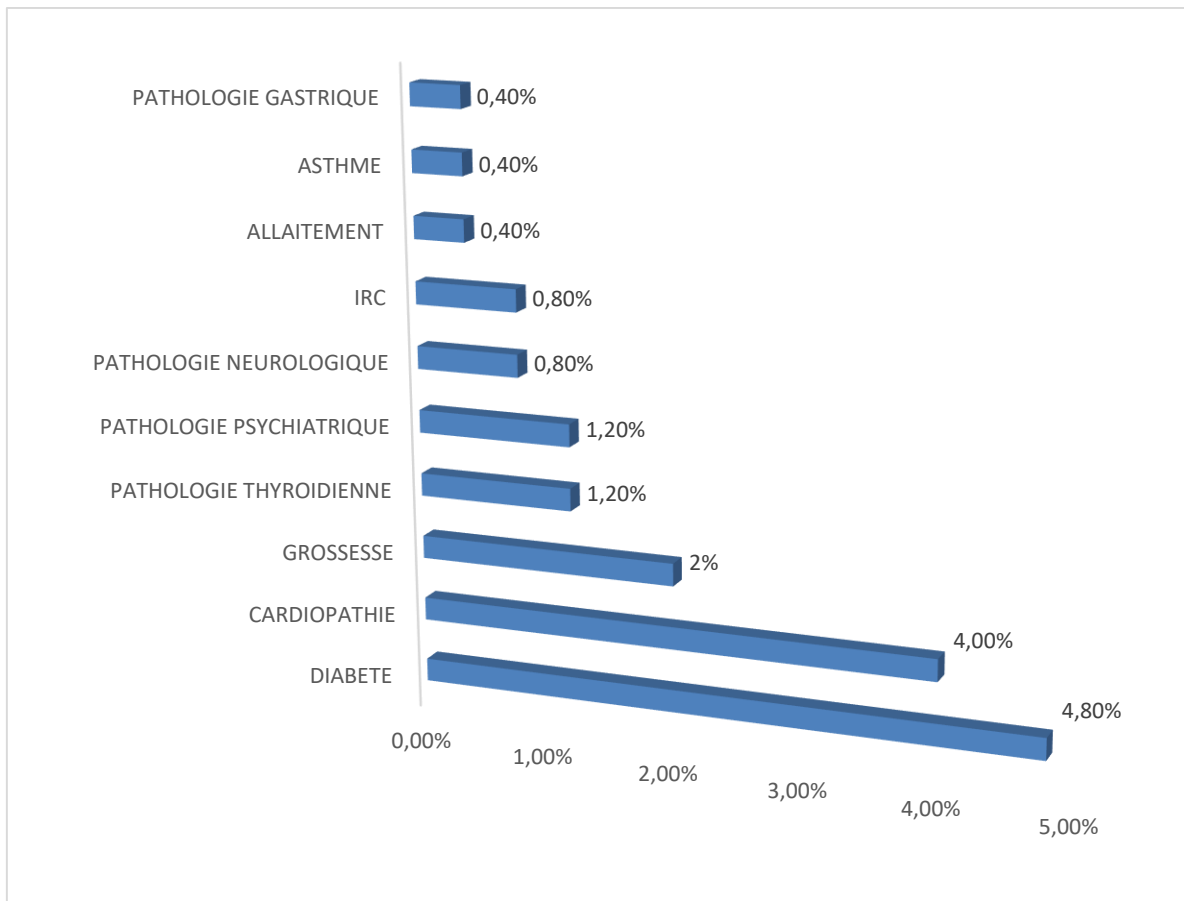
**1.3.9. Répartition des cas selon la présence d'antécédents médicaux**



**Figure 59 : Répartition des cas selon la présence d'antécédents médicaux**

Sur les 258 patients ,34 d'entre soit 13% présentaient des antécédents particuliers liés à une pathologie générale ou une grossesse. Les antécédents généraux sont parfois associés.

**1.3.10. Répartition des cas selon les antécédents médicaux**



**Figure 602 : Répartition des cas selon les antécédents médicaux**

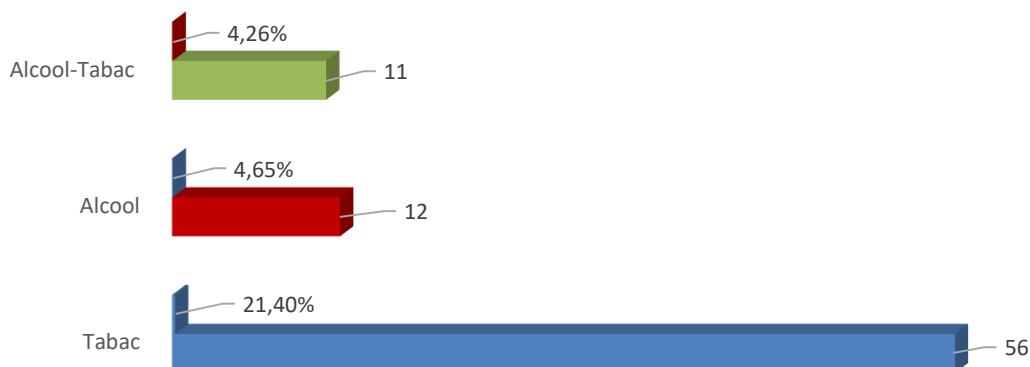
Sur les 34 patients soit 13 % présentant un problème général, nous avons relevé :

- 4,8 % de diabétiques, soit un effectif de 12 patients (8 patients diabétiques type 1 et 4 patients diabétiques type 2) ; 4 diabétiques de type 2 étaient à la fois cardiopathes et 2 diabétiques de type 1 étaient à la fois cardiopathes. Soit un effectif de 6 patients
- 4 % de cardiopathes, soit un effectif de 10 patients ; 2 cardiopathes étaient à la fois insuffisants rénaux.
- 2 % de femmes enceintes, soit un effectif de 5 patientes ;
- 1,20% pour la pathologie thyroïdienne et la pathologie psychiatrique avec un effectif de 3 patients chacun ;
- 0,8% d'insuffisant rénaux et la pathologie neurologique avec un effectif de 2 patients chacun, suivi des autres antécédents généraux avec un effectif de 3 patients.

### 1.3.11. Répartition des cas selon l'intoxication alcoolo-tabagique

**Tableau X: Répartition des cas selon l'intoxication alcoolo-tabagique**

		Effectif	Pourcentage
<b>Tabac</b>	<b>Oui</b>	56	21,7%
	<b>Non</b>	202	78,3%
<b>Alcool</b>	<b>Oui</b>	12	4,7%
	<b>Non</b>	246	95,3%
<b>Alcool-Tabac</b>	<b>Oui</b>	11	4,26%
	<b>Non</b>	1	95,26%

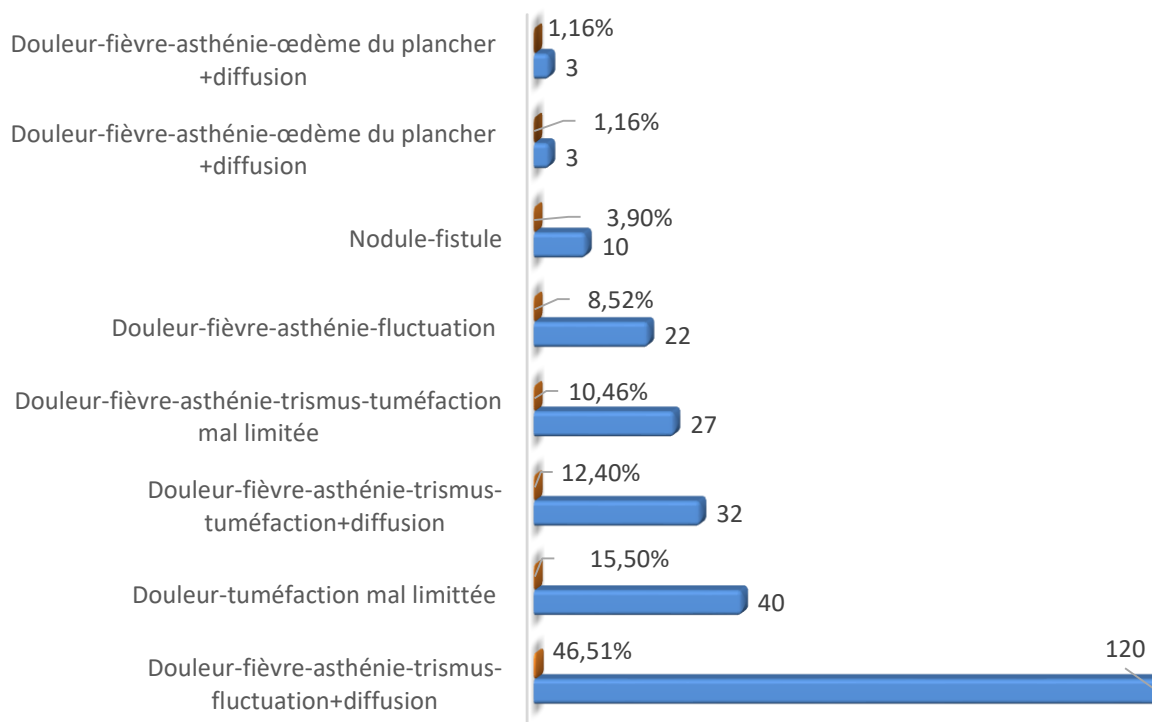


**Figure 613 : Répartition des cas selon l'intoxication alcoolo-tabagique**

79 patients soit 30,66% étaient soit sous l'effet du tabac, soit sous l'effet de l'alcool soit les deux. 56 patients, soit 21,70% sont sous l'effet du tabac, 12 patients, soit 4,70% sont sous l'effet de l'alcool. 11 patients soit 4,26% sont à la fois alcoolo-tabagiques.

## 1.4. Paramètres liés à la cellulite

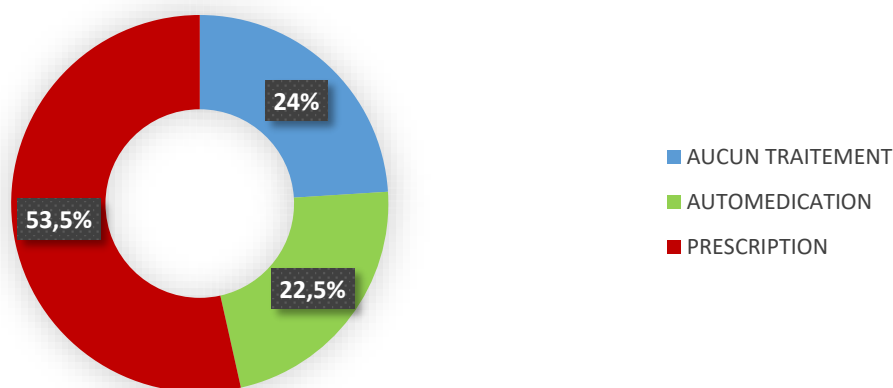
### 1.4.1. Répartition des cas selon le motif de consultation



**Figure 624 : Répartition des cas selon le motif de consultation**

La douleur et la tuméfaction sont les deux signes le plus souvent retrouvés.

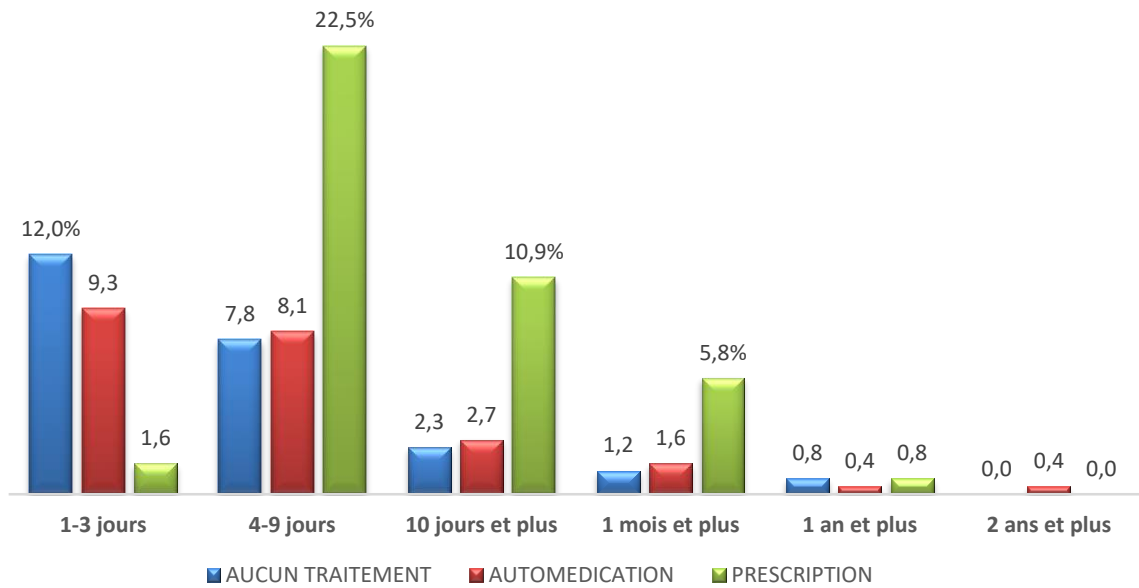
### 1.4.2. Répartition des cas selon la présence ou l'absence de prescription



**Figure 635 : Répartition des cas selon qu'il y a eu prescription, une automédication ou aucun traitement**

On a plus de la moitié de nos patients qui ont reçu une prescription.

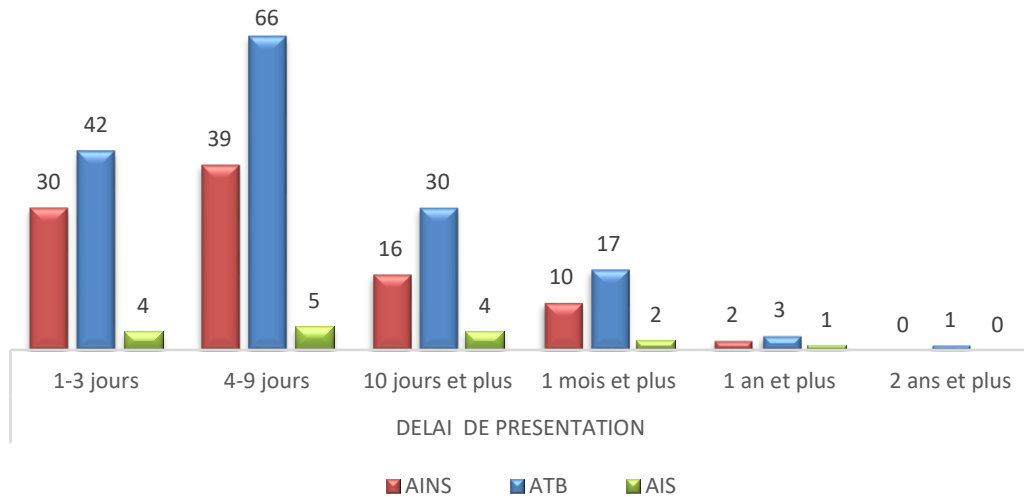
### 1.4.3. Répartition des cas selon le délai et médication



**Figure 646: Répartition des cas selon le délai de consultation et médication**

C'est entre le 4<sup>ème</sup> et le 9<sup>ème</sup> jour que les patients viennent à la consultation et perçoivent une prescription.

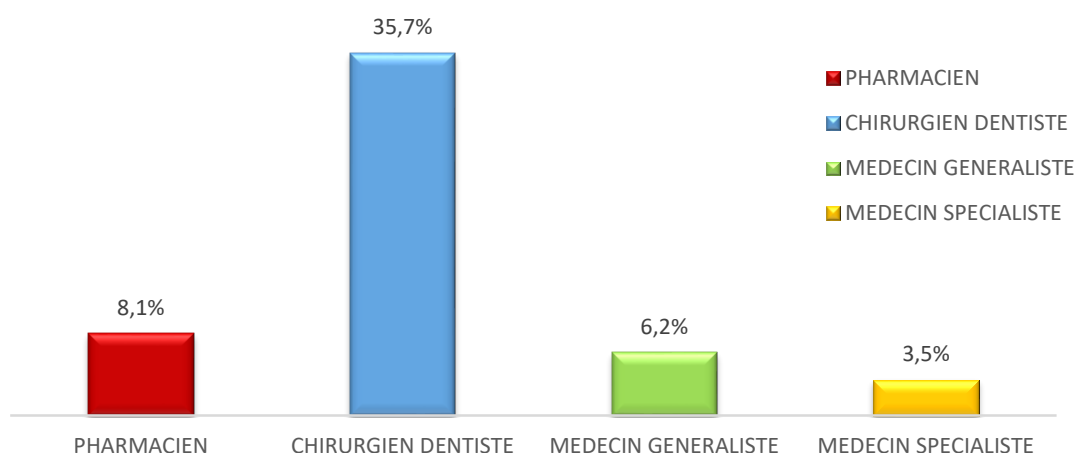
### 1.4.4. Répartition des cas selon le délai et le type de traitement



**Figure 657 : Répartition des cas selon le délai de consultation et le type de traitement**

L'antibiotique est le plus prescrit dans tous les intervalles de temps suivi par les anti-inflammatoires.

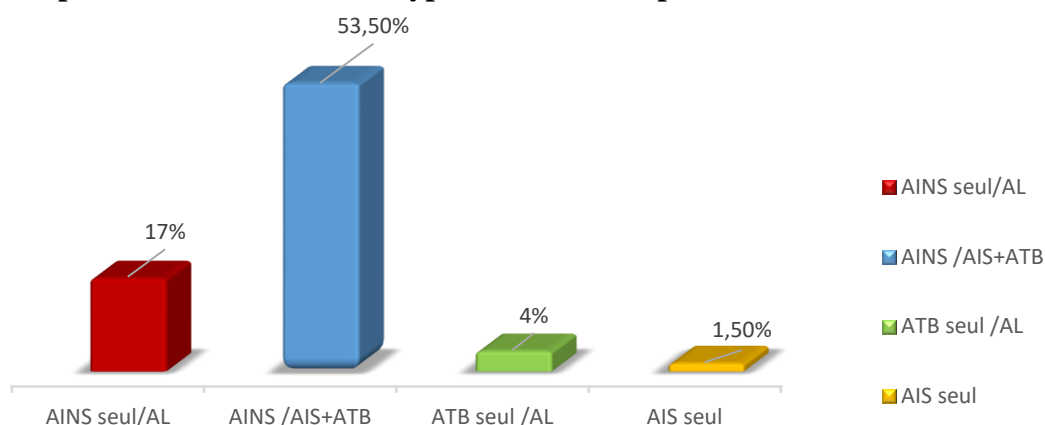
### 1.4.5. Répartition des cas selon le médecin prescripteur consulté avant



**Figure 668 : Répartition des cas selon le médecin prescripteur consulté avant**

Sur les 258 patients, 92 d’entre eux soit 35,7% ont bénéficié d’une prescription par un chirurgien-dentiste.

### 1.4.6. Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation



**Figure 69 : Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation**

AINS seul/AL 17% soit 45 patients

AINS /AIS+ATB 53,50% soit 138 patients

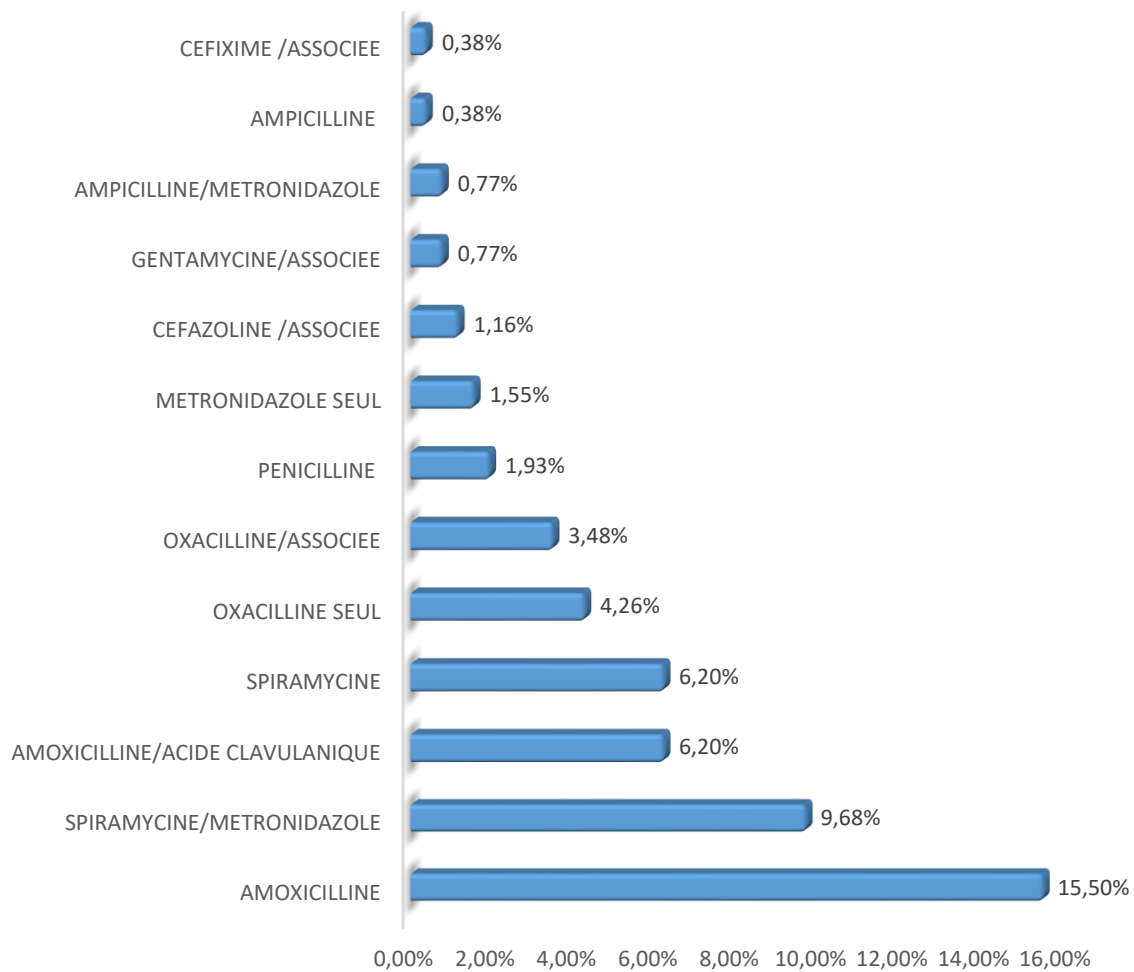
ATB seul /AL 4% soit 10 patients

AIS seul 1,50% soit 3 patients

Plus de la moitié de nos patients (53,50%), ont pris une association AINS/AIS+ATB.

Cependant il faut noter que 45 patients soit 17% ont pris des AINS seuls.

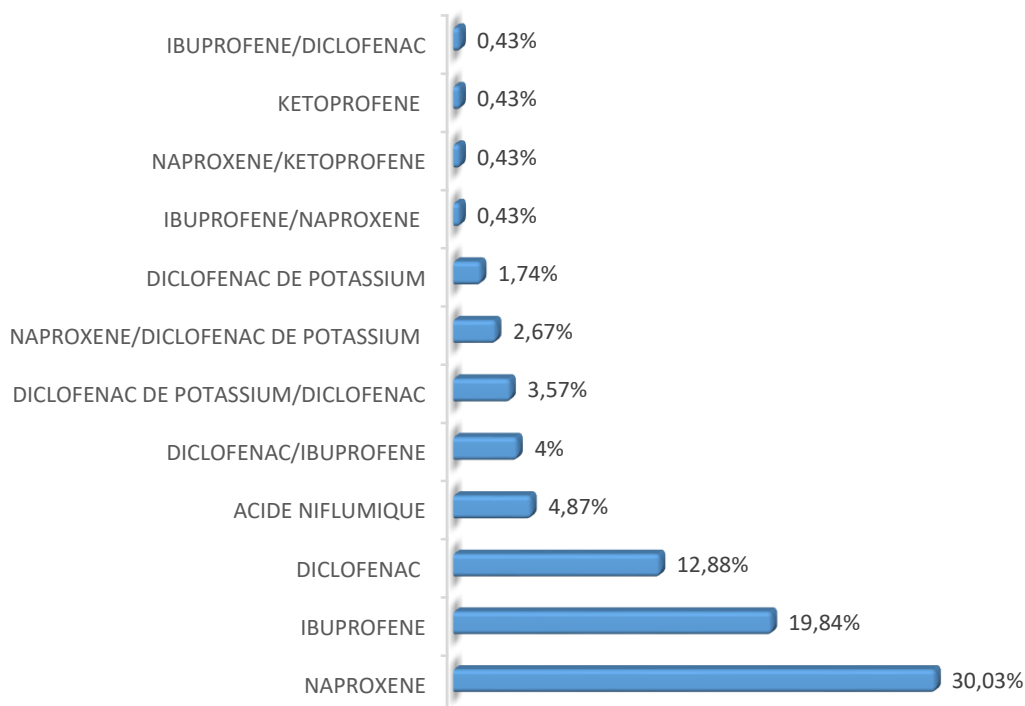
### 1.4.7. Répartition des cas selon le type d'ATB pris avant la consultation



**Figure 670 : Répartition des cas selon le type d'ATB pris avant la consultation**

A l'admission tous les patients avaient déjà pris un ou plusieurs antibiotiques à la fois, pris en automédication ou sur prescription.

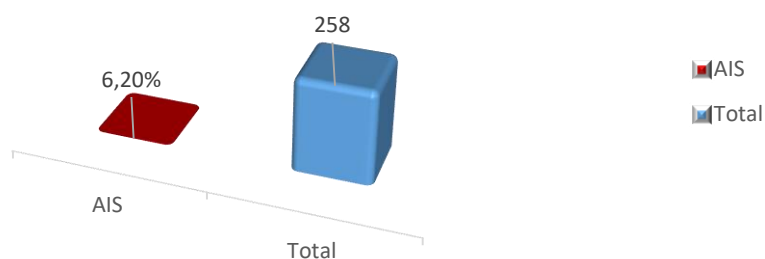
### 1.4.8. Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation



**Figure 681 : Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation**

C'est le Naproxène (Apranax, Nopain, ...) qui est le plus souvent associé à un antibiotique. Mais on peut retrouver parfois des ordonnances avec 2 AINS à la fois en automédication ou sur prescription.

### 1.4.9. Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation

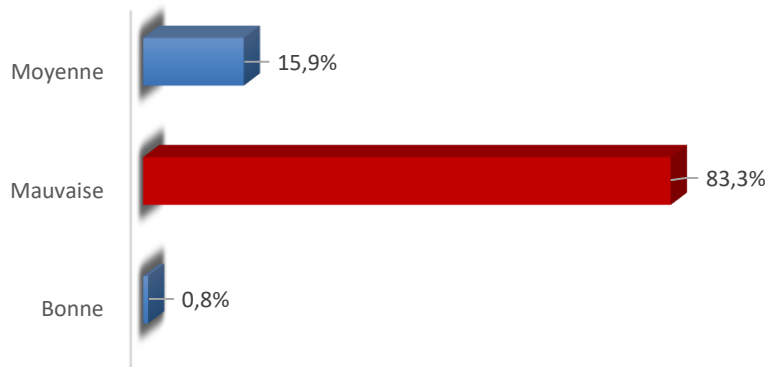


**Figure 692 : Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation**

Les AIS représentent 6,20% des prescriptions.



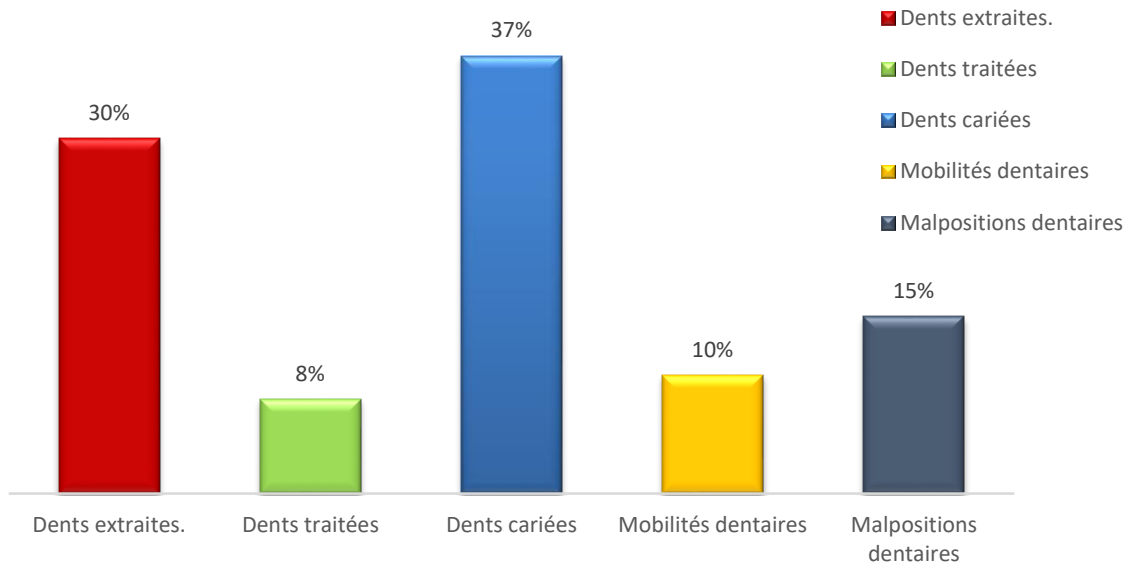
**2. Etude clinique (paramètres cliniques)**  
**2.1. Répartition des cas selon l'hygiène dentaire**



**Figure 703 ; Répartition des cas selon l'hygiène dentaire**

La mauvaise hygiène bucco-dentaire était fréquente chez nos patients avec un pourcentage de 83,30 %, soit 215 patients avec un  $P < 10^{-3}$  très significatif ,41 patients (15,9%) avaient une hygiène moyenne et seuls 2 patients (0,8%) avaient une bonne hygiène.

**2.2. Répartition des cas selon l'état de la denture**



**Figure 714 : Répartition des cas selon l'état de la denture**

En ce qui concerne l'état de la denture chez ces patients, nous avons relevé 95 patients soit 37% qui avaient des caries dentaires. Des édentements ont été retrouvés chez 77 patients soit 30%.Les caries et les édentements étaient très souvent associés chez le même patient.

### 2.3. Répartition des cas selon le mode évolutif

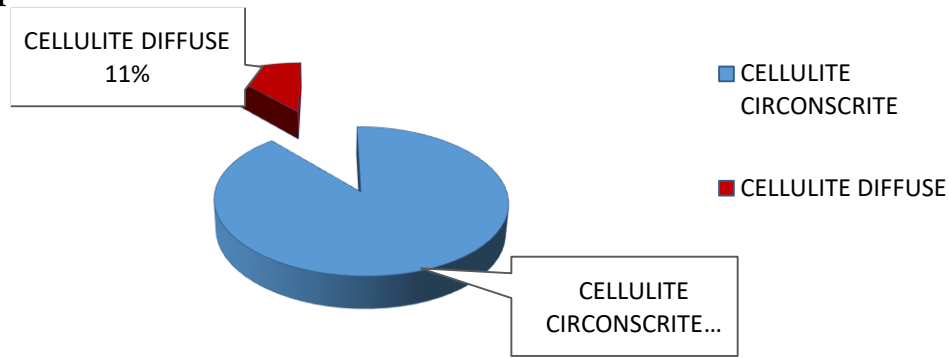


Figure 725 : Répartition des cas selon le mode évolutif

Sur 258 patients 230 d'entre eux soit 89 %, se sont présentés en consultation au stade de cellulite circonscrite Une proportion de 11%, soit un effectif de 28 patients, ont consulté au stade de cellulite diffuse au niveau des services de PCB, du service d'ORL et des UMC.

### 2.4. Répartition des cas selon la tranche d'âge, sexe et le mode évolutif

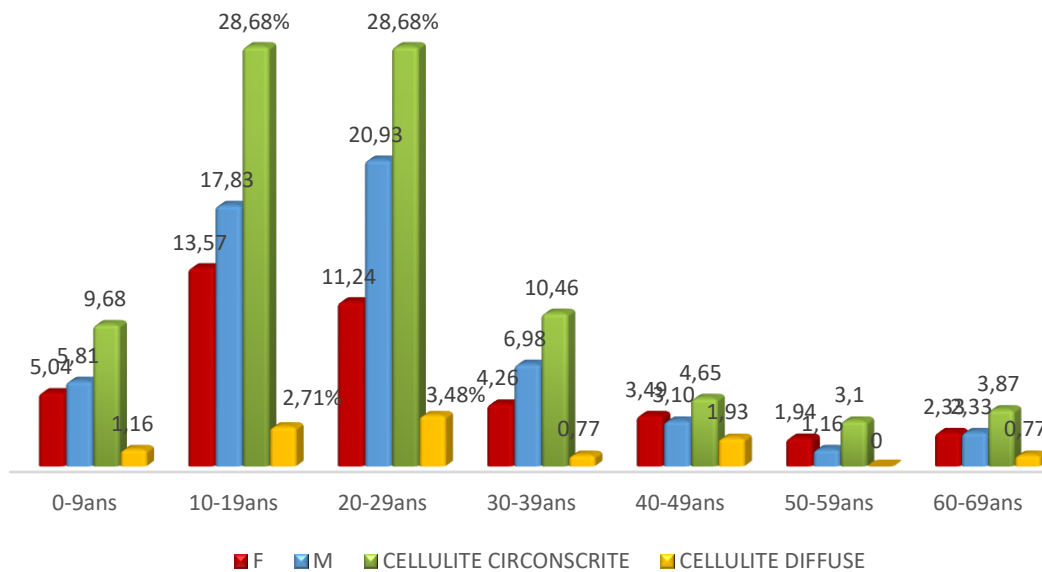


Figure 736 : Répartition des cas selon la tranche d'âge et le mode évolutif

La tranche d'âge 10-29 ans est la plus touchée que ça soit pour la forme circonscrite ou la forme diffuse.

La tranche d'âge 10-29 ans est touchée dans sa forme diffuse avec 28,68%.

La tranche d'âge 10-19 ans est touchée dans sa forme circonscrite avec 2,71%.

La tranche d'âge 20-29 ans est touchée dans sa forme circonscrite avec 3,48%.

## 2.5. Répartition des cas selon les antécédents médicaux et la forme évolutive

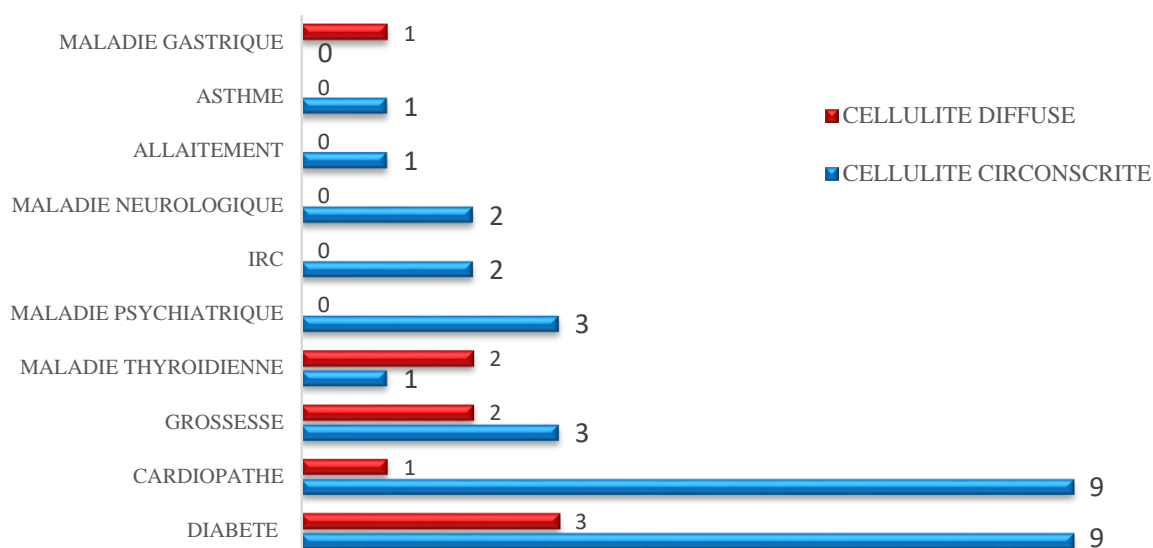


Figure 747 : Répartition des cas selon les antécédents médicaux et la forme évolutive

Dans la forme circonscrite le diabète et la cardiopathie sont retrouvés à part égale chez 18 patients. Cependant la forme diffuse est retrouvée chez 3 patients diabétiques et un cardiopathe. Même si les chiffres sont peu importants, le diabète est le plus souvent impliqué dans la cellulite (12 patients) et encore plus dans la forme diffuse, puisque on retrouve 3 diabétiques et 1 seul cardiopathe. Pour ce qui est des femmes enceintes, nous avons noté 3 cellulites circonscrites et 2 diffuses.

## 2.6. Répartition des cas selon le type de traitement médicamenteux pris avant la consultation et le stade évolutif

Tableau XI: Répartition des cas selon le stade évolutif et type de traitement médicamenteux

Cellulite circonscrite + diffuse	Cellulite circonscrite n=230		Cellulite diffuse n=28		P	khi-deux	P < 0,05
	Oui	Non	Oui	Non			
<b>ATB</b> 57,75%	142 61,70%	88 38,26%	17 60,70%	11 39,28%	0,53	0,11	NS
<b>AINS</b> 36,43%	81 35,21%	149 64,79%	13 46,42%	15 53,58%	0,2	1,04	NS
<b>AIS</b> 6,20%	11 4,70%	219 95,21%	5 17,85%	23 82,14%	0,02	7,35	S

Pour la forme circonscrite et la forme diffuse, les ATB ont été prescrits quasiment à part égale (61,70% ; 60,70%). Par contre les AINS ont été prescrits plus souvent dans la forme diffuse (46,42% contre 35,21% pour la forme circonscrite).

**2.6.1. Répartition des cas selon le type d'ATB pris avant la consultation et le stade évolutif**

**Tableau XII : Répartition des cas selon le type d'ATB pris et le stade évolutif**

ATB	Cellulite circonscrite		Cellulite diffuse		Total	%
	230	%	28	%		
AMOXICILLINE	37	16,09	3	10,71	40	26,80
AMOXICILLINE/ METRONIDAZOLE	16	6,95	2	7,14	18	14,09
SPIRAMYCINE	15	6,52	1	3,57	16	10,09
SPIRAMYCINE/METRONIDAZOLE	13	5,64	1	3,57	14	9,21
AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULANIQUE	10	4,34	0	0,00	10	4,34
OXACILLINE	8	3,48	3	10,71	11	14,19
AMOXICILLINE/SPIRAMYCINE/METRONIDAZOLE	7	3,01	1	3,57	8	6,58
METRONIDAZOLE	4	1,74	0	0,00	4	1,74
AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULANIQUE/ METRONIDAZOLE	4	1,74	0	0,00	4	1,74
PENICILLINE	4	1,74	1	3,57	5	5,31
SPIRAMYCINE/METRONIDAZOLE / OXACILLINE	3	1,29	0	0,00	3	1,29
AMPICILLINE/METRONIDAZOLE	1	0,43	0	0,00	1	0,43
AMPICILLINE	1	0,43	0	0,00	1	0,43
AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULANIQUE/ CEFIXIME	1	0,43	0	0,00	1	0,43
CEFACIDAL/ METRONIDAZOLE/ GENTAMYCINE	1	0,43	0	0,00	1	0,43
CLINDAMYCINE/ METRONIDAZOLE	1	0,43	0	0,00	1	0,43
OXACILLINE/ METRONIDAZOLE	1	0,43	1	3,57	2	4,00
OXACILLINE/ AMPICILLINE /METRONIDAZOLE	1	0,43	0	0,00	1	0,43
OXACILLINE/ AMOXICILLINE/ METRONIDAZOLE	1	0,43	0	0,00	1	0,43
OXACILLINE/ AMOXICILLINE	1	0,43	0	0,00	1	0,43
CEFACIDAL/METRONIDAZOLE	0	0,00	1	3,57	1	3,57
CEFACIDAL/ OXACILLINE	0	0,00	1	3,57	1	3,57
SPIRAMYCINE/ GENTAMYCINE	0	0,00	1	3,57	1	3,57
SPIRAMYCINE/ AMOXICILLINE	0	0,00	1	3,57	1	<b>3,57</b>
	130	56,52	17	60,71	147	56,97

Dans la forme circonscrite l'amoxicilline seule a été prescrite chez 37 patients. Elle a été associée à d'autres antibiotiques chez 40 patients. Dans la forme diffuse l'amoxicilline a été prescrite seule chez 3 patients et associée à d'autres antibiotiques chez 4 patients.

**2.6.2. Répartition des cas selon le type d'AINS pris avant la consultation et le stade évolutif**

**Tableau XIII : Répartition des cas selon le type d'AINS pris et le stade évolutif**

	Cellulite circonscrite		Cellulite diffuse		
<b>Naproxène</b>	28	12,17%	5	17,86%	33
<b>Ibuprofène</b>	21	9,13%	3	10,71%	24
<b>Naproxène/Diclofénac de potassium</b>	6	2,61%	0	0,00%	6
<b>Diclofénac</b>	5	2,17%	3	10,71%	8
<b>Diclofénac de potassium</b>	4	1,74%	0	0,00%	4
<b>Acide niflumique</b>	3	1,30%	1	3,57%	4
<b>Diclofénac/Ibuprofène</b>	2	0,86%	1	3,57%	3
<b>Ibuprofène/Naproxène</b>	1	0,43%	0	0,00%	1
<b>Naproxène/Kétoprofène</b>	1	0,43%	0	0,00%	1
<b>Kétoprofène</b>	1	0,43%	0	0,00%	1
<b>Diclofénac de potassium/Diclofénac</b>	0	0,00%	1	3,57%	1
<b>Total</b>	230		28		258
<b>Effectif</b>	72		14		86
<b>Pourcentage</b>	31,3		50%		33%

La molécule la plus prescrite, c'est le Naproxène chez respectivement 28 patients dans la forme circonscrite et 5 patients dans la forme diffuse. Les AINS sont le plus souvent associés aux antibiotiques.

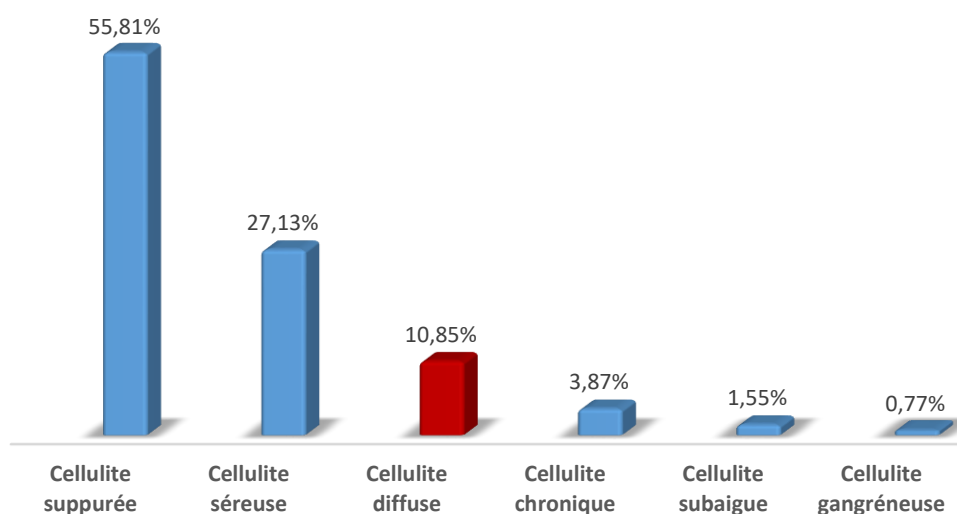
### 2.6.3. Répartition des cas selon le type d'AIS pris avant la en consultation et le stade évolutif

**Tableau XIV: Répartition des cas selon le type d'AIS pris avant la en consultation et le stade évolutif**

	Cellulite circonscrite	Cellulite diffuse	
<b>Effectif</b>	219	23	242
<b>Méthylprednisolone</b>	11	5	16
<b>Total</b>	230	28	258
<b>Pourcentage</b>	3,04%	14,28%	17,32%

Les AIS sont très peu prescrits.

### 2.7. Répartition des cas selon la forme clinique



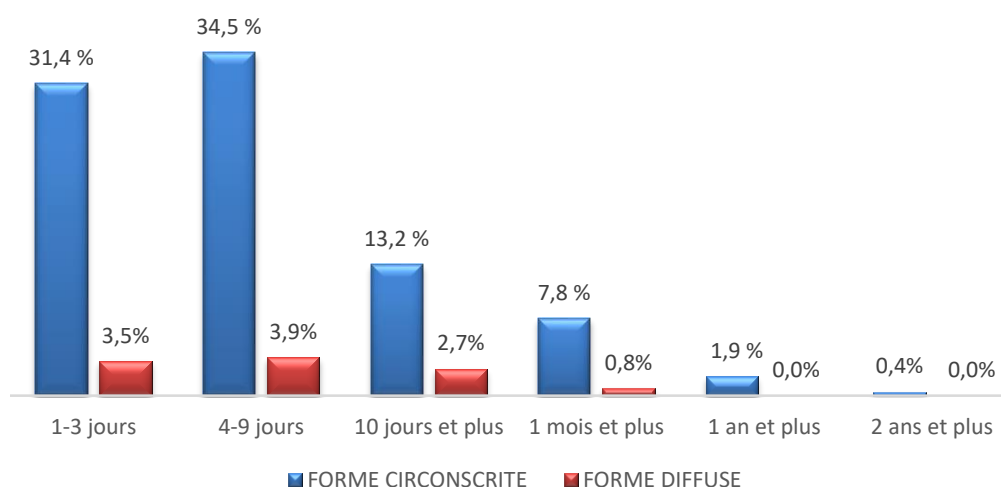
**Figure 758 : Répartition des cas selon la forme clinique**

La forme circonscrite aigue suppurée est retrouvée chez 55,81% soit 144 patients

**Tableau XV: Répartition des cas selon la forme clinique**

Stade de la cellulite	Effectif	Pourcentage
Cellulite chronique	10	3,87%
Cellulite circonscrite aigue séreuse	70	27,13%
Cellulite circonscrite aigue suppurée	144	55,81%
Cellulite circonscrite subaigüe	4	1,55%
Cellulite diffuse	28	10,85%
Cellulite gangreneuse	2	0,77%
<b>Total</b>	<b>258</b>	<b>100%</b>

### 2.7.1. Répartition des cas selon la forme clinique et le délai de consultation



**Figure 79 : Répartition des cas selon la forme clinique et le délai de consultation**

La forme circonscrite évolue progressivement du 1<sup>er</sup> au 9<sup>ème</sup> jour. On note que la forme diffuse est d'emblée diffuse dès les 3 premiers Jours.

### 2.7.2. Répartition des cas selon la forme clinique et l'automédication

**Tableau XVI : Répartition des cas selon la forme clinique et l'automédication**

Diagnostic	Automédications		Total
	Oui	Non	
Cellulite chronique	2	8	10
Cellulite circonscrite aigüe séreuse	25	45	70
Cellulite circonscrite aigüe suppurée	44	100	145
Cellulite circonscrite subaigüe	1	2	3
Cellulite diffuse	7	21	28
Cellulite gangreneuse	0	2	2
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>179</b>	<b>258</b>

Dans l'ensemble des formes cliniques, 79 patients se sont automédiqués soit 30 62 %.

## 2.8. Répartition des cas selon les signes fonctionnelles

### 2.8.1. Répartition des cas selon la présence de signes physiques

**Tableau XVII : Répartition des cas selon la présence de signes physiques**

Signes physiques	Pourcentage	Effectif
<b>Tuméfaction mal limitée</b>	27,13%	70
<b>Tuméfaction fluctuante</b>	57,37%	148
<b>Tuméfaction diffuse</b>	10,85%	28
<b>Tuméfaction /Crépitation</b>	0,77%	02
<b>Nodule / Fistule</b>	3,87%	10

La fluctuation est retrouvée chez 148 soit plus de 57% de l'échantillon. Ce qui est en concordance avec le nombre de cellulites aiguës suppurés et subaiguës.

### 2.8.2. Répartition des cas selon la présence de signes cliniques

**Tableau XVIII: Répartition des cas selon la présence de signes cliniques**

Signes cliniques	Pourcentage	Effectif
<b>Douleur</b>	95,37%	246
<b>Fièvre</b>	79,85%	206
<b>Asthénie</b>	79,85%	206
<b>Trismus</b>	70,2%	181

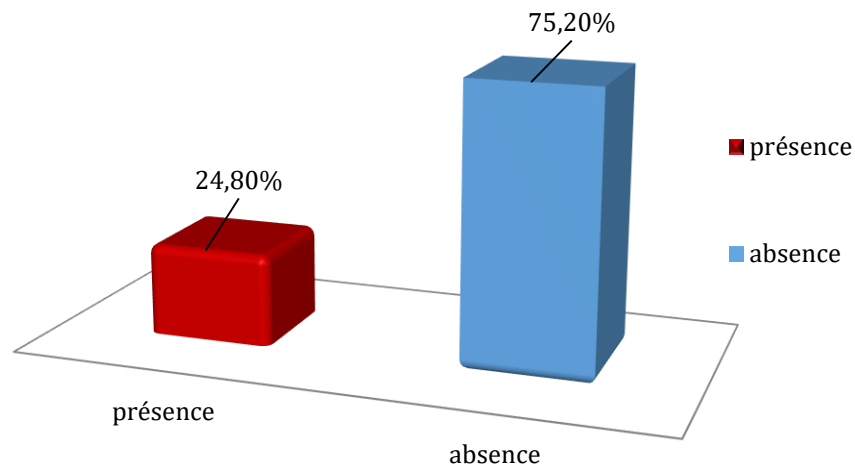
Sur 258 patients, 95,37% d'entre eux ont présenté lors de la consultation des douleurs.

La douleur est le signe quasi constant chez 246 patients soit 95,37%.

La fièvre, l'asthénie et le trismus ont été retrouvées respectivement chez 79,85%, 79,85% et 70,2% de nos patients. Ces signes cliniques sont le plus souvent associés.



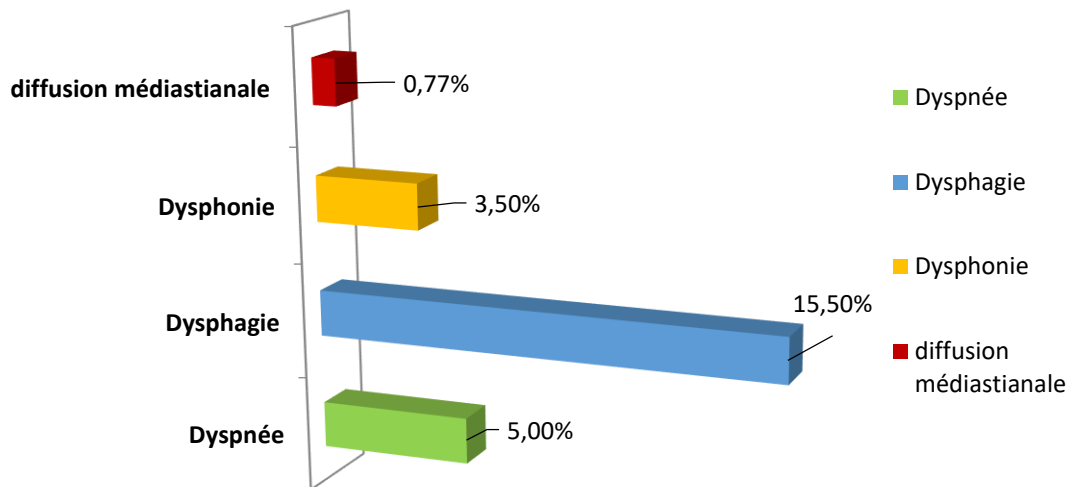
**2.8.3. Répartition des cas selon la présence de signes de gravité**



**Figure 760 : Répartition des cas selon la présence de signes de gravité**

Sur les 258 patients, 64 d’entre eux soit 24,80 % ont présenté, lors de la première consultation des signes de gravité de la cellulite.

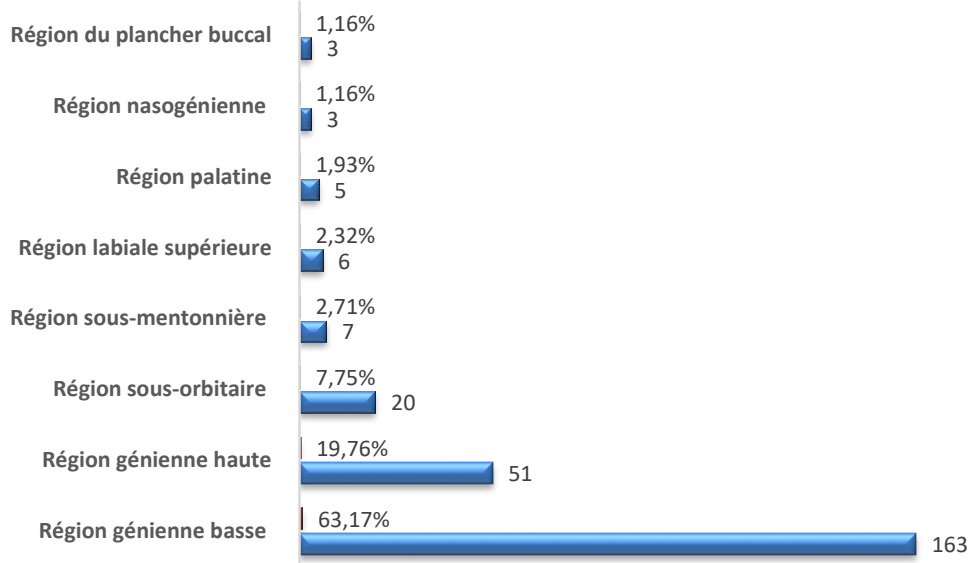
**2.8.4. Répartition des cas selon les signes de gravité**



**Figure 771 : Répartition des cas selon les signes de gravité**

Pour les signes de gravité, la dysphagie a été retrouvée chez 15,5%, soit 40 patients, suivi de la dyspnée avec 5%, soit 13 patients et la dysphonie avec 3,5%, soit 9 patients. La diffusion médiastianale a concerné 0,77 %, soit 2 de nos patients.

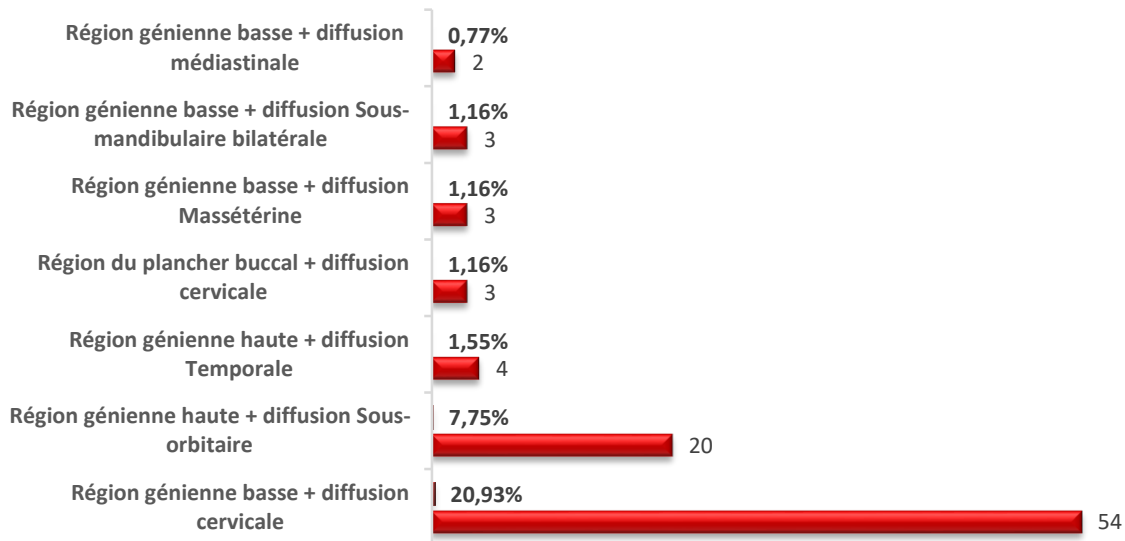
### 2.8.5. Répartition des cas selon la localisation



**Figure 782 : Répartition des cas selon la localisation**

La cellulite génienne basse a été diagnostiquée chez 163 patients soit 63,17%.

### 2.8.6. Répartition des cas selon la diffusion



**Figure 793 : Répartition des cas selon la diffusion**

Sur 258 patients, 54 patients, soit 20,93% d’entre eux ont présenté une extension cervicale, l’extension sous orbitaire avec occlusion palpébrale a été retrouvée chez 20 patients, soit 7,75%.

### 2.8.7. Répartition des cas selon le score de gravité

Dans notre série de cas, on retrouve la distribution suivante :

**Tableau XIX: Score de gravité relatif aux cellulites cervico-faciales**

<b>Localisation</b>	<b>n</b>	<b>Score de gravité selon Flynn et al</b>
<b>Région du plancher buccal + diffusion cervicale</b>	3	5
<b>Région génienne basse + diffusion médiastinale</b>	2	5
<b>Région génienne basse + diffusion cervicale</b>	54	4
<b>Région génienne basse + diffusion Sous-mandibulaire bilatérale</b>	3	3
<b>Région génienne basse + diffusion Massétérine</b>	3	3
<b>Région génienne haute + diffusion Temporale</b>	04	3
<b>Région génienne haute + diffusion Sous-orbitaire</b>	20	2
<b>Région sous-mentonnière</b>	7	2
<b>Région génienne haute (GH)</b>	47	1
<b>Région génienne basse (GB)</b>	101	1
<b>Région labiale supérieure</b>	6	1
<b>Région palatine</b>	5	1
<b>Région nasogénienne</b>	3	1
<b>Total</b>	258	32

Dans notre étude, le score de gravité selon Flynn et coll, a été évalué à 32. Le score de gravité le plus élevé selon cette classification est l'association plancher buccal+ diffusion cervicale suivie de la localisation génienne basse + diffusion médiastinale et de la localisation génienne basse + extension cervicale.

## 2.9. Répartition des cas selon l'étiologie

Tableau XX: Répartition des cas selon l'étiologie

	Effectif	Pourcentage
<b>Carie</b>	230	89,1%
<b>Endodontie</b>	12	4,7%
<b>Extraction</b>	12	4,7%
<b>Péricoronarite</b>	2	0,8%
<b>Abcès parodontal</b>	1	0,4%
<b>Traumatisme dentaire</b>	1	0,4%
<b>Total</b>	258	100%

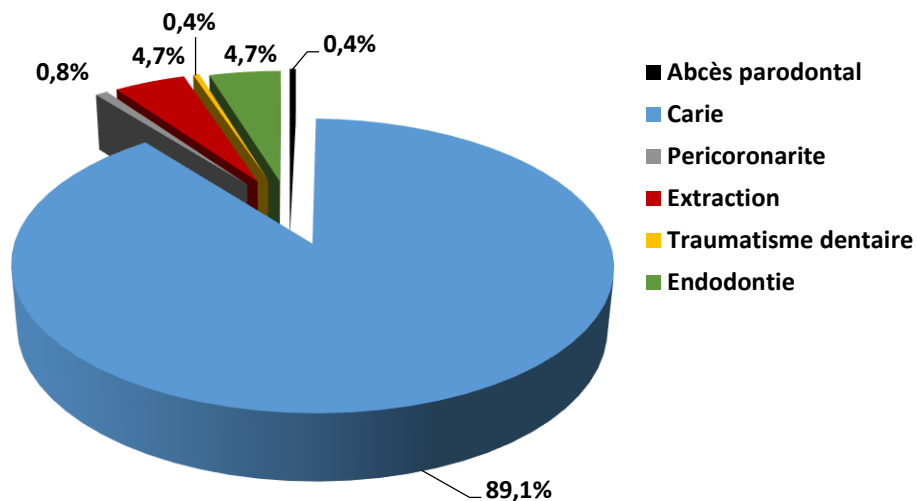
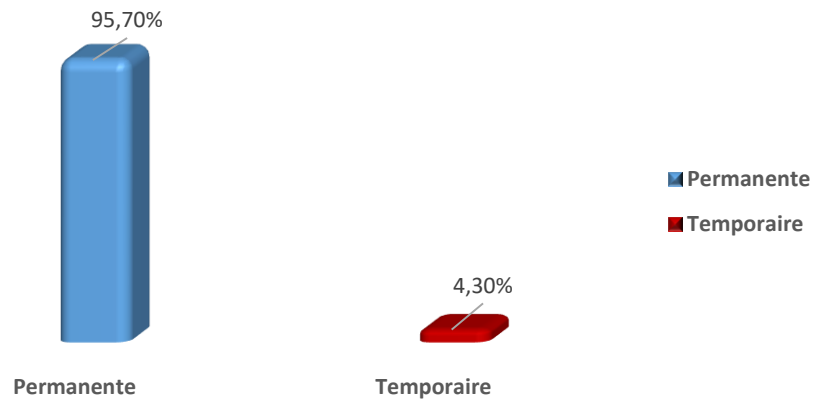


Figure 804 : Répartition des cas selon l'étiologie

La cause la plus fréquente dans notre étude est la carie dentaire avec 230 patients (89,1%), avec un  $P < 10^{-3}$  très significatif, tandis que les cellulites post-extractionnelles et après soins endodontiques regroupent 12 patients (4,7%).

**2.9.1. Répartition des cas selon la dent causale et le type de dentition**



**Figure 815 : Répartition des cas selon la dent causale et le type de dentition**

Les dents permanentes sont impliqués chez 247 patients soit 95,70 % et les dents temporaires chez 11 patients soit 4,30%.

**2.9.2. Répartition des cas selon la dent causale temporaire**

**Tableau XXI: Répartition des cas selon la dent causale temporaire**

Dent	Effectif	Pourcentage
Molaire supérieure temporaire	7	2,8
Molaire inférieure temporaire	4	1.6

Les molaires maxillaires sont plus impliquées que les molaires mandibulaires en denture temporaire dans la survenue des cellulites cervico-faciales.

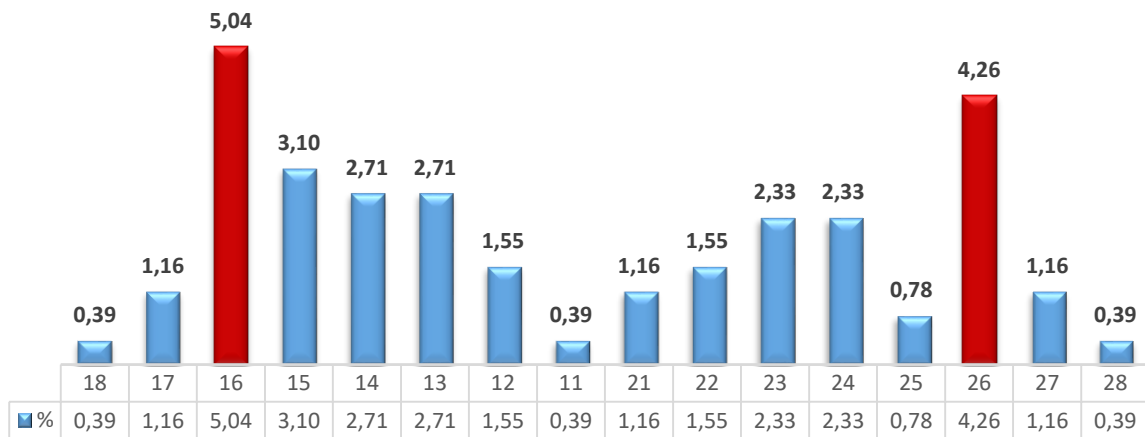
**2.9.3. Répartition des cas selon la dent causale**

**Tableau XXII : Répartition des cas selon la dent causale**

	Effectif	Pourcentage
M Temporaire	11	4,3%
IC	5	1,9%
IL	12	4,7%
C	16	6,2%
1PM	21	8,1%
2PM	24	9,3%
1M	127	49,2%
2M	23	8,9%
3M	19	7,4%
<b>Total</b>	<b>258</b>	<b>100%</b>

La 1<sup>ère</sup> molaire maxillaire et mandibulaire est la dent le plus fréquemment associée à la cellulite cervico-faciale dans 49,2 % avec un  $P < 10^{-3}$  très significatif.

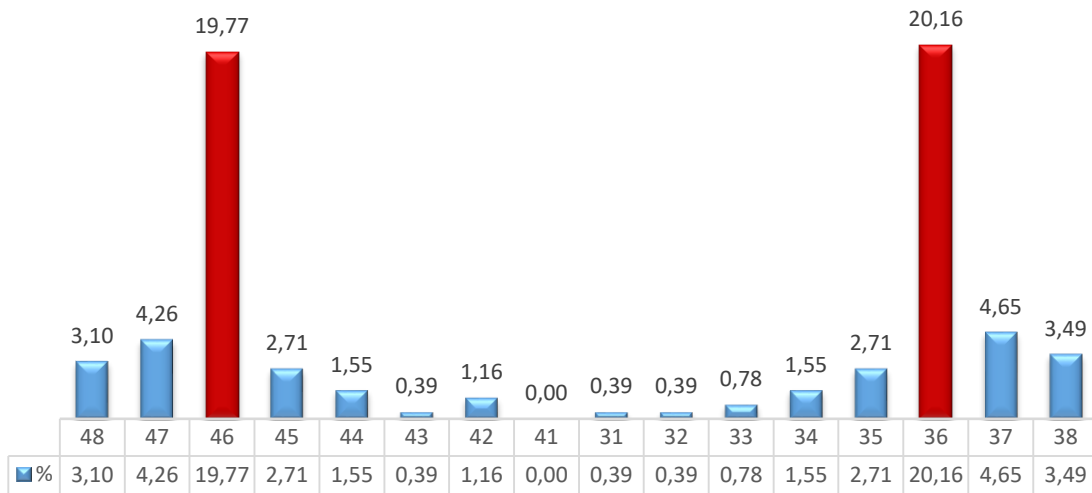
**2.9.4. Répartition des cas selon la dent causale permanente maxillaire**



**Figure 826 : Répartition des cas selon la dent causale permanente maxillaire**

Les 2 premières molaires supérieures sont le plus souvent impliquées, c'est-à-dire la dent de six ans droite et gauche (16 et 26). Elles sont le plus souvent associées à la cellulite cervico-faciale dans 9,30%.

**2.9.5. Répartition des cas selon la dent causale permanente mandibulaire**



**Figure 837 : Répartition des cas selon la dent causale permanente mandibulaire**

Les 2 premières molaires inférieures sont le plus souvent impliquées La dent de six ans droite et gauche (36 et 46). Elles sont le plus souvent associées à la cellulite cervico-faciale dans 39,93 %. Les molaires inférieures sont impliquées pratiquement à part égale dans la survenue de la cellulite cervico-faciale avec respectivement 19,77% et 20,16%.

## 2.10. Répartition des cas selon les facteurs de risque

Tableau XXIII: Répartition des cas selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Carie dentaire	Mauvaise hygiène	ATB mal adaptée	Prise d'AINS	Aucun traitement	Auto médication	Tabac	ATCD	Prise d' AIS
258	230	215	159	94	62	58	56	28	16
%	89,1%	83,30%	61,62%	36,43%	24,00%	22,50%	21,70%	10,60%	6,20%

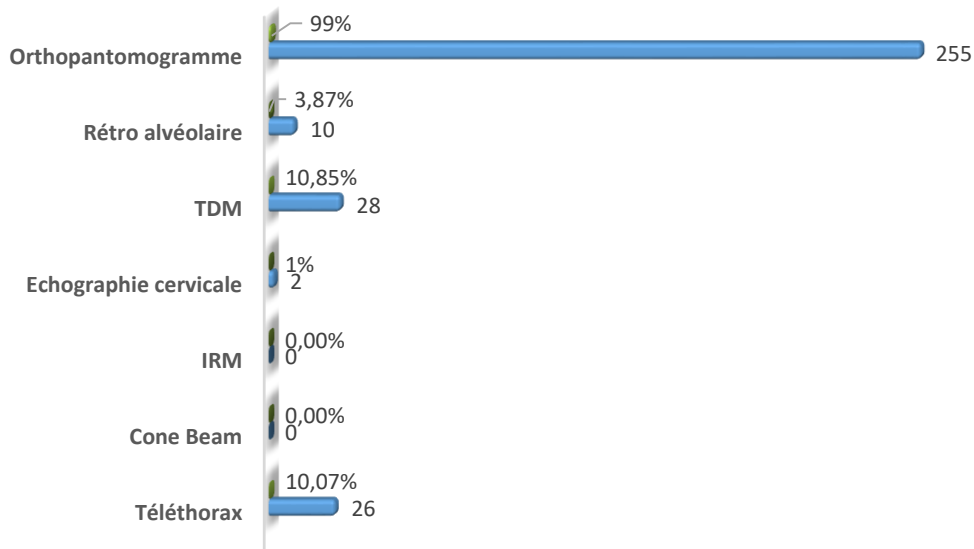
Ces facteurs de risque ont été préalablement identifiés dans la littérature. La mauvaise hygiène bucco-dentaire est le facteur le plus fréquent avec 83,30%, suivi par l'antibiothérapie mal adaptée avec 61,62% , la prise d'AINS avec 36,04%, ensuite, la non prise de médicaments avec 24% , l'automédication avec 22,50%, le tabac avec 21,70% , les antécédents médicaux avec 10,60% , la prise d' AIS avec 6,20% et l'alcool avec 4,70%. Ces facteurs de risque sont le plus souvent associés.

Pour la forme circonscrite ou la forme diffuse, la mauvaise hygiène et l'antibiothérapie mal adaptée sont les facteurs de risque les plus fréquents.



## 2.11. Répartition des cas selon les examens complémentaires

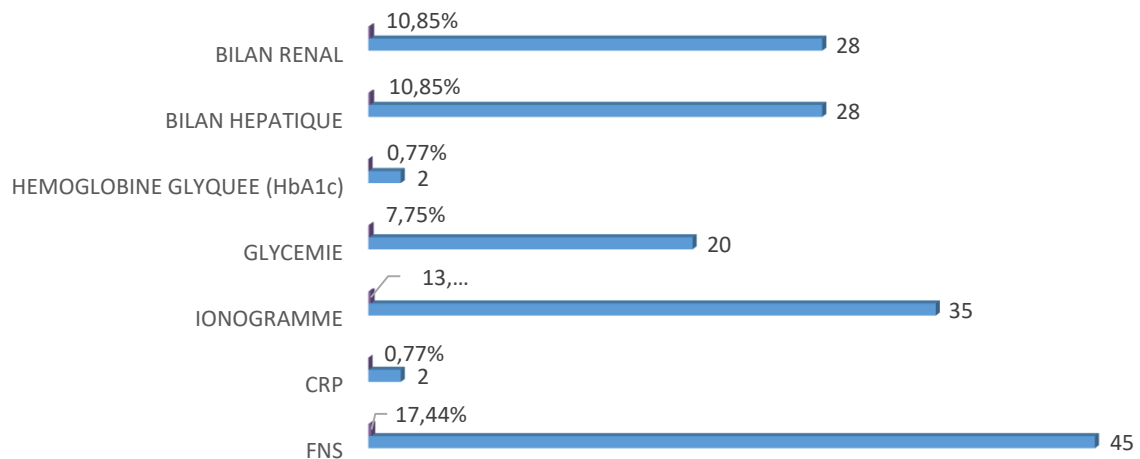
### 2.11.1. Répartition des cas selon l'imagerie



**Figure 88 : Répartition des cas selon l'imagerie**

La majorité de nos patients soit 99% se sont présentés à la consultation et ont été pris en charge munis de leur OPT. Ces examens radiologiques sont le plus souvent associés.

### 2.11.2. Répartition des cas selon la biologie



**Figure 89 : Répartition des cas selon la biologie**

La numération de la formule sanguine et l'ionogramme sanguin ont été demandés devant des tableaux de syndrome septique chez respectivement 45 patients (17,44%) et 35 patients (13,56%). La glycémie à jeun était réalisée chez 20 patients (7,75%). Le reste du bilan est surtout destiné à juger de l'opérabilité du patient.

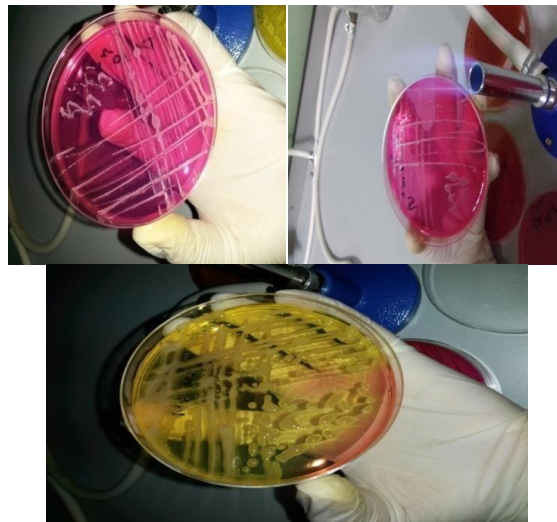
### 2.11.3. Répartition des cas selon la bactériologie

L'étude de la flore bactérienne associée aux cellulites cervico-faciales s'est déroulée pendant deux ans et a été réalisée sur la base des techniques phénotypiques. En ce qui concerne la flore anoxique, les techniques utilisées dans notre travail sont quasi inexistantes en Algérie.

18 patients ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique sur un échantillon de 258 sujets. Sur les 18 patients retenus, seulement 09 prélèvements ont été réalisés, dont 05 d'entre eux étaient sans antibiothérapie.

Les patients avaient une tranche d'âge entre 09 à 31 ans de sexe masculin qui se sont présentés en consultation au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales pour une CCFOD.

L'isolement sur milieu Chapman nous a permis d'obtenir des colonies d'aspects différents dont quelques-unes sont représentées dans la **figure 90**



**Figure 90 : Aspect macroscopique des isolats sur Chapman après 48 heures d'incubation.**

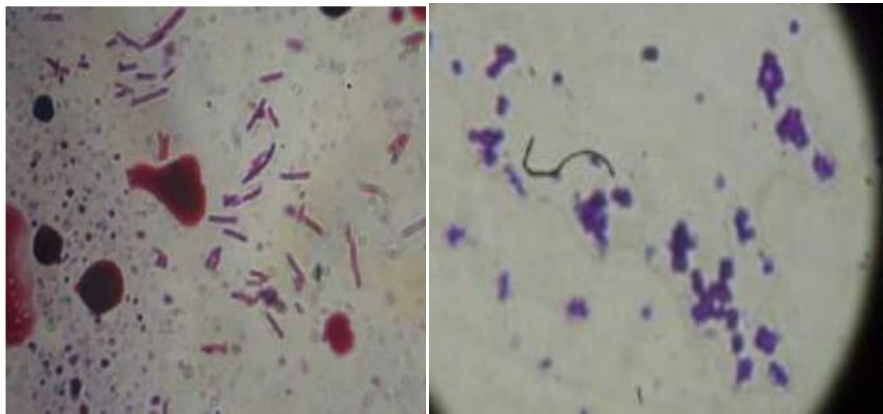
La caractérisation microscopique montre une forme coccoïde regroupé en amas à Gram positif. La flore bactérienne aérobie fait partie de la famille des *Staphylococaceae*, diversifiée en espèce avec une prédominance de *S.aureus* selon les résultats de la plaque API. Les résultats de l'identification phénotypique à savoir les caractérisations culturaux (microscopiques et macroscopiques) et biochimiques sont représentés dans le **tableau XXIV**.

**Tableau XXIV: Résultats de la flore aérobie retrouvés dans les 2 deux études.**

P	Examen microscopique		Coloration gram	Examen macroscopique	Test biochimique			
	Etat Frais				Test de la catalase	Test d'oxydase	Type respiratoire	Automate
	Mobilité	Forme						
1	-	c	+	Bombé crémeuse jaune dorés	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i>
2	-	c	+	Bombé crémeuse jaune dorés	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i>
	-	c	+	Couleur grise	+	+	+	<i>Staphylococcus hémolytiques</i>
3	-	c	+	Bombé crémeuse jaune dorés	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i>
4	-	c	+	Bombé crémeuse jaune dorés	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i>
D2	-	c	+	Crémeuse blanche	+	-	AA F	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
D5	-	c	+	-	+	-	AA F	<i>Staphylococcus chromogènes</i>
D4	-	c	+	Bombé crémeuse jaune dorés	+	-	AA F	<i>Staphylococcus aureus</i>

P : patients, + :mobile, - : immobile, c : cocci, b : bacilles, cb :coccobacille, type respiratoire+ : aérobie, AAF : aéro-anaérobie facultatif

En ce qui concerne la flore anoxique, l'isolement a été fait sur la gélose Columbia au sang qui est un milieu très riche et favorise la croissance des germes exigeants tels que les bactéries anaérobies. Ce milieu nous a permis d'obtenir après purification plusieurs colonies différentes. En se basant sur la coloration de Gram, il y a plus d'isolement de bactéries à Gram positif que de bactéries Gram négatif. L'examen microscopique révèle aussi que la forme coccoïde est plus fréquente que la forme bacillaire (**Figure 91**).



**Figure 91 : Observation microscopique des isolats après coloration de Gram**

A la lumière des résultats de la plaque API, un profil numérique a été obtenu pour chaque souche bactérienne ce qui nous a permis de les regrouper en 20 espèces différentes : *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus acidominimus*, *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus sp*, *Bifidobacterium sp*, *Bacteroides distasonis*, *Bacteroides ovatus*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Aggregatibacterium actinomycetemcomitans*, *Lactococcus lactis*, *Prevotella melaninogenica*, *Gemella morbillorum*, *Capnocytophaga sp*, *Peptostreptococcus sp*, *Aerococcus viridans*. L'ensemble des résultats de la caractérisation phénotypique sont mentionnées dans le tableau n°.

Selon le **tableau XXV.**, les souches *Enterococcus faecium* et *Aérococcus viridans* étaient présentes dans les échantillons de cellulites cervico-faciales. Selon les deux études de **Ziouani et al., 2015** et **Hoceini et al., 2016** ces deux souches s'avèrent être spécifique à l'échantillon de la population adulte de l'ouest Algérien, ce qui est intéressant et soulève des questions. L'ensemble des résultats de la caractérisation phénotypique sont mentionnées dans le **tableau XXV**

**Tableau XXVI : Résultats de la flore anaérobie des 2 études**

	patients	N° Isolats	Caractère biochimique			Antibiogramme					
			Api20A Isolats	ca	OX	T R	AM L	AM C	CL	VA	K
Les patients sans traitement Antibiotique	P1	01	<i>Streptococcus pyogènes</i>	-	-	AF		S	S	-	R
		02	<i>Enterococcus faecium</i>	-	-	AF	R	R	R	-	R
		08	<i>Bifidobacterium sp</i>	-	-	AS	S	S	S	S	-
		11	<i>Actinomyces israelii</i>	-	-	AS	S	S	S	S	-
		12	<i>Streptococcus constellatus</i>	-	-	AF	S	S	S	-	R
	P2	04	<i>Streptococcus salivar</i>	-	-	AF	S	S	S	-	R
		09	<i>Bacteroides ovatus</i>	-	-	AS	R	R	R	R	R
		17	<i>Streptococcus intermedius</i>	-	-	AF	S	S	S	-	R
		18	<i>Aggregatibacterium actinomycetemcomitans</i>	-	-	AF	R	R	S	-	S
	D2		<i>Aérococcus viridans</i>	-	-	AF	S	-	-	S	R
		<i>Enterococcus faecium</i>	-	-	AF	S	-	-	R	R	
D4		<i>Aérococcus viridans</i>	-	-	AF	S	-	-	S	R	
			-	-		S	-	-	S	R	
D5		<i>Streptococcus acidominimus</i>	-	-	AF	S	-	-	S	R	
		<i>Enterococcus sp.</i>	-	-	AF	S	-	-	S	R	
Les patients avec traitement Antibiotique	P3	05	<i>Bacteroides distasonis</i>	-	-	AS	R	R	R	R	R
		06	<i>Lactococcus lactis</i>	-	-	AF	S	S	S	R	-
		03	<i>Streptococcus acidomonimus</i>	-	-	AF	S	S	S	-	R
		10	<i>Prevotella melaninogenica</i>	-	-	AS	S	S	R	S	R
		15	<i>Gemella morbillorum</i>	-	-	AF	S	S	S	-	-
	P4	07	<i>Streptococcus agalactiae</i>	-	-	AF	S	S	S	-	R
		13	<i>Actinomyces naeslundii</i>	-	-	AS	S	S	S	S	S
		14	<i>Capnocytophaga sp</i>	-	-	AF	S	S	-	-	-
		16	<i>Peptostreptococcus</i>	-	-	AS	Boîte contaminée				
	D1	-	<i>Streptococcus acidominimus</i>	-	-	AF	S			S	R
-		<i>Streptococcus constellatus</i>	-	-	AF	S			S	R	
D3	-	<i>Streptococcus agalactiae</i>	-	-	AF	S			R	R	
	-	<i>Enterococcus faecium</i>	-	-	AF	S			R	R	

e respiratoire AF : anaérobie facultative C.G : Coloration de Gram AS : anaérobie stricte E.F  
: Etat frais S : sensible R : résistante + : positif - : négatif

En se basant sur les résultats de l'antibiogramme, nous remarquons que l'ensemble des bactéries isolées sont résistantes à la kanamycine sauf *Aggregatibacterium actinomycetemcomitans* et *Actinomyces naeslundii*. Le genre *Bacteroides* avec ces deux espèces (*B. ovatus* et *B. distasonis*) s'est avéré résistant à tous les antibiotiques testés. Même résultat a été démontré pour l'espèce *Enterococcus faecium*

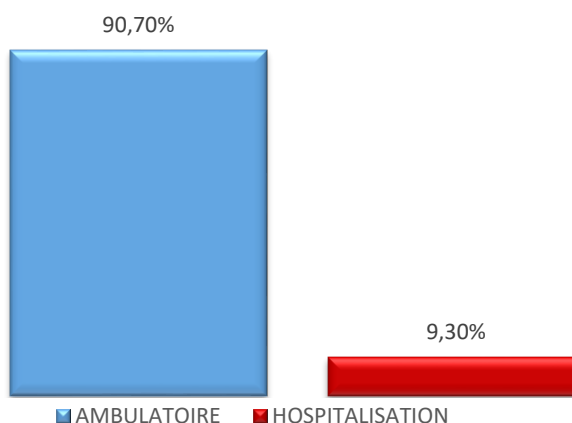
Sur une vue d'ensemble et en recensant les résultats de l'identification phénotypique des deux flores avec la fréquence d'isolement et la provenance des isolats (patients sous antibiotiques ou non), on peut conclure la prédominance des Cocci à Gram positif et particulièrement les streptocoques. Le tableau XXVI révèle aussi une flore très diversifiée chez les patients n'ayant aucune antibiothérapie.

**Tableau XXVIII : les isolats et leur fréquence d'isolément selon les patients**

Antibiothérapie	Isolats	Fréquence
Sans antibiotiques	<i>Streptococcus pyogènes</i>	(6,06 %)
	<i>Enterococcus faecium</i>	(19.69%)
	<i>Bifidobacterium sp</i>	(18.18%)
	<i>Actinomyces israelii</i>	(6.06%)
	<i>Streptococcus constellatus</i>	(11.39%)
	<i>Streptococcus salivarius</i>	(6.06%)
	<i>Bacteroides ovatus</i>	(12.12%)
	<i>Streptococcus intermedius</i>	(3.03%)
	<i>Aggregatibacterium actinomycetemcomitans</i>	(3.03%)
Avec antibiotiques	<i>Bacteroides distasonis</i>	(3.03%)
	<i>Lactococcus lactis</i>	(6.06%)
	<i>Streptococcus acidomonimus</i>	(19.69%)
	<i>Prevotella melaninogenica</i>	(3.03%)
	<i>Gemella morbillorum</i>	(6.06%)
	<i>Streptococcus agalactiae</i>	(11.36%)
	<i>Actinomyces naeslundii</i>	(3.03%)
	<i>Capnocytophaga sp</i>	(3.03%)
	<i>Peptostreptococcus sp</i>	(3.03%)
	<i>Enterococcus sp.</i>	(8.33%)
	<i>Aérococcus viridans</i>	(16.66%)

### 3. Prise en charge

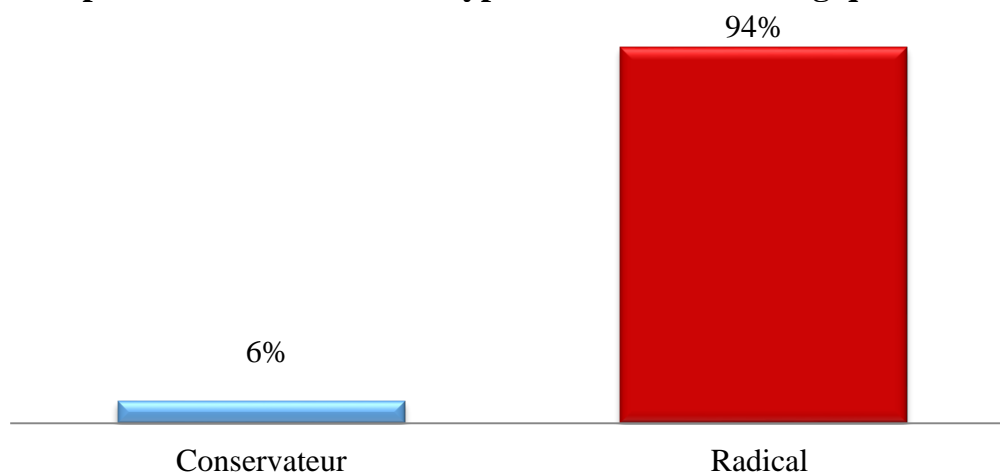
#### 3.1. Répartition des cas selon le mode de prise en charge



**Figure 842 : Répartition des cas selon le mode de prise en charge**

La prise en charge de nos 258 patients, suite à la consultation, s'est faite principalement en ambulatoire par le service de Pathologie et Chirurgie Buccales, en effet ce mode de prise en charge a concerné 233 patients soit 90,70%. Les 25 patients restants soit 9,30% ont été hospitalisés au niveau des services d'ORL, de néphrologie, de gynécologie et aux UMC.

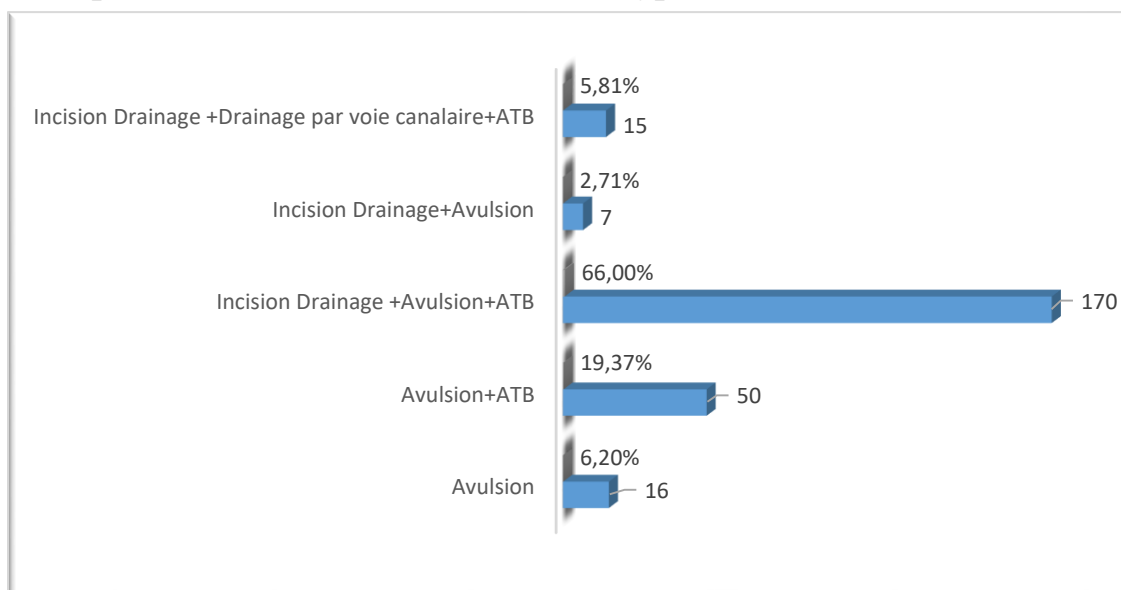
#### 3.2. Répartition des cas selon le type de traitement étiologique



**Figure 853 : Répartition des cas selon le type de traitement étiologique**

L'ensemble de nos 242 patients soit 94% ont subi un traitement radical c'est-à-dire extraction de la dent causale.

### 3.3. Répartition des cas selon les différents types de traitement associés



**Figure 864 : Répartition des cas selon les différents types de traitement associés**  
 Les 2/3 de notre échantillon ont subi une incision cutanée et /ou muqueuse associée à un drainage, Cette incision a été suivi de l'avulsion de la dent causale et d'une couverture antibiotique et antalgique.

### 3.4. Répartition des cas selon les différents types de traitement associés et forme clinique

**Tableau XXVIII Répartition des cas selon les différents types de traitement associés et forme clinique**

Type de traitement	Cellulite séreuse N= 70	Cellulite suppure N= 144	Cellulite chronique N= 10	Cellulite Subaigüe N= 4	Cellulite gangreneuse N= 2	Cellulite diffuse N= 28
Avulsion (n= 15)	09	/	6	/	/	/
Avulsion + ATB (n= 50)	50	/	/	/	/	/
Incision Drainage + Avulsion + ATB (n= 170)	/	140	/	/	2	28
Incision Drainage + Avulsion (n= 8)	/	/	4	4	/	/
Incision Drainage + Drainage par voie canalaire + ATB (n= 15)	11	4	/	/	/	/

L'avulsion a concernée 243 patients, soit 94,18%

L'incision drainage a concernée 193 patients, soit 74,80%

L'antibiothérapie a concerné 235 patients, soit 91%.

L'avulsion seule a concernée 16 patients, soit 6,20%

L'avulsion + ATB a concernée 50 patients, soit 19,38%

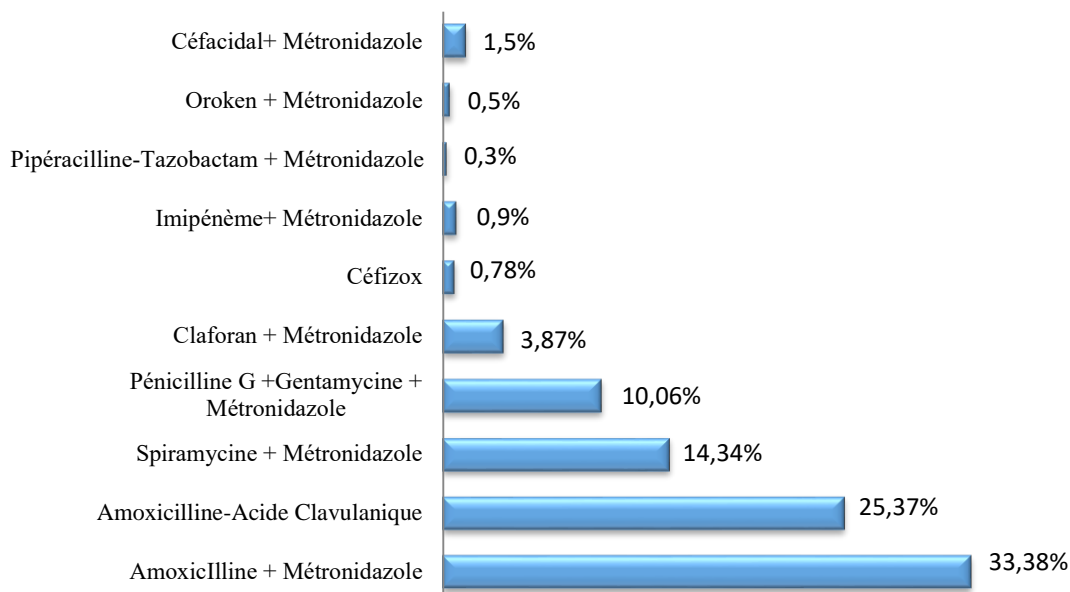
L'avulsion + ATB + Incision drainage a concernée 170 patients ; 65,89%

Incision drainage + avulsion a concernée 8 patients

Incision Drainage + Drainage par voie canalaire + ATB a concernée 4 patients, soit 1,55%

### 3.5. Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés

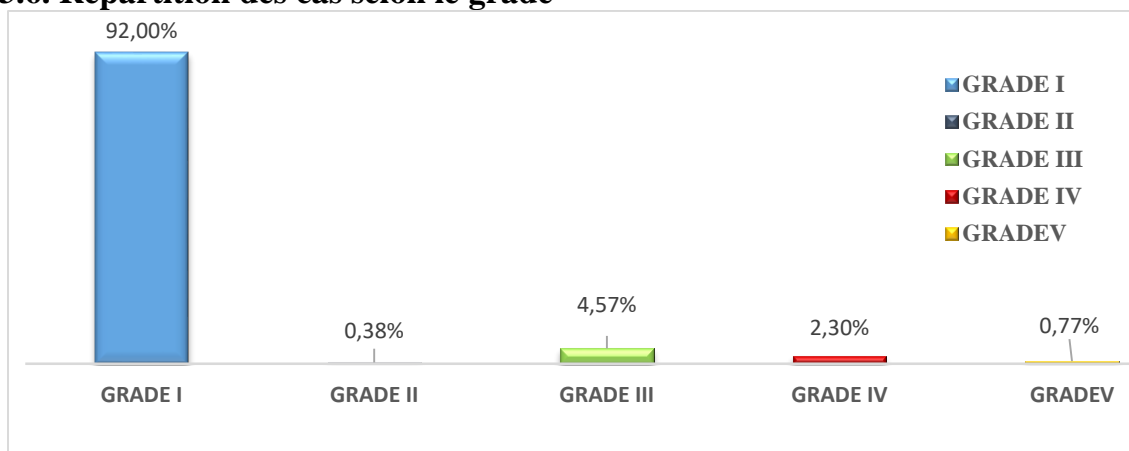




**Figure 875 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés**

L'association la plus fréquemment retrouvée est l'Amoxicilline + Métronidazole

### 3.6. Répartition des cas selon le grade



GRADE I : Traitement en Ambulatoire strict

GRADE II : Hospitalisation sans intervention chirurgicale

GRADE III : Hospitalisation et intervention chirurgicale SANS URGENCE

GRADE IV : Hospitalisation et intervention chirurgicale EN URGENCE

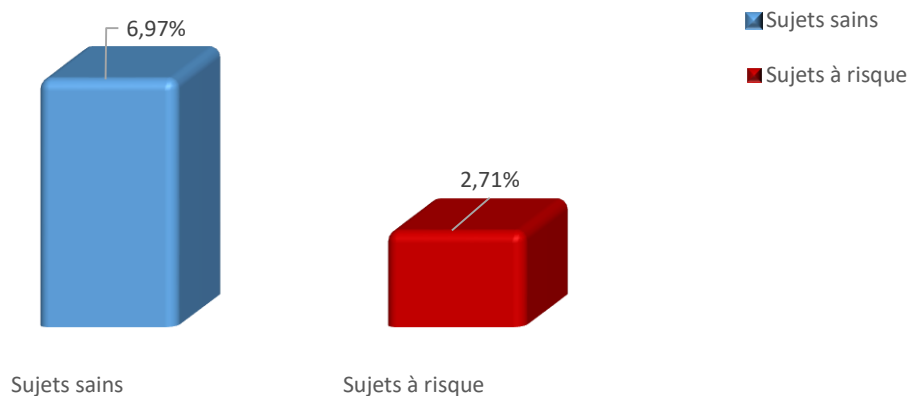
GRADE V : Hospitalisation en réanimation

**Figure 886 : Répartition des cas selon le grade (décision thérapeutique)**

Source : Thèse Bouvier-le Manach, service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital Pitié- Salpêtrière.

La majorité de nos patients soit 92%, ont été pris en charge en ambulatoire (**Grade I**)

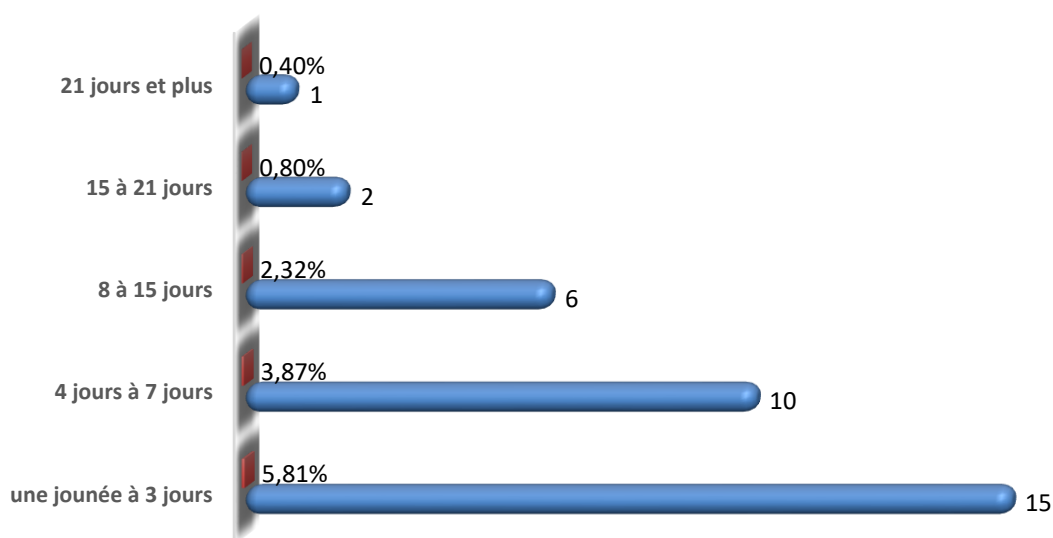
### 3.7. Répartition des cas des patients hospitalisés selon les antécédents médicaux



**Figure 897 : Répartition des cas des patients hospitalisés selon les antécédents médicaux**

Sur les 25 patients hospitalisés (9,30%) ,18 patients (6,97%) étaient sans antécédents médicaux et le reste soit 7 patients (2 ,71%) étaient des patients à risque.

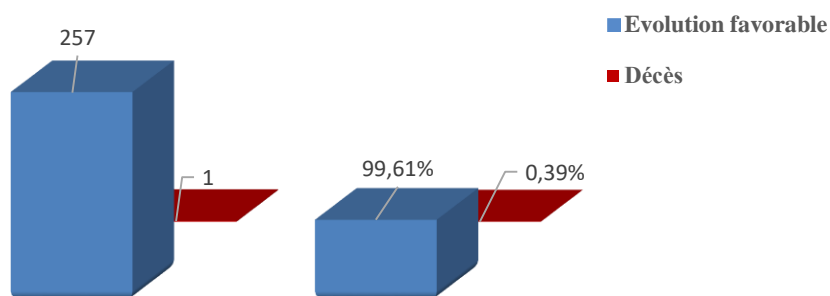
### 3.8. Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation



**Figure 908 : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation**

L'hospitalisation a concerné 34 patients soit 13,2% dont 28 patients porteurs de cellulites diffuses et 6 patients porteurs de cellulites circonscrites suppurées .La durée moyenne d'hospitalisation a été de 01 jour à 21 jours. 2 patients soit 0,77% ont nécessités un transfert au service de réanimation pour des cellulites diffuses compliquées.

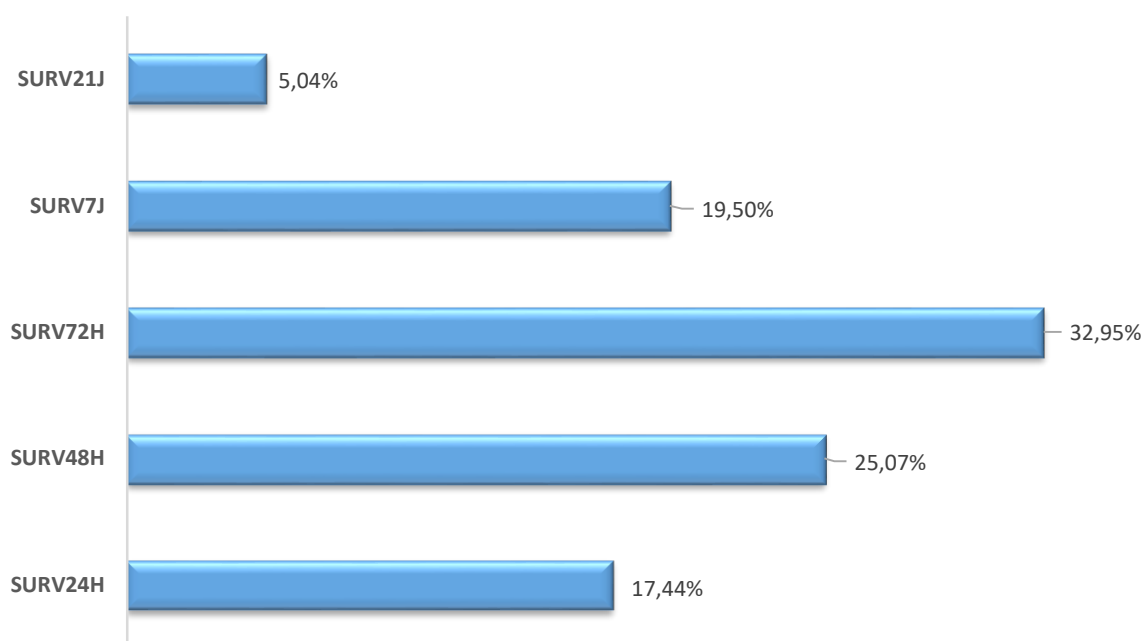
### 3.9. Répartition des cas selon l'évolution



**Figure 99 : Répartition des cas selon l'évolution**

L'évolution a été jugée favorable dans 99,61%. Au cours de notre étude, nous avons eu 1 décès.

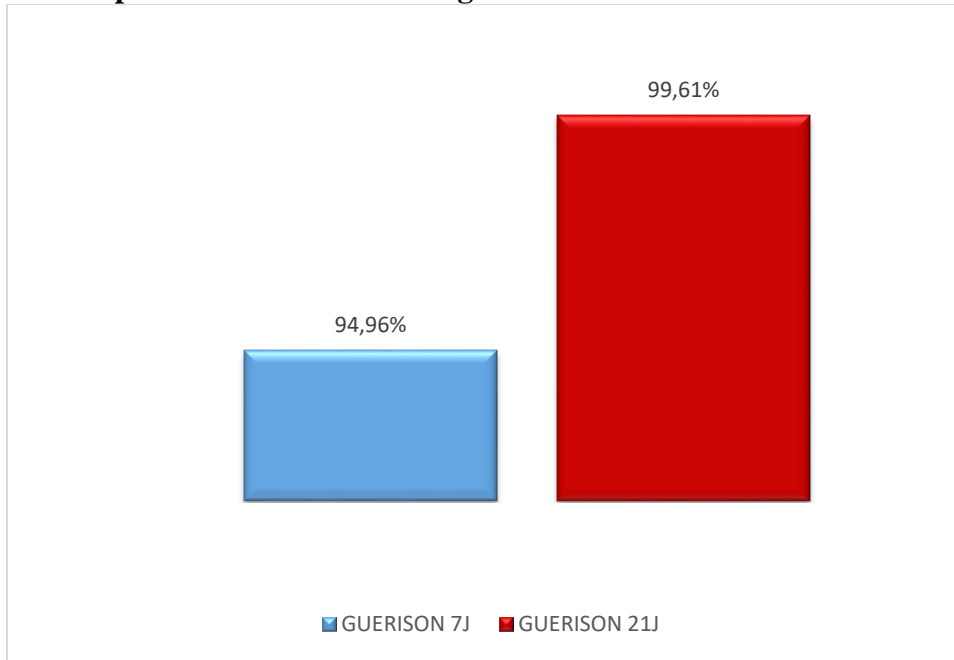
#### 3.9.1. Répartition des cas selon l'amélioration



**Figure 910 : Répartition des cas selon l'amélioration**

L'amélioration a été jugée sur l'atténuation ou la disparition de tous les signes cliniques qui sont (douleur, fièvre, asthénie et trismus). C'est au 3<sup>ème</sup> jour, 85 de nos patients (32,95%) se sont nettement améliorés.

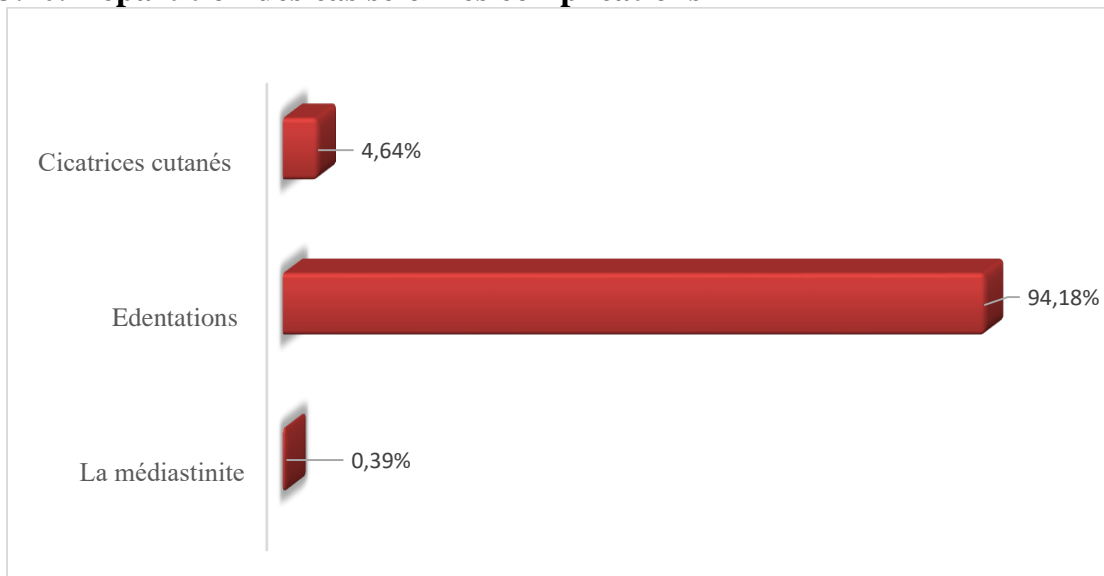
### 3.9.2. Répartition des cas selon la guérison



**Figure 921 : Répartition des cas selon la guérison**

La guérison totale a été jugée complète pour tous les patients au bout de 21 jours. Nous avons constaté un décès au cours de notre étude.

### 3.10. Répartition des cas selon les complications



**Figure 932 : Répartition des cas selon les complications**

243 patients, soit 94,18% se sont retrouvés avec des édentations suite aux extractions dentaires.

# **CHAPITRE IV**

## **DISCUSSION**

---

## IV. DISSCUSION

### 1. Données épidémiologiques

Avant de détailler les caractéristiques épidémiologiques propres à la population, il est intéressant de noter qu'il existe un pic de fréquence saisonnier de ces pathologies au mois de janvier et février probablement lié au froid. C'est ainsi que l'on comptabilise 39 cellulites au mois de janvier et 37 au mois de février sur une période s'étalant sur une période de 3 ans, ce qui fait un total de 76 patients soit un taux de 29,45%. Cette période de plus grande fréquentation était déjà retrouvée en 1991 et 1992 par C.Telion<sup>[8]</sup>.

- **Le froid est** parfois incriminé d'agir sur la baisse de la circulation sanguine.
- **La température et la pression atmosphérique** : Les résultats montrent que la fréquence des abcès dentaires augmente de manière significative les jours où la pression barométrique est basse, cependant aucune dépendance significative statistique n'a été trouvée entre ces derniers et la température de l'air <sup>[118, 119]</sup>.

Les résultats de notre étude ainsi que celle de Jean-Paul Meningaud <sup>[118]</sup> suggèrent que la survenue d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire (CCFOD) est influencée par la météorologie, du moins dans la mesure où le temps est mesuré par la température et la pression atmosphérique. Même si l'étude de Jean-Paul Meningaud <sup>[118]</sup> ne donne pas de réponse définitive à la question de l'influence du temps sur l'incidence des CCFOD, elle montre que la relation entre la météo et la CCFOD est loin d'être aussi évidente que certains le pensent. L'influence éventuelle de ces facteurs climatiques oppose les auteurs Une forte température et une faible pression atmosphérique ont été évoquées par Harlfinger<sup>[120]</sup> comme facteurs favorisant l'apparition des CCFOD. D'autres études sur l'infection dentaire et sa relation avec le temps impliqueront sans aucun doute l'examen d'autres paramètres météorologiques.

L'étude de Carl .F<sup>[121]</sup> à Würzburg (Allemagne) en 2019 soutient la thèse selon laquelle la température extérieure influence la genèse des abcès odontogènes.

L'incidence des abcès odontogènes est plus élevée les jours où les températures sont relativement froides par rapport aux jours où les températures sont relativement élevées. Pour Carl .F<sup>[121]</sup> . Les jours froids, il y aurait une plus grande variation de la microflore buccale ou altération de la réponse immunitaire en raison d'une plus grande différence entre la température extérieure et la température corporelle.

Au terme de notre étude, nous retenons de nos résultats ce qui suit :

### **1.1. Fréquence et incidence**

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire constituent l'une des urgences infectieuses les plus fréquentes en odonto-stomatologie, mais également parmi les plus graves. Leur mortalité reste non négligeable malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques<sup>[67]</sup>.

Cette infection des espaces cellulo-adipeux de la face et du cou a pour principale origine un point de départ bucco-dentaire (90 %)<sup>[18]</sup>. Si la plupart des cas sont représentés par des formes aiguës circonscrites, sans signes de gravité (formes séreuses et suppurées) s'amendant rapidement après une prise en charge médico-chirurgicale correcte, certaines formes mettent en jeu le pronostic vital par leur tendance rapide à la diffusion, réalisant des cellulites diffuses pouvant atteindre le médiastin, ou par leur agressivité particulière, avec une nécrose étendue, cas des fasciites nécrosantes<sup>[67]</sup>.

Les premiers signes sont parfois frustrés et peuvent conduire à un retard diagnostique, surtout dans un pays en voie de développement comme l'Algérie où le contexte socio-économique est précaire<sup>[122]</sup>. Les répercussions socio-professionnelles et économiques sont parfois lourdes<sup>[115]</sup>.

En Algérie, il existe une recrudescence de ces cellulites Ceci est dû à plusieurs facteurs : manque d'accès aux soins spécialisés, le retard de prise en charge des patients et la mauvaise utilisation des antibiotiques<sup>[115]</sup>.

Les formes graves peuvent être la conséquence d'un traitement incomplet ou inadapté (antibiothérapie inadaptée à la flore bactérienne en cause, excision chirurgicale insuffisante des tissus nécrotiques), ou encore la conséquence d'un terrain sous-jacent favorisant, responsable d'une défaillance des défenses de l'organisme (diabète, immunodépression congénitale ou acquise)<sup>[67]</sup>.

À côté de ces facteurs favorisants reconnus, la prescription abusive et non justifiée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) a été rapportée dans de nombreuses études de la littérature médicale comme un facteur de risque d'évolution compliquée des cellulites cervico-faciales, même si le lien de causalité n'a pu encore être affirmé avec certitude<sup>[67]</sup>.

Cette étude visait à déterminer l'incidence des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen durant la période 2013-2016, à décrire son profil sociodémographique et à identifier les facteurs associés à la survenue d'une cellulite dentaire.

A l'aide des résultats obtenus, et en les comparant avec les données de la littérature, nous allons pouvoir rechercher les facteurs favorisant la survenue des cellulites cervico-faciales, évaluer leur concordance au niveau de l'échantillon de notre étude et identifier précisément les critères de gravité des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

En fin nous proposerons une stratégie thérapeutique globale de prise en charge de ces patients à visée préventive et curative afin d'éviter leur évolution fatale.

Dans notre étude, parmi un échantillon aléatoire de 2500 patients atteints de pathologies buccales qui se sont présentés au service de Pathologie et Chirurgie Buccales, les cellulites cervico-faciales ont représenté un taux de 10,32% des cas incidents, soit 258 patients.

L'incidence annuelle a été estimée à 86 cas. Le taux d'incidence au cours de la même période était de  $86 / 985698 = 8,7$  pour 100 000 H [6,8- 10,6] pour la wilaya de Tlemcen. NB : Taux d'incidence (TI) = nombre de nouveaux cas au cours d'une période de temps / Population à risque. Il s'agit de la première incidence rapportée pour la ville de Tlemcen, en Algérie.

Pour Niang et al, cette affection est très répandue et sa prévalence est encore élevée dans les pays en développement ; elle représente 5 à 12 % des consultations en Odonto-stomatologie<sup>[123]</sup>.

La comparaison avec d'autres études n'est pas toujours facile, compte tenu des différentes méthodes utilisées. Cependant, nos résultats sont comparables à ceux rapportés par **Haïtimi et coll.** dans la région de Casablanca au Maroc en 2016, avec une incidence annuelle de 81 cas. L'incidence élevée observée dans notre étude ne nous a pas surpris. Elle reflète le profil de notre population car il est *a priori* exposé aux facteurs étiologiques de la cellulite dentaire<sup>[124]</sup>.



La fréquence élevée serait liée au système de référence de certains pays dont l'Algérie, où les pathologies bucco-dentaires sont prises en charge directement dans des services spécialisés. Ce sont des cas qui se sont présentés en consultation au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales ou venus et/ou hospitalisés dans l'un des services du CHU de Tlemcen (ORL, UMC et UMC pédiatrique).

La fréquence élevée pourrait s'expliquer aussi par le fait que tous les patients sont orientés par les médecins et chirurgiens-dentistes de la ville ou des structures de santé périphériques de Tlemcen, d'une part, et d'autre part la fréquence élevée serait probablement aussi liée aux campagnes d'information effectuées après notre pré-enquête de 2005-2008 sur la gravité des affections bucco-dentaires et par l'augmentation du taux de référence des malades des structures périphériques vers le CHU.

Il n'existe à ce jour, que très peu de publications estimant l'incidence des cellulites cervico-faciales communes dans le monde<sup>[3]</sup>. Les estimations de la grande garde de Chirurgie Maxillo Faciale d'Île-de-France montrent une incidence d'environ 1/1 000 habitants par an, pour la seule étiologie dentaire selon Bertolus en 2011 repris par Thiéry en 2017.

L'incidence variait en fonction du service de recrutement.

Il faut noter que les publications traitant des cellulites diffuses sont des travaux publiés par des ORL ou par des maxillo-faciaux. Les cellulites diffuses restent donc les plus décrites <sup>[61, 125]</sup>. C'est ainsi, que nous retrouvons 2 études concernant les cellulites diffuses :

Rose et coll<sup>[69]</sup>. à Lille ont répertorié 184 cas sur une période de deux ans, soit une moyenne de 92 cas par an.

Les estimations françaises de la grande garde de Chirurgie Maxillo-faciale d'Île-de-France montrent une incidence d'environ 1/1000 habitants par an, pour la seule étiologie dentaire<sup>[18]</sup>.

Les infections cervico-faciales sont des affections graves, potentiellement mortelles, par asphyxie (liée à la compression des voies respiratoires) ou par extension intracrânienne ou thoracique.

Pour Cassagneau et coll. elles sont grevées d'une mortalité de 0,5 à 1 % ainsi que d'une morbidité de l'ordre de 10 %<sup>[32]</sup>.

Pour Bertolus , la mortalité rapportée des cellulites varie de 6,5 à 35 % selon les séries, qui précisent rarement le stade de cellulite pris en compte dans ces estimations<sup>[3]</sup> et l'étiologie. On retrouve dans certaines séries de la littérature jusqu'à 50% de décès chez des patients présentant une diffusion médiastinale<sup>[100]</sup>.

**Tableau XXIXVIII : Fréquence des cellulites cervico-faciales dans notre série en comparaison avec celle rapportée dans la littérature.**

Série	Pays/ville	Forme clinique	Nombre de cellulites par rapport au nombre d'année	Fréquence /Incidence par an
ROMAIN <sup>[38]</sup>	Reims 1989	Cellulite diffuse	118/5	23,6
ROSE <sup>[126]</sup>	Lille 1997	Cellulite diffuse	184/2	92
NGAPETH-ETOUNDI <sup>[127]</sup>	Yaoundé 2001	Cellulite circonscrite	161/4	53
BENZARTI <sup>[45]</sup>	Tunis 2007	Cellulite circonscrite	150/10	15
RAKOTOARISON <sup>[66]</sup>	Madagascar 2008	Cellulite circonscrite	41/7	5 à 6
LKADI <sup>[30]</sup>	Marrakech 2011	Cellulite circonscrite /cellulite diffuse	50/5	10
MILOUNDJA <sup>[60]</sup>	Libreville 2012	Cellulite circonscrite /cellulite diffuse	32/5	7
ROUADI <sup>[55]</sup>	Casablanca 2013	Cellulite diffuse	130/3	43
LAKOUICHMI <sup>[47]</sup>	Marrakech 2014	Cellulite circonscrite	147/6	25
ODZILI <sup>[128]</sup>	Brazzaville 2014	Cellulite diffuse	67/10	6 à 7
MOHAMMEDI	Alger 2015	Cellulite circonscrite /cellulite diffuse	416/8	52
HAITAMI <sup>[115]</sup>	Casablanca 2016	Cellulite circonscrite	81/1	81
KADDOUR-OURAGHI <sup>[89]</sup>	Alger 2016	Cellulite circonscrite aigue suppurée /cellulite diffuse	794/2,5	317
HAOUANE <sup>[129]</sup>	Marrakech 2018	Cellulite circonscrite /cellulite diffuse	40/5	8
<b>Notre série</b>	<b>Tlemcen 2019</b>	<b>Cellulite circonscrite /cellulite diffuse</b>	<b>258 / 3</b>	<b>86</b>

Les formes nécrosantes gravissimes représentent moins de 10 % des cellulites cervico-

faciales d'après Romain et coll<sup>[38]</sup>. Mais selon Rakotoarison et coll<sup>[66]</sup>, leur fréquence serait en augmentation<sup>[30]</sup>, avec une morbi-mortalité élevée pouvant atteindre 18% <sup>[130]</sup>.

Dans notre étude, ces formes graves au nombre de 28 représentaient 11 % de nos cas.

### **1.2. Lieu de consultation et le mode de recrutement**

Nous avons dénombré 215 patients venus directement à la consultation de Pathologie et de Chirurgie Buccales (PCB), soit 83,3%. Le reste, 37 patients soit 14,3% ont été adressés aux UMC et UMCP et 6 patients soit 2,3% ont été adressés au service d'ORL. Parmi les 215 patients qui se sont présentés au service de PCB, 114 soit 57% étaient orientés par nos confrères et 101 soit 43%, se sont présentés d'eux même à notre consultation.

### **1.3. Age**

Quoique pouvant se voir à tout âge, les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire paraissent intéresser particulièrement l'adulte jeune à la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> décade <sup>[45]</sup> <sup>[124, 131]</sup>. Ce qui a été également relevé dans notre étude. L'âge moyen dans notre série est de 24,52 ans avec des extrêmes allant de 5 à 67 ans. Il s'agit d'une affection de l'adulte jeune comme le prouve la tranche d'âge la plus touchée (10-29 ans) qui représentait à elle seule 63.60 % de nos cas. En effet, les jeunes représentent une part très importante de la population dans les pays du Maghreb. En outre, l'abus d'aliments cariogènes et la fréquence des accidents d'évolution des dents de sagesse seraient des facteurs de risque inhérents à cette tranche d'âge <sup>[123]</sup>.

L'âge moyen dans les différentes séries est variable. <sup>[60]</sup> Pour Bennani- Baïti et coll. dans la région de Rabat au Maroc en 2015, la cellulite cervico-faciale est une infection qui atteint tous les âges avec une moyenne d'âge autour de 40 ans. Dans cette série, la moyenne d'âge était de 33 ans<sup>[67]</sup>.

Pour El Ayoubi et coll. l'âge des patients varie entre 4 et 70 ans avec une moyenne de 29 ans <sup>[68]</sup>.

Pour Benzarti et coll. sur une série de 150 cas de cellulites cervico- faciales colligés sur une période de 10 ans allant de janvier 1997 à décembre 2006 à Tunis, la moyenne d'âge était de 31 ans avec des extrêmes allant de 7 à 75 ans.

Selon plusieurs auteurs, les raisons invoquées pour expliquer la survenue d'accidents cellulaires pour ce groupe d'âge sont les préoccupations professionnelles et sociales des jeunes adultes, qui repoussent souvent les soins généraux et les soins bucco-dentaires. <sup>[124]</sup>. Pour d'autres , ces patients sont pour la plupart des élèves et étudiants,

consommateurs de friandises et dépendant financièrement pour la plupart de leurs parents, qui n'ont pu soigner leurs caries dentaires avant ce stade de complications<sup>[132]</sup>.

Certains auteurs ont signalé une prévalence plus faible de la cellulite dentaire chez les personnes âgées de plus de 60 ans. Ils attribuent ce phénomène à un nombre réduit de dents en raison de multiples extractions dentaires liées à une carie avancée.

Dans notre étude, nous avons retrouvé 12 patients de plus de 60 ans, soit 4,70%.

Les explications de la notion d'âge diffèrent dans la littérature.

Selon Romain et coll., l'âge de plus de 60 ans est le plus clairement associé à la cellulite dentaire<sup>[124]</sup>. Cet âge suggère aussi la survenue de plusieurs pathologies notamment le diabète et les problèmes cardiaques.

Dans notre étude, les cellulites cervico-faciales diffuses (n=28), sont particulièrement fréquentes dans la tranche d'âge de 10 à 30 ans avec respectivement 07 cellulites diffuses, soit 25% pour la tranche d'âge de 10-19ans et 09 cellulites diffuses soit 32,14% pour la tranche d'âge de 20-29ans.

Les formes graves se retrouvent en particulier chez les sujets jeunes<sup>[30]</sup>. Il apparaît de manière assez classique dans la littérature que les cellulites cervico-faciales diffuses sont particulièrement fréquentes dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans<sup>[131]</sup>.

Cependant, certaines formes juvéniles de la maladie touchent les enfants de moins de 10 ans et les personnes âgées de plus de 60 ans. Le plus jeune patient atteint de cellulite dentaire répertorié dans la littérature a 11 mois et le plus vieux a 93 ans <sup>[124]</sup>.

En effet, les jeunes enfants peuvent contracter des infections odontogènes, mais la majorité d'entre eux surviennent chez les adultes (Bertossi et al., 2017; Nadig et Taylor, 2018; Wang et al., 2005 ) <sup>[124]</sup>.

Dans notre série, sur les 258 patients, 70 sont des enfants soit 27,10%, contrairement à l'étude de Bennani- Baïti et coll. où les formes pédiatriques sont beaucoup moins fréquentes. Plusieurs cas pédiatriques ont été rapportés dans la littérature faisant état de cellulites cervico-faciales extensives, dont des cas d'extension médiastinale.

On conclut que les cellulites cervico-faciales prédominent dans la tranche d'âge jeune, mais elles peuvent survenir à n'importe quel âge .Ce phénomène de pic de survenue dans cette tranche d'âge pourrait être lié à la survenue fréquente des accidents d'évolution de la dent de sagesse au cours de cette période de la vie. Il est également dû à la longue évolution des caries dentaires qui débutent souvent depuis l'enfance sans être traitées ou mal traitées<sup>[129]</sup>.

#### 1.4. Sexe

La prédilection masculine des cellulites d'origine dentaire est corroborée par la plupart des études menées à travers le monde et notamment au Maghreb et en Afrique [30, 66, 113, 133, 134].

La prédominance des cellulites cervicales dans le sexe masculin, fait pratiquement l'unanimité des auteurs [55, 61, 66, 68, 124, 135]. 71 % des cas pour Rakotoarison et coll, 66 % des cas pour Romain et coll<sup>[30]</sup>.

De même, Benbouzid et coll., Miloundja et coll. au Gabon et Tran Ba Huy et coll. en France ont également constaté cette prédominance masculine. Parmi ces populations l'alcoolisme fréquent pourrait expliquer ces résultats [128].

Benzarti et coll. ont relevé une nette prédominance masculine (74%) avec un *sex-ratio* de 2,8<sup>[45]</sup>.

Dans notre série, nous retrouvons 150 hommes soit 58% et 108 femmes soit 42%. Le *sex ratio H/F* est donc de 1,38 en faveur des hommes ainsi que les résultats rapportés par Bennani- Baïti et coll. dans la région de Rabat au Maroc en 2015, avec un *sex-ratio* de 1,59, avec des âgés allant de 8 à 65 ans.

Nos résultats sont similaires à ceux de Tran Ba Huy et coll. en France où la population étudiée était composée de 87 hommes (58 %) et 63 femmes (42 %), soit un *sex ratio* de 1,38 en faveur des hommes<sup>[58]</sup>, mais la proportion d'hommes varie dans les différentes séries de 55% chez Njimah <sup>[55]</sup> à 83% chez Sitarelic <sup>[128]</sup>.

Nos résultats rejoignent cette constatation. Une meilleure réponse immunitaire chez la femme a été évoquée par plusieurs auteurs.

Cependant, des études menées en Afrique mais aussi en Europe rapportent une prédominance féminine<sup>[133, 136]</sup>. Cette inversion de tendance s'expliquerait par leur plus grande susceptibilité à la douleur et à l'infection, ainsi que par leur analphabétisme plus important qui favoriseraient le recours persistant aux pratiques médicales non conventionnelles <sup>[136]</sup>. Bien que les femmes s'intéressent davantage à une bonne hygiène buccale, qui devrait normalement aider à prévenir la cellulite dentaire, elles ont peur des soins dentaires. Par conséquent, la consultation est souvent tardive après de vaines tentatives d'automédication et de prescriptions mal adaptées <sup>[124]</sup>.

Cette pathologie courante chez les jeunes adultes de sexe masculin, pose un réel problème car elle peut rapidement mettre la vie en danger, en particulier sous sa forme diffuse et gangréneuse, et est souvent associée à un choc septique. Tout retard dans le diagnostic ou le traitement peut conduire à un mauvais pronostic. De manière surprenante, sa prévalence a continué à augmenter ces dernières années, et la littérature indique que la cellulite dentaire est fréquemment rencontrée lors de consultations odontostomatologiques dans les pays en développement<sup>[124]</sup>.

Pour ce qui est des cellulites cervicales diffuses, elles restent rares et de mauvais pronostic. Elles se voient dans les deux sexes avec une prédominance masculine. Cependant Kpemissi retrouve une prédominance féminine <sup>[60]</sup>.

### **1.5. Lieu de résidence**

En ce qui concerne le lieu de résidence, cette étude a montré un important flux à la consultation de patients résident en ville. Notre série rapporte que 140 patients (56,6%), 96 habitent à la périphérie de Tlemcen (37,2%) et 16 patients (6,2%) viennent d'autres régions de l'Algérie. Ce sont généralement des populations des quartiers populaires pauvres de la ville ou de la périphérie. Ces personnes vivent dans des conditions difficiles et où un certain nombre de problèmes socio-économiques graves, tels que le chômage, la drogue, la criminalité, majorent le risque de survenue d'une cellulite cervico-faciale. De plus l'éloignement des structures de santé et les difficultés de transport poussent la population à rechercher des solutions faciles telles que l'automédication et la thérapie traditionnelle, entraînant des consultations tardives<sup>[124]</sup>. Cela a été confirmé par Mendomo *et al*, qui ont reconnu le rôle de l'ignorance et de la pauvreté dans la survenue de complications dentaires infectieuses <sup>[124]</sup>.

### **1.6. Le niveau socio-économique**

Les patients issus de milieux défavorisés et/ou à faibles revenus étaient les plus atteints comme semble le confirmer l'ensemble des travaux menés dans le monde et particulièrement en Afrique <sup>[123, 137]</sup>. Des critères d'appréciation hétéroclites rendent difficile toute comparaison des résultats. Des moyens financiers insuffisants et l'analphabétisme ont souvent été évoqués comme facteurs de risque de survenue des cellulites <sup>[123, 138, 139]</sup>.

Dans notre étude, les patients ont été classés en 7 groupes professionnels (les sans profession, les retraités, les femmes aux foyers, les fonctionnaires, les professions

libérales, les étudiants et le groupe écoliers-lycéens). Les catégories socioprofessionnelles étaient bien distinctes bien qu'il faille tenir compte du secteur informel en Algérie.

Dans notre étude, la majorité des 178 patients (68,9%) étaient des sujets qui ne pouvaient pas recourir aux soins par manque de moyens financiers.

Le niveau socio-économique joue un rôle important : le manque de moyens financiers ne permettant pas l'accès à des soins adéquats fait opter pour l'automédication et le recours au pharmacien ou à des charlatans pour la prise en charge de ces infections [132].

Les revenus financiers précaires se sont en effet avérés être un facteur de risque important. La plupart des auteurs retrouvent des chiffres similaires, expliquant les problèmes évidents de prise en charge avec retards diagnostiques et difficultés thérapeutiques, faute de moyens financiers[132].

Nos résultats ont montré que la majorité des patients appartenait à des groupes socio-économiques défavorisés, pour lesquels l'accès aux services hospitaliers était difficile ou n'était pas une priorité pour les soins généraux, en particulier les soins bucco-dentaires. Il est donc nécessaire de vulgariser et de décentraliser la politique de sensibilisation à la santé bucco-dentaire au sein de cette population[124].

**Tableau XXX: Dénomination et pourcentage de la couche socio-économique dominante.**

Série	Ville / pays /Année	Dénomination de la couche socio-économique dominante	Pourcentage
Kpemissi et al.	Lomé/Togo 1995	Classe socio-économique nécessiteuse	65.38%
Ngapeth-Etoundi et al.	Yaoundé/Cameroun 2001	Elèves et étudiants	59%
Benzarti et al.	Tunis/Tunisie 2007	Classe socio-économique nécessiteuse (sans profession, ouvrier, soldat)	38,6%
Dia Tine et al.	Dakar/ Sénégal 2008	Milieu social défavorisé	64%%
Djomou et al.	Yaoundé/Cameroun 2010	Elèves et étudiants, des sans emploi ou employés du secteur informel	92,2%
Lkadi et al.	Marrakech/Maroc 2011	Niveau socio-économique bas	60%
<b>Notre série</b>	<b>Tlemcen/Algérie 2020</b>	<b>Niveau socio-économique bas</b>	<b>68,9%</b>

### 1.7. Couverture sociale

Dans notre série, nous avons évalué le statut social des patients afin de savoir si les patients issus de milieux défavorisés présentaient plus de risque de développer une cellulite cervico-faciale. C'est ainsi que 110 patients (42,60%) n'avaient pas de couverture sociale.

## 2. Donnés cliniques

### 2.1. Délai de consultation

Bien que souvent mentionné, le retard à consulter n'a pas été évalué dans d'autres études et n'a pu faire l'objet d'une comparaison ; il serait surtout dû à l'automédication antibiotique et anti-inflammatoire. Le délai de consultation dans cette série s'expliquerait en outre par les difficultés de transports depuis des zones enclavées (banlieues) et/ou éloignées (zones rurales) vers la seule structure sanitaire de référence en matière de prise en charge des cellulites<sup>[123]</sup>.

Le problème de l'accessibilité aux soins ne se posait pas en termes de coûts, vu la gratuité des soins en Algérie. Les patients souvent démunis s'orientaient vers des pratiques médicales non conventionnelles<sup>[123]</sup>.

Pour Rose et coll<sup>[69]</sup>. le délai de consultation était variable en fonction du traitement antérieur et de la localisation anatomique. De plus dans cette même étude, ces auteurs rapportent que les patients s'autorisent une automédication généralement à base d'AINS ou d'antibiotiques en préalable, calme momentanément la douleur et favoriserait la collection en quelques jours. Cela explique le retard de consultation.

En moyenne, nos patients ont mis près de trois jours après le début d'apparition des symptômes pour consulter. Un délai minimum de 1 jour et un délai maximal de 30 jours ont été enregistrés avec des extrêmes de 1 à 2 ans.

Les retards à consulter les plus fréquents étaient de 1-3 jours (34.9 %), 4-9 jours (38.4 %), représentant le taux de consultation le plus important avec 73,3% soit 189 patients. La médiane était de 10 jours et plus (15.9 %) et était liée au fait que la majorité des patients ont bénéficié des traitements médicaux préalables dans les centres de santé périphériques. D'autres ont eu recours aux traitements traditionnels. Nous partageons le même constat avec Miloundja et al qui ont relevé un délai moyen de 10 jours<sup>[53]</sup>.

Pour Rouadi et coll en 2013. le délai moyen de prise en charge entre le début de la symptomatologie et l'admission au service était de 23 jours avec des extrêmes allant de 1 à 180 jours<sup>[55]</sup>.

Pour El Ayoubi et coll en 2009. le délai de consultation a varié de 3 à 11 jours avec une moyenne de 6 jours<sup>[68]</sup>.

Cette tendance à consulter tardivement expose le patient à des complications de l'infection et l'évolution de la cellulite peut revêtir un caractère de gravité qui peut mettre en jeu le pronostic vital du patient<sup>[140]</sup>.



## 2.2. Motif de consultation

La douleur et la tuméfaction sont les deux signes le plus souvent retrouvées .Sur 258 patients, 95,37% d'entre eux ont présenté lors de la consultation des douleurs associées à une tuméfaction. La douleur est le signe quasi constant chez 246 patients soit 95,37%. Les autres signes cliniques, la fièvre, l'asthénie et le trismus ont été retrouvés respectivement chez 79,85%, 79,85% et 70,2% de nos patients. Ces signes cliniques sont le plus souvent associés.

## 2.3. Traitement reçu avant l'admission

A l'admission tous les patients avaient déjà pris un ou plusieurs antibiotiques à la fois, pris en automédication ou en prescription. L'antibiotique le plus prescrit, seul ou en association à d'autres antibiotiques est l'amoxicilline. Cette molécule est retrouvée chez 83 patients (32,17%) (**Tableau XXX**).

**Tableau XXXI : Répartition selon l'antibiotique le plus prescrit**

Amoxicilline	Cellulite circonscrite	Cellulite diffuse	Total	%
Seul	37	03	40	15,50%
Associé	39	04	43	16,66%
<b>Total</b>	76	07	83	<b>32,17%</b>

Plus de la moitié de nos patients (53,50%), ont pris une association AINS/AIS+ATB. Cependant il faut noter que 45 patients soit 17% ont pris des AINS seuls.

L'anti-inflammatoire le plus prescrit, c'est le Naproxène (Apranax, Nopain,...), qui est le plus souvent retrouvé avec 12,79%, soit chez 33 patients. C'est aussi la molécule la plus souvent associée à un antibiotique. Mais on peut retrouver parfois des ordonnances avec 2 AINS à la fois en automédication ou sur prescription.

Sur les 258 patients, 92 d'entre eux soit 35,7% ont bénéficié d'une prescription par un chirurgien-dentiste.

Nos résultats sont superposables à ceux de la littérature montrant que cette réalité est presque la même dans tous les pays africains<sup>[87]</sup>.

## 2.4. Facteurs de risque

Les facteurs favorisants et aggravants des cellulites cervico-faciales sont nombreux : l'hygiène bucco-dentaire, l'âge, le diabète, l'intoxication alcoolo-tabagique, l'immunodépression, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc....

Peron et Mangez [1, 20]. rappellent que l'affaiblissement des défenses de l'hôte peut jouer un rôle déterminant dans la survenue d'une infection bucco-dentaire. Il peut s'agir de facteurs physiologiques (grossesse, carence nutritionnelle, etc.), de facteurs environnementaux (traumatisme physique ou psychique, etc.) ou d'un déficit immunitaire congénital ou acquis (SIDA, traitement immunosuppresseur, diabète, insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique). Mais à l'inverse, Scheffer et coll. insistent sur le fait qu'il peut s'agir assez souvent de sujets sains sans antécédent pathologique<sup>[30]</sup>.

### 2.4.1. Hygiène bucco-dentaire

L'incidence élevée des cellulites odontogènes est essentiellement due à la mauvaise hygiène buccodentaire <sup>[37, 55]</sup>.

Dans notre étude, 83,3% des patients, soit 215 patients avaient une hygiène bucco-dentaire défectueuse avec un  $P < 10^{-3}$  très significatif. Ce résultat est hautement significatif et ne fait qu'appuyer les données de la littérature quant au rôle de l'hygiène défectueuse comme facteur favorisant la survenue des cellulites<sup>[53, 68]</sup>.

Dans l'étude de Tellion <sup>[8]</sup>, 90% des patients ayant une cellulite présentaient un mauvais état bucco-dentaire.

La plupart des patients mastiquent moins bien et l'auto-nettoyage des dents est donc moins efficace conduisant à la stagnation d'aliments dans la cavité buccale. Par ailleurs, l'ouverture buccale limitée rend les manœuvres pour l'hygiène bucco-dentaire plus difficiles. On peut donc estimer que le risque carieux est augmenté.

L'hygiène orale revêt un caractère fondamental dans la prévention des infections en médecine bucco-dentaire. Dès lors, une éducation systématique et répétée doit être délivrée au patient. En aucun cas, l'utilisation d'antibiotiques ne peut ni pallier l'insuffisance d'hygiène orale du patient, ni se substituer aux règles universelles d'hygiène et d'asepsie inhérentes à toute pratique de soins<sup>[78]</sup>.

Cette considération nous a conduits à proposer une motivation pour l'hygiène buccodentaire et instituer des contrôles réguliers.

### **2.4.2. L'antibiothérapie inadaptée**

L'antibiothérapie inadaptée est également évoquée comme facteur favorisant des cellulites (Itière Odzili et coll., 2014)<sup>[115]</sup>.

Dans la série de Rakotoarison et coll., 2008. la prescription de l'antibiothérapie était faite par automédication, ou par le pharmacien ne respectant pas la molécule et la posologie appropriées, ce qui provoque une augmentation de la résistance et de la virulence des germes (Rakotoarison et coll., 2008).

Dans notre série, l'antibiothérapie inadaptée est retrouvée chez 159 patients, soit 61,62% et l'automédication est retrouvée chez 58 patients, soit 22,5%.

Dans le détail, et pour la forme circonscrite, l'antibiothérapie inadaptée est retrouvée chez 142 patients, soit 61,73% et l'automédication chez 51 sujets (22,17%).

Pour ce qui est de la forme diffuse, l'antibiothérapie inadaptée, a été retrouvée chez 17 patients (60,71%) alors que l'automédication a été retrouvée chez 7 patients (25%).

De plus, la mauvaise utilisation des antibiotiques, toujours en automédication, provoque une augmentation de la résistance et de la virulence des germes. Cette augmentation du nombre de cas de cellulites est également relatée par Potard dans une étude portant sur 13 cas <sup>[66]</sup>.

### **2.4.3. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et non stéroïdiens (AINS)**

Dès 1989, Scheffer et coll. remarquent la mise en cause systématique des AINS dans la plupart des cas publiés. Muster met en garde contre la prescription d'un AINS lors d'un processus septique. Chalom et Courier estiment que dans le cas précis des cellulites d'origine dentaire, la prescription d'AINS est contre-indiquée car elle peut favoriser la survenue d'une flambée infectieuse. Rakotoarison et coll <sup>[66]</sup>, avancent l'hypothèse que l'augmentation d'incidence des cellulites graves serait en partie liée à l'automédication abusive avec des AINS. Mais il existe très peu d'études prospectives et comparatives sur le sujet. Celle de Bernard et coll. portant sur un échantillon de 455 patients, ne retrouve pas d'augmentation de la mortalité dans le groupe traité par AINS. De sorte qu'on doit considérer que l'effet des AINS sur l'infection aigüe n'est pas établi. C'est précisément la conclusion qu'a tiré la Société Francophone de Médecine buccale et Chirurgie Buccale dans ses recommandations de 2008<sup>[141]</sup>. De même en 2001, la conférence de consensus de la Société Française de Dermatologie<sup>[142]</sup> avait fait le constat que les données scientifiques ne permettaient pas d'établir de façon certaine que l'utilisation d'AINS au

cours de dermohypodermes aiguës bactériennes pouvait favoriser la survenue des fasciites nécrosantes<sup>[30]</sup>.

Dans notre étude, la prise d'AINS dans les jours qui ont précédé la survenue de la cellulite est retrouvée chez 94 de nos patients soit 36,43%. Parmi eux et dans la forme circonscrite nous avons relevé 81 sujets, soit 35,21% et dans la forme diffuse 13 patients, ont pris des AINS avant, soit 46,42%.

L'association de 2 anti-inflammatoires a été relevée à plusieurs reprises.

Dans notre étude, la molécule la plus retrouvée était le Naproxène avec 30,03% suivi de l'Ibuprofène avec 19,84% et le Diclofénac avec 12,84%, suivi des autres AINS.

La prise d'AINS dans les jours qui précèdent la survenue de la cellulite est retrouvée soit dans le cadre d'une prescription dans 55,5%, établie par un médecin prescripteur qui est soit un chirurgien-dentiste avec 35,7%, un pharmacien avec 8,1%, un médecin généraliste avec 6,20% et un médecin spécialiste avec 3,5% de prescriptions. Quant à l'automédication, elle a été retrouvée dans 22,5% soit 58 patients, cette prise d'AINS était parfois associée à un antibiotique inadaptée.

La prise d'AINS, enfin, volontiers prescrits (ou auto-prescrits) en cas de douleurs dentaires, est un facteur prédictif de gravité des cellulites dentaires – que le mécanisme de cette aggravation soit lié à une diminution majeure de la douleur, masquant les signes d'évolution, ou à un rôle favorisant de l'infection par diminution de l'immunité<sup>[3]</sup>.

La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou stéroïdiens seuls ou en association avec un antibiotique dans les jours qui précèdent la survenue de la cellulite est courante dans notre contexte d'exercice<sup>[60]</sup>.

Si la responsabilité directe des AINS dans les cellulites cervico-faciales n'a pu être affirmée avec certitude, de multiples séries, y compris la nôtre, tendent à les incriminer, sinon comme facteur causal direct, tout au moins comme facteur favorisant ou aggravant<sup>[67]</sup>. Dans notre étude, l'hypothèse que nous retenons est que la prise d'AINS serait un facteur favorisant.

Il a été récemment montré une augmentation du nombre de médiastinites chez les patients exposés aux corticoïdes(AIS)<sup>[143]</sup>.

La prise d'AIS dans les jours qui précèdent la survenue de la cellulite est retrouvée chez 6,20%, soit 16 sujets ayant présenté une cellulite cervico-faciale.

La prise d'AIS dans les jours qui précèdent la survenue de la cellulite est retrouvée chez 4,7 %, soit 11 sujets ayant présenté une cellulite circonscrite alors qu'elle était de 17,85 %, soit 5 sujets ayant présenté une cellulite diffuse.

La prise d'AINS ou de corticoïde dans les jours qui précèdent la survenue d'une cellulite cervico-faciale est fréquemment retrouvée, mais leur incrimination dans la genèse de cette infection n'est pas clairement établie [144]. L'étude de Solberg en 1978, sur le phénylbutazone a été la première à démontrer, in vitro, la réduction de l'activation des granulocytes, de la phagocytose et de la destruction intracellulaire du streptocoque et du staphylocoque lors de l'utilisation de cette molécule[68]. Il semblerait que cette prescription augmente la virulence et la prolifération microbienne, favorisant l'extension de la cellulite[68].

A l'inverse, il n'est pas non plus démontré que la prise d'AINS n'a aucun effet sur l'évolution du processus infectieux, si bien que le débat n'est pas tranché. Par ailleurs il est bien établi que les AINS peuvent masquer les signes d'une infection. Le patient sous AINS sera donc amené à consulter plus tardivement, c'est-à-dire dans un état plus grave. Cette considération suffit peut-être à expliquer l'abondance des cas d'hospitalisation où le patient a consommé des AINS, d'autant que ces médicaments sont accessibles sans ordonnance [30].

L'association cellulite compliquée de médiastinite odontogénique et prise d'AINS est également retrouvée dans de nombreuses autres séries[67].

Cette question est un sujet à controverses. A l'heure actuelle, les études ne sont pas concordantes et les avis restent encore divergents.

En résumé, nous dirons qu'à travers nos résultats ainsi que ceux relatés par la littérature, nous sommes en droit de penser que la prise d'AINS, pourrait être impliquée dans l'évolution grave des cellulites d'origine dentaire. Nos constatations ne constituent bien entendu pas une preuve de cause à effet, mais nous permettent d'envisager de modifier notre comportement afin de prévenir la propagation des cellulites circonscrites.

Cette médication a été retrouvée chez 33% des patients hospitalisés pour cellulite répartis comme suit : 50% des sujets hospitalisés après prise d'AINS et 20% des sujets hospitalisés après prise d'AIS.

#### 2.4.4. Diabète

Beaucoup d'auteurs soulignent le rôle favorisant du terrain et en particulier du diabète [45] [68]. La présence d'une pathologie générale comme le diabète est un facteur de risque de complication de ces pathologies dans des régions anatomiques nobles comme le médiastin, à l'origine d'un choc septique et la région cervicale haute à l'origine d'une détresse respiratoire. Le diabète se singularise par ses complications micro-angiopathiques. L'altération de la microvascularisation de la gencive et le déséquilibre glycémique majorent le risque infectieux buccodentaire[145].

Dans notre série, la répartition de tous les patients présentant une cellulite et ayant des antécédents a révélé un effectif de 12 diabétiques (4,80 %) sur 34 patients soit près du 1/3 des patients présentant un trouble de l'état général. La majorité de ces patients était en situation de déséquilibre glycémique, principalement de type 2 non insulino-dépendant, représentant un effectif de 8 patients. En tenant compte du stade évolutif des 12 patients diabétiques, nous avons trouvé que 3 patients présentaient une cellulite diffuse.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Rouadi[55], qui rapporte que 10% des patients hospitalisés pour cellulite cervico-faciale ayant fait l'objet de son étude étaient diabétiques. Par ailleurs, Santos [146], dans une série de 286 patients présentant une forme grave de cellulite, a rapporté qu'un quart de ses patients étaient diabétiques.

Pour Hubert Dédjan et coll [147], sur une étude descriptive analytique incluant tous les malades diabétiques hospitalisés au service d'endocrinologie et diabétologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca (Maroc) pour cellulite cervico-faciale durant 3 années de juin 2012 à juin 2015. rapporte que 59 % des patients étaient diabétiques de type 2, et 41 % diabétiques de type 1. L'ancienneté moyenne du diabète était de  $7,7 \pm 5,0$  années. Tous les patients étaient en déséquilibre glycémique chronique, avec une HbA1c moyenne de  $11 \pm 2$  %.

Il en est de même pour Lakouichmi et coll[47], ainsi que Bennani-Baïti[67], qui ont rapporté respectivement 23% et 27,41% de patients diabétiques dans leurs séries de sujets présentant une forme grave de cellulite.

D'autre part, Diallo [148], rapporte une étude rétrospective portant sur une population de 2660 patients diabétiques hospitalisés entre janvier 1999 et mai 2003 dans le Service

d'Endocrinologie du CHU Donka. L'échantillon étudié a concerné les patients parmi eux qui ont présenté une cellulite cervico-faciale. Il a observé 21 % de décès. Les cellulites cervico-faciales ont souvent une évolution foudroyante chez le diabétique (Wong T 1999).

A Taiwan, dans une étude sur la mortalité des infections maxillo-faciales portant sur 2941 patients, 70 décès ont été enregistrés. Parmi ces patients décédés, 66.7 % concernaient des diabétiques.

Dans notre étude, l'hospitalisation a concerné 3 patients diabétiques ayant présenté une cellulite diffuse.

Le contrôle de l'infection chez nos patients diabétiques a justifié quelquefois l'allongement de la durée d'hospitalisation. Malheureusement, malgré nos efforts, nous déplorons le décès d'une patiente diabétique de type 2 par asphyxie suite à une embolie pulmonaire.

Ceci explique qu'une infection initialement minime peut rapidement s'étendre à distance. Nous pouvons évoquer le retard de consultation de nos patients diabétiques, par tentative de traitement par automédication ou bien par prescription médicale initiale défailante, ce qui a retardé la prise en charge correcte et favoriser de ce fait la diffusion de l'infection. Dans notre série, tous nos patients avaient un diabète non équilibré, ce qui les a rendus d'autant plus vulnérables à l'infection facilitant ainsi sa propagation rapide.

Pour les patients déjà diagnostiqués, il a été bien montré en effet que les patients diabétiques dont l'équilibre glycémique est insuffisant, présentaient une grande incidence d'affections bucco-dentaires sévères en comparaison aux patients diabétiques équilibrés. Les soins buccodentaires systématiques sont capables de réduire ces risques de façon significative, chez les diabétiques comme chez les non diabétiques<sup>[148]</sup>.

Dans notre série de patients diabétiques, le contrôle de l'infection a été parfois plus difficile. La cicatrisation souvent retardée a justifié quelquefois l'allongement de la durée d'hospitalisation. Le retard à la mise en œuvre du traitement approprié est un facteur péjoratif de l'évolution.

Le diabète est la maladie systémique la plus fréquemment associée à la fasciite nécrosante cervicale (FNC). Elle a été rapportée chez 72% des patients par Lin et al. 45% par Whitesides et al. et 34% par Wong et al <sup>[149]</sup> .

Pour Diallo<sup>[148]</sup>, la cellulite peut être la circonstance de découverte du diabète. Ce constat doit inciter les odonto-stomatologistes à plus de vigilance pour proposer plus fréquemment à leurs patients la réalisation d'une glycémie notamment du fait de la fréquence et de la progression du nombre de cas de diabète dans les pays en voie de développement.

En dehors des infections des extrémités, les cellulites sont parmi les infections les plus fréquentes chez le diabétique, en particulier lors de la présence de foyers infectieux tels les caries dentaires et les granulomes apicaux dentaires<sup>[67]</sup>.

Malgré la gravité de ces affections, peu de travaux ont été consacrés à l'étude des cellulites cervico-faciales chez le diabétique au Maghreb et en Algérie.

#### **2.4.5. La cardiopathie**

Dans notre série, la cardiopathie ne présentait pas d'effet sur le type de cellulite. Nous avons dénombré 10 patients, soit 4 % de nos patients. L'effectif était de 9 patients pour la forme circonscrite et de 1 patient pour la forme diffuse. Il existait une différence significative dans la répartition des patients selon le stade évolutif. L'évolution a été favorable, chez tous nos patients suite à une prise en charge médicale et chirurgicale.

#### **2.4.6. Grossesse**

D'autres facteurs de risque compromettant le bon fonctionnement du système immunitaire ont été rapportés. Les facteurs favorisant la cellulite cervicale retrouvés dans la littérature après le diabète, sont la grossesse. La porte d'entrée a été dentaire dans tous les cas. Les femmes enceintes ont un risque élevé de carie dentaire. Ceci s'explique par l'acidité gastrique, à la faveur du reflux gastro œsophagien (RGO) qui accompagne la grossesse. Ce phénomène érode l'émail dentaire en combinaison avec les fluctuations hormonales (progestérone) et une mauvaise hygiène bucco-dentaire<sup>[53]</sup>.

Dans notre série, nous avons dénombré 5 femmes enceintes, soit 2 % de nos patients. La grossesse entraîne une recrudescence de la carie dentaire dans certains cas et dans d'autres cas de la plaque dentaire qui vont évoluer vers des caries. Il s'agit de caries dentaires qui n'ont pas été suivies et traitées. Toutes les patientes ont consulté au stade de cellulite cervicale.

L'effectif était de 3 patientes pour la forme circonscrite et de 2 patientes pour la forme diffuse. L'évolution a été favorable, chez 4 patientes suite à une prise en charge médicale



et chirurgicale. Pour 1 patiente, au troisième trimestre de la grossesse, nous avons assisté à une diffusion de l'infection à son admission. Ceci a justifié son hospitalisation en gynécologie obstétrique sous la surveillance d'un réanimateur. Une antibiothérapie par voie intraveineuse à base de céphalosporines (Céfizox) a été instaurée. Une évolution favorable mais lente a été observée.

Razafindrabe et coll à Antananarivo ont rapporté 13 cas de grossesse dans une série de 320 cellulites cervicales. Ils n'ont pas relevé de décès maternofoetal, mais ont rapporté les difficultés d'accès aux soins dentaires liées à la pauvreté<sup>[53]</sup>.

Dans notre série, la grossesse et une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont constitué des facteurs de risque majeurs. Les changements physiologiques de la grossesse exposent les patientes à un risque élevé d'infection. La réaction immunitaire est diminuée pendant la grossesse aboutissant à la progression rapide de l'infection, de même que la réserve d'oxygène est diminuée en présence de l'anémie de dilution<sup>[53]</sup>.

Les autres facteurs médicaux, que nous avons retrouvés sont :

- L'insuffisance rénale avec respectivement 2 patients pour la forme circonscrite. L'hospitalisation a concerné 1 patient insuffisant rénal pour cellulite circonscrite suppurée.

Dans notre étude, nous retrouvons d'autres facteurs de risque :

- La pathologie neurologique avec respectivement 2 patients pour la forme circonscrite
- La pathologie thyroïdienne avec respectivement 2 patients pour la forme diffuse et 1 patient pour la forme circonscrite. L'hospitalisation a concerné 1 patient ayant présenté une cellulite diffuse.
- La pathologie gastrique avec un patient pour la forme diffuse.

Ces 2 derniers facteurs ne sont pas cités dans la littérature.

#### **2.4.7. Autres facteurs médicaux**

Les autres facteurs souvent cités sont l'alcool et le tabac (Nicot et coll., 2013 ; Rakotoarison et coll., 2008). Dans notre étude, nous avons 56 patients tabagiques, soit 21,7% ,12 patients alcooliques soit 4,70% et 11 patients alcoolo-tabagiques soit 4,26%. L'éthylo-tabagisme est retrouvé dans 14,5 % des cas par Dordain et 2 % dans l'étude prospective de Tellion<sup>[8]</sup>. Nos résultats se retrouvent entre les deux .

Nicot et coll., 2013. constatent une forte proportion de fumeurs (62,9 %) par rapport à la moyenne nationale française (prévalence de 29,1 % dans la classe d'âge 15–75 ans en 2010) .Notre étude retrouve une proportion de 21,7%, soit 56 patients.

Le rôle du tabac dans les infections de la cavité buccale est difficile à définir au vu des avis peu nombreux et divergents retrouvés dans la littérature <sup>[57]</sup> .

El Ayoubi et coll., a prouvé statistiquement que le tabagisme est un facteur favorisant mineur<sup>[68]</sup>.

Les facteurs de risque de survenue des cellulites cervico-faciales sont nombreux et différents selon les pays .C'est ainsi qu'une étude de Leta *et coll.*, ayant effectué une analyse statistique utilisant une régression logistique multivariée après ajustement a montré que les personnes âgées de plus de 60 ans, le statut scolaire non universitaire, le chômage, la consommation de sucre et un faible niveau socio-économique étaient associés de manière indépendante à la cellulite dentaire dans la population étudiée. Les effets de ces facteurs étaient statistiquement différents, les personnes âgées de 60 ans et plus augmentent de trois fois le risque de développer une cellulite dentaire, et le facteur de statut non universitaire, le chômage, la consommation de sucre et les facteurs de statut socioéconomique faible augmentent de deux le risque de développer une cellulite dentaire. Par conséquent, ces auteurs ont considéré que ces facteurs sociodémographiques sont associés à la cellulite dentaire. L'âge supérieur ou égal à 60 ans était le plus fréquent dans cette étude.

D'autres facteurs de risque compromettant le bon fonctionnement du système immunitaire dans la littérature ont été rapportés (infection par VIH, cirrhose hépatique, obésité, etc.). Nous n'avons pas observé ces facteurs dans notre série<sup>[67]</sup>.

Nous proposons un tableau récapitulatif des facteurs favorisants, par ordre de fréquence et ces facteurs peuvent être associés. **(Tableau XXXI).**

**Tableau XXXII : Répartition des facteurs favorisant de notre étude  
par ordre de fréquence**

<b>Facteurs favorisants</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Mauvais hygiène bucco-dentaire	215	83,30%
Antibiothérapie inadapté	159	61,62%
Prise AINS	94	36,43%
Aucun traitement	62	24,00%
Automédication	58	22,50%
Tabac	56	21,70%
Prise AIS	16	6,20%
Diabète	12	4,80%
Alcool	12	4,70%
Alcool-Tabac	11	4,26%
Cardiopathie	10	4,00%
Grossesse	5	2,00%
Pathologie thyroïdienne	3	1,20%
Pathologie psychiatrique	3	1,20%
IRC	2	0,80%
Pathologie neurologique	2	0,80%
Pathologie gastrique	1	0,40%
Allaitement	1	0,40%
Asthme	1	0,40%

## **2.5. Symptomatologie fonctionnelle**

Le diagnostic positif de cellulite cervico-faciale doit être posé le plus rapidement possible, afin d'instaurer une stratégie thérapeutique efficace.

Le diagnostic d'une cellulite cervico-faciale est clinique basé sur la conjonction d'un état infectieux grave et de signes physiques cervico-faciaux. Souvent, un antécédent récent parfois encore évolutif, d'abcès dentaire ou de soins, de péri coronarite est retrouvé. La tuméfaction cervico-faciale, quasi constante, est inflammatoire et douloureuse. A elle seule, elle est fort évocatrice de cellulite<sup>[45, 55]</sup>. C'est le signe fonctionnel majeur ayant amené les patients à consulter dans tous les cas<sup>[128, 145]</sup>.

C'est également le motif de consultation le plus fréquemment retrouvé dans la littérature [68, 100].

La consultation était principalement motivée par l'association de la tuméfaction dans 96,11% et de la douleur qui étaient évoquée par 95,37 % des patients conformément aux données de la littérature.

Une douleur dentaire ou des soins dentaires ont été rapportés chez 246 patients (95,37%) dans les jours ayant précédé l'installation de la symptomatologie.

La limitation de l'ouverture buccale de gravité variable a été retrouvée chez 181 patients (70,2 %). Cette limitation fait partie par ailleurs des éléments qui ont motivé l'hospitalisation. L'association à un trismus plus ou moins serré est habituelle.

Tous les patients ont présenté une douleur, exacerbée à la palpation, du siège de la cellulite, avec une fièvre marquée. Le retentissement sur l'état général était important. 206 patients étaient fiévreux, soit 79,85% et 206 patients en état d'asthénie, soit 79,85%. L'œdème du plancher buccal a été retrouvé chez 3 patients soit 1,16%.

L'origine dentaire était évoquée d'emblée dès l'admission par le patient lui-même ou lors de l'interrogatoire devant la notion de douleurs ou de soins dentaires.

L'origine dentaire était ensuite confirmée cliniquement par la constatation d'une dent cariée ou une racine résiduelle, et/ou radiologiquement par la réalisation systématique d'un orthopantomogramme permettant de rattacher le diagnostic à une origine dentaire ou paradentaire.

Les signes généraux comme fièvre, asthénie, frissons, sueurs témoignent de la présence d'un syndrome infectieux mais ne renseignent en aucun cas sur sa nature ni sur sa gravité [45, 55].

La fièvre est retrouvée chez 79,85% des patients dans notre série, représentant 206 patients. Dans la littérature, la fièvre semble un signe quasi constant dans les cellulites dues aux anaérobies, tandis qu'elle peut être absente, au moins au début, lors des cellulites non gangréneuses [68]. Cette symptomatologie a été accompagnée de dysphagie, de dysphonie ou de dyspnée. Nous partageons cette constatation avec Doumbia-Singare [53]. Sur les 258 patients, 64 d'entre eux soit 24,80%, présentaient, lors de la consultation des signes de gravité de la cellulite.

Pour les signes de gravité, la dysphagie a été retrouvée chez 15,5%, soit 40 patients, suivi de la dyspnée avec 5%, soit 13 patients et la dysphonie avec 3,5%, soit 9 patients. Toute dyspnée chez un sujet présentant une cellulite cervicale et à *fortiori* diffuse doit faire rechercher une médiastinite surajoutée. L'hypoxie et la majoration du tableau toxico-infectieux doivent alerter davantage le médecin [45].

L'examen physique retrouve un empâtement cervical avec une peau érythémateuse, infiltrée, voire nécrosée et un trismus. L'état général peut être altéré avec un syndrome toxi-infectieux d'intensité variable<sup>[60]</sup>. Cet examen physique permet aussi de définir la forme clinique de la cellulite diffuse. La forme gangréneuse ou gazeuse se caractérise par des signes généraux très marqués et sa rapidité évolutive avec atteinte médiastinale. Dans notre série, cette forme a été observée chez 2 patients. La forme pseudo-phlegmoneuse, plus torpide, se manifeste par une tuméfaction latéro-cervicale inflammatoire, effaçant les reliefs du cou. Elle évolue plus lentement que la précédente <sup>[60, 100]</sup>. Cette forme est la plus fréquente, elle a été observée chez 26 patients de notre série présentant des cellulites diffuses.

Dans notre série la diffusion médiastinale a concerné 0,77 %, soit 2 de nos patients. La cellulite gangréneuse quant à elle est retrouvée chez 2 patients. La crépitation sous-cutanée constitue un signe pathognomonique de la présence de bactéries anaérobies au sein du site infectieux ; cependant, même en l'absence de crépitation on peut retrouver des bactéries anaérobies<sup>[68]</sup>.

## **2.6. Etiologie de la cellulite**

Les cellulites cervico-faciales sont d'origine très variée (pharyngée, otologique, sinusien, cutané, etc ...) mais la plupart sont d'origine dentaire<sup>[66]</sup>. Les cellulites développées selon ce mode ont donc la particularité d'être des infections profondes<sup>[3]</sup>. Les cellulites diffuses surviennent le plus souvent chez des patients en « bonne santé », et les déficits immunitaires n'y sont pas retrouvés de façon fréquente. Ils favorisent, en revanche, l'apparition de cellulites gangréneuses, véritables fasciites nécrosantes au pronostic redoutable, heureusement rares<sup>[3]</sup>.

Toutes les dents peuvent être à l'origine d'une cellulite mais, le plus souvent, ce sont les molaires inférieures qui sont responsables. La pathologie initiale est une nécrose pulpaire évoluant vers une infection péri-apicale, une péri-coronarite de la dent de sagesse ou une affection parodontale<sup>[66]</sup>.

– L'infection péri-apicale, secondaire à une nécrose pulpaire est la cause la plus fréquente. Elle peut être le résultat d'une infection péri-apicale aiguë d'emblée ou d'une infection chronique « réchauffée ».

- Dans la péricoronarite sur dent de sagesse, l’infection du capuchon muqueux peut gagner rapidement le tissu cellulo-graisseux du voisinage.
- En fonction de la profondeur de la poche parodontale et du siège de l’ensemencement microbien, l’infection peut évoluer vers un abcès sous la fibromuqueuse gingivale ou vers une cellulite<sup>[66]</sup>.

Peron et Mangez <sup>[1, 20]</sup> évoquent la nécrose pulpaire d’origine carieuse ou traumatique, l’infection parodontale (principalement les péricoronarites des troisièmes molaires mandibulaires) mais également les lésions endo-parodontales <sup>[30]</sup>.

D’autres portes d’entrée ont été rapportées<sup>[66]</sup>. Si la cellulite fait souvent suite à une infection profonde et négligée d’une dent, elle peut aussi survenir dans les suites d’un traitement dentaire, voire sur une dent de sagesse incluse, dont l’existence même est ignorée du patient<sup>[3]</sup>.

L’origine dentaire de la cellulite est identifiée par la plupart des études comme un facteur favorisant<sup>[122]</sup>. Dans notre étude tous les patients avaient un mauvais état buccodentaire avec des plaques dentaires, des caries multiples avec existence parfois d’une poche purulente en regard de la dent causale.

Dans notre série, l’origine dentaire était la principale cause de la cellulite (89,1 % des cas), soit 230 patients avec un  $P < 10^{-3}$  très significatif. Cette fréquence était comparable avec les chiffres rapportés dans la littérature. Ceci peut être expliqué par des mesures d’hygiène bucco-dentaire insuffisantes ou encore par un faible niveau socio-économique <sup>[67]</sup>. Les cellulites post-extractionnelles et après soins endodontiques regroupaient respectivement 12 patients, soit 4,7%. L’abcès parodontal 0,4%, représentant 1 patient.

Nos résultats sont similaires à ceux de Merle *et al.* qui ont indiqué que les extractions dentaires constituaient le deuxième facteur le plus courant, mais avec un pourcentage beaucoup plus élevé que le nôtre (23%). Par ailleurs, nos résultats divergent de ceux de Ngapeth-Etoundi coll. à Yaoundé, les maladies parodontales ont été classées en deuxième position (13,66%)<sup>[124]</sup>.

Selon Berini et coll.<sup>[150]</sup>, les infections endodontiques sont responsables de 88 % des cellulites de l’adulte <sup>[150]</sup>.

À cet égard, nos résultats confirment clairement les données de la littérature, selon lesquelles la cellulite dentaire est une maladie fréquemment rencontrée lors des consultations odonto-stomatologiques.

La carie dentaire reste le principal facteur étiologique responsable de la cellulite dentaire, en particulier en Afrique où elle peut être retrouvée dans plus de 90% des cas. Une mauvaise hygiène buccale et une consommation régulière de bonbons sont deux facteurs étiopathogéniques qui entraînent la carie dentaire. La négligence des soins dentaires et l'absence de visite chez le dentiste au moins une fois par an sont les principales raisons de plusieurs complications dentaires infectieuses <sup>[124]</sup>.

Les molaires mandibulaires ont été les plus incriminées dans l'apparition des cellulites cervico-faciales (57,03%), soit 143 patients dans notre série et nos résultats correspondent aux données de la littérature (Dubernard et coll., 2009 ; Jun Kuo et coll., 2013; Rakotoarison et coll., 2008)<sup>[115]</sup>.

Selon Berini et coll.<sup>[150]</sup>, les 2e et 3e molaires sont la source des infections de l'espace sub-myloïdien. Pour l'espace sublingual, c'est la première molaire qui est le plus souvent en cause<sup>[110]</sup>.

La susceptibilité aux caries des prémolaires et des molaires mandibulaires dont les faces occlusales comportent des sillons marqués et la facilité de diffusion de l'infection dans le tissu cellulo-graisseux des régions péri-maxillaires expliquent la fréquence des cellulites à l'étage inférieur de la face (Karengera, 1991)<sup>[115]</sup>.

Pour Rakotoarison et coll., 2008 .les dents le plus souvent mises en cause dans les cellulites aiguës diffuses sont les dents postérieures mandibulaires. L'origine dentaire de la cellulite est identifiée par la plupart des études comme un facteur favorisant l'extension vers le médiastin notamment lorsque les deuxième ou troisième molaires sont infectées<sup>[122]</sup>.

L'orthopantomogramme (OPT) qui a été réalisé chez 99% des patients de notre série a révélé une atteinte des molaires inférieures dans la majorité d'entre eux ,56,93 % des cas dont 39,93%, pour la seule molaire inférieure <sup>[68]</sup>. Cette fréquence élevée de lésions des molaires inférieures a été retrouvée également par Romain et coll<sup>[38]</sup>. Dans notre série, les molaires mandibulaires et principalement les 1ères représentent à elles seules 40, 33 %

des dents incriminées avec un  $P < 10^{-3}$  très significatif. Ces résultats s'inscrivent dans les données de la littérature [66, 139]. En effet, la 1ère molaire mandibulaire est très exposée à la carie et à ses complications en raison de son volume, de sa morphologie (sillons sur la face occlusale) et de son apparition sur l'arcade à un âge ( 6 ans) où les principes ainsi que les techniques d'hygiène ne sont pas encore assimilées<sup>[123]</sup>.

### **2.7. Siège et extension de la cellulite**

Les cellulites ayant pour point de départ une dent de l'arcade supérieure diffusent classiquement vers le massif facial et la région ptérygo-maxillaire, puis la fosse sous-temporale. La complication la plus redoutable de cette localisation est la thrombophlébite suppurée de la veine faciale, qui peut donner lieu à une thrombose du sinus caverneux, dont les signes cliniques associent un syndrome de la fente sphénoïdale (atteinte des nerfs III, IV, VI et V1), une exophtalmie majeure, un œdème palpébral et des signes d'atteinte méningée, avec un syndrome septique majeur. Cette complication avant l'avènement des antibiotiques, était en général mortelle<sup>[3]</sup>.

Les cellulites à point de départ mandibulaire diffusent vers les voies aéro-digestives supérieures (VADS) en profondeur, et vers le médiastin en bas<sup>[3]</sup>.

La compression des VADS est la complication grave et la plus fréquente des cellulites. Elle peut entraîner la mort par arrêt respiratoire, après une évolution de quelques heures. Les signes cliniques alarmants sont l'infiltration du plancher de la bouche, avec ascension de la langue, la présence d'un trismus serré, mais surtout une raucité de la voix, une dysphagie totale caractérisée par un bavage, et une orthopnée<sup>[3]</sup>.

L'atteinte médiastinale, qui s'explique par la continuité anatomique des loges cellulograisseuses cervico-faciales et médiastinales, est le plus souvent de découverte radiologique dans le cadre d'une cellulite à extension cervicale basse rapidement évolutive. Les signes généraux sont marqués, avec parfois une défaillance cardiaque par compression ou syndrome septique. Le pronostic est souvent fatal<sup>[3]</sup>.

Dans la localisation mandibulaire, la cellulite génienne basse est retrouvée chez 163 patients (63,17%). Elle est suivie par la cellulite génienne haute relevée chez 51 patients (19,76%). La cellulite sous orbitaire a été diagnostiquée chez 20 patients (7,75%). Les autres localisations qui sont la cellulite sous mentonnière et labiale supérieure intéressent respectivement 7 et 6 patients soit 2,71% et 2,32%.



L'extension (diffusion), s'est faite vers la région cervicale basse chez 54 patients, soit 20,93 %, vers la région sous orbitaire avec occlusion palpébrale chez 20 patients, soit 7,75%, vers la région temporale chez 4 patients, soit 1,55%, suivies des autres diffusions de la cellulite. Une atteinte médiastinale a été diagnostiquée chez 2 patients. L'un avait consommé des AINS et l'autre était diabétique .L'issue a été fatale pour la patiente diabétique de type 2 malgré une réanimation intensive.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Mboup [28]. La prédominance de la localisation génienne basse pourrait s'expliquer par la plus grande fréquence des caries sur les dents mandibulaires. La susceptibilité aux caries des prémolaires et des molaires mandibulaires dont les faces occlusales comportent des sillons marqués et la facilité de diffusion de l'infection dans le tissu cellulaire des régions voisines expliquent la fréquence des cellulites à l'étage inférieur de la face [123] [140].

La moindre fréquence des cellulites à point de départ maxillaire vient de la profondeur du vestibule et de la pauvreté en tissu cellulaire, notamment au palais où la fibro-muqueuse adhérente limite la propagation de l'infection, entraînant la formation d'un abcès sous-périosté [123] [140].

## 2.8. Formes cliniques

La cellulite circonscrite est plus fréquente que la cellulite diffuse<sup>[151]</sup>, cette hypothèse est vérifiée dans la présente étude. Les cellulites circonscrites ont été largement prédominantes, 89% des cas, soit un effectif de 230 patients. Ce que reflètent la plupart des résultats [45, 123, 136] (**Tableau XXXII**).

**Tableau XXXIII: Pourcentage cellulites circonscrites versus cellulites diffuses**

Série	Ville / pays /année	Circonscrite	Diffuse	Total
Benzarti et al.	Tunis / Tunisie 2007	93,3%	6,7%	150
Dia Tine et al	Dakar / Sénégal 2008	89,58%	10,42%	342
Razafindrabe et al	Antananarivo/Madagascar 2007	78%	22%	320
Niang et al	Dakar/ Sénégal 2011	90,3%	9,7%	349
Rouadi et al	Casablanca / Maroc 2013.	94%	6%	130
Kaddour-Ouraghi	Alger /Algérie 2016	61,8%	38,2%	794
<b>Notre série</b>	<b>Tlemcen/ Algérie 2020</b>	<b>89%</b>	<b>11%</b>	<b>258</b>

Dans notre série, la forme diffuse a concerné 28 patients (11%). Ce taux relativement faible formes ne doit pas occulter la gravité de leur évolution en milieu maghrébin.

Ces résultats sont similaires à l'étude de Dia tine S<sup>[140]</sup>, qui a rapporté de faibles taux (10,42%) de cellulites diffuses dans une étude réalisée au Sénégal 2008.

Les cellulites aiguës suppurées (55,81 % des cellulites aiguës circonscrites) étaient largement prédominantes, représentant un effectif de 144 patients, ce que reflètent la plupart des résultats<sup>[45, 136]</sup>. Les cellulites diagnostiquées au stade de suppuration étaient plus fréquentes par rapport à notre pré-enquête. Leur taux était de 38,25%.

L'automédication avant la première consultation a été une pratique courante dans notre échantillon. Ce qui pourrait être à l'origine de complications infectieuses du fait de la consultation tardive des malades <sup>[140]</sup>.

Notre étude montre un recul des cellulites séreuses observées en consultation ; leur pourcentage est de 27.13 %, représentant un effectif de 70 patients. Ce constat peut être lié à une prise de conscience des patients sensibilisés par les campagnes de prévention.

Par contre la prescription par un praticien ou la prise en automédication, d'anti-inflammatoires a été un facteur constant d'aggravation des cellulites<sup>[140]</sup>

### **3. Donnés paracliniques**

#### **3.1. L'imagerie**

Nous savons, comme préconisé par Benzarti et col en 2007, El Ayoubi et col en 2009, Miloundja et col en 2011, Rouadi et col. en 2013, qu'en complément de l'examen clinique, la réalisation de radiographies rétro alvéolaires (voire panoramique) est indispensable, pour objectiver avec certitude la ou les dents causales (caries, images apicales radioclares, kystes, racines résiduelles). <sup>[60] [55, 95]</sup>. Ce que nous avons effectué dans notre étude pour déterminer l'étiologie.

**La radiographie rétro-alvéolaire** a été réalisée chez 3,87% de nos patients, soit 10 patients.

**L'orthopantomogramme (OPT)** a été réalisé en raison de la localisation souvent postérieure de la dent causale, ce qui a permis une meilleure visualisation de la portion apicale des dents, souvent difficile avec la radiographie rétro-alvéolaire.

**L'OPT** a été réalisé chez 255 patients soit 99% de note série et a révélé une atteinte des molaires inférieures dans la majorité d'entre eux (57,03 %) des cas. Cette fréquence élevée de lésions des molaires inférieures a été retrouvée également par Romain et coll<sup>[38]</sup>. Le bilan radiologique prend toute sa valeur dans le diagnostic et la surveillance des cellulites cervico-faciales et surtout cervico-médiastinales<sup>[68]</sup>.

**La tomodensitométrie (TDM)** ou scanner cervico-thoracique avec injection de produit de contraste est l'examen radiologique de choix. <sup>[60]</sup>. Elle est d'un apport considérable dans le diagnostic d'une extension médiastinale dont les signes initiaux sont parfois extrêmement frustes <sup>[45, 55, 95]</sup> <sup>[68]</sup>.

Cet examen devrait être fait chaque fois que les conditions et l'état général du patient le permettent. Il peut être renouvelé en l'absence d'amélioration franche de l'état local ou général<sup>[68]</sup>.

La TDM grâce à son excellente résolution en densité tissulaire et osseuse permet de préciser la nature inflammatoire d'une tuméfaction cervicale, d'évaluer son extension et de rechercher une collection dont la mise en évidence imposerait le drainage chirurgical <sup>[45, 55, 95]</sup>.

Cet examen va permettre de différencier entre les 2 formes de cellulites cervico-faciales (formes gangréneuse et pseudo-phlegmoneuse) en visualisant dans les cellulites gangréneuses des épanchements gazeux disséquant les espaces cellulo-aponévrotiques <sup>[60, 68]</sup>.

Dans notre étude, la tomodensitométrie cervico-faciale avec des coupes intéressant le médiastin a été indiquée en vue d'évaluer l'extension du processus infectieux au niveau locorégional dans 28 cas soit 10,85 % de cellulites diffuses.

La TDM a montré dans la plupart des cas des images typiques de cellulite cervico-faciale dans sa forme phlegmoneuse, c'est-à-dire un épaississement des parties molles, avec la présence de collections se rehaussant après injection intraveineuse de produits de contraste, des hypodensités aériques traduisant la nécrose tissulaire et l'éventuel retentissement sur la filière aérodigestive. Deux patients ont développé une médiastinite extensive suite à une cellulite cervicale diffuse. Celle-ci était de type gangréneux avec extension médiastino-pleuro-péricardique de l'infection .Elle s'est compliquée d'une embolie pulmonaire associée à un état septique grave et à une défaillance multiviscérale.

L'extension médiastino-pleuro-péricardique de l'infection est de mauvais pronostic [55, 64]. Dans notre série, nous avons enregistré un décès.

Les thrombophlébites et les hémorragies peuvent émailler l'évolution des cellulites cervico-faciales [55].

**La radiographie du thorax** fait le diagnostic des complications en particulier la diffusion de l'infection vers le médiastin [45, 55, 95].

Cette radiographie a été réalisée chez 10,07 % de nos patients, soit 26 patients. En plus de déceler la diffusion de l'infection vers le médiastin. Elle est surtout destinée à juger de l'opérabilité du patient.

**L'échographie cervicale** est moins performante que le scanner. Elle montre des images suspectes de collection purulente, autorisant une ponction pour l'étude bactériologique [60]. Cette technique est limitée dans l'évaluation exacte de l'extension du processus infectieux en particulier dans les régions inaccessibles aux ultrasons [45].

L'échographie cervicale a été pratiquée chez 2 de nos patients présentant une cellulite circonscrite. Elle a permis de mettre en évidence une cellulite des tissus cellulo-grasieux submandibulaires dans les 2 cas,

Certains auteurs ont souligné l'intérêt de **l'imagerie par résonance magnétique (IRM)**. Celle-ci trouve tout son intérêt selon certains auteurs, car elle permettrait une meilleure analyse des rapports vasculaires et en particulier de l'axe carotidien [45]. Nous n'avons pas eu recours à l'IRM dans notre étude.

### 3.2. Le bilan biologique

Le bilan biologique standard a permis de retrouver une hyperglycémie chez 15 (5,81 %) patients, dont 12 étaient des diabétiques connus. Tous ces patients étaient en situation de déséquilibre glycémique à leur admission (glycémie supérieure à 2 g/dl). Chez 45 patients (17,44 %) , nous avons retrouvé une hyperleucocytose, la CRP (Créative protéine) n'a été réalisée que chez 2 patients [68].

Une hyperleucocytose et une augmentation de la CRP sont la règle devant ces infections. Le reste du bilan (FNS, ionogramme sanguin etc.) est surtout destiné à juger de l'opérabilité du patient. Les hémocultures ont été réalisées en cas de syndrome septique grave [3, 68] [47].

### 3.3. L'étude bactériologique

La cellulite cervico-faciale d'origine dentaire est une infection des tissus cellulo-adipeux de la face et / ou du cou ayant pour origine un organe dentaire ou des éléments périodontaires. C'est une infection polymicrobienne mixte associant des germes aérobies et anaérobies.

Dans notre présent travail, l'étude bactériologique a été faite sur deux ans et a concerné seulement 9 patients sur un total de 258 patients. Ce nombre réduit de prélèvements peut être expliqué par l'instauration d'une antibiothérapie par le praticien afin de traiter systématiquement les cas de cellulites, d'une part et les contraintes relatives au prélèvement en cas de cellulite diffuse, notamment celles liées au contexte d'urgence et à l'indisponibilité des services compétents en matière d'analyses bactériologiques lorsque le patient est reçu pendant le service de garde d'autre part.

Un autre facteur peut être rajouté afin d'expliquer le nombre réduit de prélèvements : les ruptures en milieux de cultures ; notamment ceux qui concernent la recherche des bactéries anaérobies et plus particulièrement les milieux de transport qui sont indispensables à l'acheminement du prélèvement en cas d'écouvillonnage vers le laboratoire de microbiologie lorsque la quantité ou la consistance du pus ne permettent pas une ponction à la seringue.

Lors de notre étude, la flore microbienne provenait des patients jeunes entre 24 et 31 ans. En effet, les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont fréquentes dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans <sup>[152]</sup>. Les patients avaient une mauvaise hygiène buccodentaire causée par le tabagisme avec une prédominance masculine.

Ces deux facteurs induisent l'apparition d'une lésion dentaire et constitue une porte d'entrée de la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire <sup>[45]</sup>. 20 espèces bactériennes anaérobies ont pu être isolées à partir du pus de la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire. En effet, les affections buccodentaires sont causées le plus souvent par les germes saprophytes de la cavité buccale avec une nette prédominance des germes anaérobies strictes <sup>[45, 55]</sup>.

Notre étude est en corrélation avec la littérature, on peut constater via les résultats mentionnés dans le **tableau XXV**, la prédominance des germes anaérobies stricts tels que *Bifidobacterium*, *Bacteroides* *Actinomyces* plutôt que les aéro-anaérobies facultatifs tels que *Streptocoque*, *Capnocytophaga*. Le **tableau XXV** reflète aussi la nette prédominance des streptocoques dans la catégorie des bactéries aéro-anaérobies facultatifs. Cette dominance a été rapportée par **Sixou et coll. (2004)**<sup>[153]</sup>. En fait, les streptocoques font partie des colonisateurs de la cavité buccale <sup>[154]</sup>. (**Lamont et Jenkinson, 2010**).

Les entérocoques viennent en seconde place, il a été rapporté que les *Enterococcus sp.* sont ont été souvent associées aux infections endodontiques et aux cellulites cervico-faciales (**Sixou et al., 2007**).

Notre étude a confirmé la présence de deux souches bactériennes : *Enterococcus faecium* et *Aerococcus viridans* dans cette infection et qui semble être un trait spécifique de la population de l'ouest Algérien selon **Ziouani et al. (2015)** et **Hoceini et al. (2016)**.

Les résultats de l'antibiogramme montrent la sensibilité des *Streptococcus* et *Enterococcus* à l'Amoxicilline et confirment la résistance naturelle aux aminosides (Kanamycine). Ces résultats sont en corrélation avec les résultats de notre première étude et corroborent les résultats de l'étude de **Saïdani (2008)**.

L'antibiogramme a été réalisée comme étant un dernier palier pour l'étude phénotypique des bactéries anaérobies dans le but d'apprécier l'influence de l'antibiothérapie sur la flore bactérienne associée aux cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. En effet, parmi les quatre prélèvements soumis au diagnostic bactériologique, les deux prélèvements qui correspondent aux patients qui n'étaient pas sous antibiothérapie montrent une flore bactérienne très riche et diversifiée par rapport à celle détectée chez les patients qui ont été sous traitement antibiotique (spiramycine). Ces résultats corroborent avec ceux de l'étude de **Kouassi et coll. (2011)**<sup>[75]</sup>.

En recensant les résultats de l'antibiogramme, on peut conclure que les *Bacteroides* se sont révélés résistantes aux amoxicilline-clavulanique la kanamycine, la colistine, la vancomycine. Ces résultats sont en corrélation avec de nombreuse études (**Ryan et coll.**<sup>[155]</sup>, **2004**; **Citron et coll., 2007**<sup>[156]</sup>). La résistance naturelle aux aminosides

(kanamycine) des *Streptococcus* et *Enterococcus* a été aussi observée. Cette même constatation a été rapportée par l'étude de **Saïdani** (2008) <sup>[157]</sup>.

La caractérisation phénotypique de la microflore bactérienne aérobie constitutive des cellulites cervico-faciales nous a permis de mettre en évidence la présence de deux espèces du genre staphylocoques, l'identification a été faite en utilisant l'automate et/plaque API. Les *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermis* identifiés dans notre étude ont été rapportés par plusieurs études antérieures (**Patrice et al., 2011 ; Serghini et al., 2011 ; Doumbia -Singare et al., 2014**).

En effet, certains auteurs ont indiqué que ces bactéries sont fréquemment isolées de la flore buccale et elles jouent un rôle majeur dans le processus infectieux des pathologies buccales<sup>[158]</sup>. Malheureusement, l'étude expérimentale de la flore aérobie a été faite que partiellement, l'antibiogramme n'a pas pu être réalisé vu la non disponibilité des antibiotiques.

Les résultats de l'antibiogramme révèlent l'influence de l'antibiothérapie sur la flore bactérienne associée aux cellulites cervico-faciale d'origine dentaire. Les patients soumis sous traitement antibiotique présentent une prédominance en Streptocoque. En revanche, les patients n'ayant reçu aucune antibiothérapie avait une prédominance en entérocoques et les staphylocoques (**Tableau XXVI**).

En somme, les résultats obtenus lors de cette étude durant ces deux années sont en corrélation avec la littérature, avec une nette dominance des espèces du genre *Streptococcus*. Néanmoins nos résultats restent non significatifs du fait que l'échantillonnage était réduit d'une part et les techniques anoxiques restent très peu utilisées dans les laboratoires d'autre part. Sachant pour rappelle que le choix de l'échantillon est imposé vu la rareté des cas.

En somme, les résultats obtenus lors de cette étude durant ces deux années sont en corrélation avec la littérature <sup>[53, 71, 160]</sup>, avec une nette dominance des espèces du genre *Streptococcus*. Néanmoins nos résultats restent non significatifs du fait que l'échantillonnage était réduit d'une part et les techniques anoxiques restent très peu utilisées dans les laboratoires d'autre part.

## **4. La prise en charge**

Le diagnostic positif de cellulite cervico-faciale doit être posé le plus rapidement possible, afin d’instaurer une stratégie thérapeutique efficace<sup>[68]</sup>.

La prise en charge thérapeutique comporte une antibiothérapie, un traitement chirurgical, une réanimation si nécessaire, l’équilibration des tares existantes, et le traitement de l’origine de l’infection<sup>[68]</sup>.

Les cellulites sont rarement traitées en monothérapie et elles nécessitent même parfois l’adjonction d’un troisième antibiotique en respectant les règles d’association pour les antibiotiques. Cette association permet d’élargir le spectre, de renforcer la bactéricidie, d’obtenir une meilleure réponse clinique dans les infections sévères ou chez des patients neutropéniques ou immunodéprimés. Afin de respecter l’écologie microbienne, il existe une hiérarchie dans les prescriptions de ces antibiotiques qu’il convient d’apprécier selon le patient et la gravité de la cellulite<sup>[110]</sup>.

La prise en charge de la cellulite cervico-faciale doit être précoce. Elle comporte trois volets :

### **4.1. Traitement médical**

Un traitement médical qui comprend une antibiothérapie et un antalgique. La nature polymicrobienne de cette infection souligne l’intérêt de démarrer dans les plus brefs délais une antibiothérapie probabiliste à large spectre, dans l’attente des résultats des prélèvements bactériologiques et de l’antibiogramme<sup>[122]</sup>.

Le traitement doit être instauré de toute urgence, compte tenu des délais de la culture bactériologique et de la complexité de l’identification des anaérobies<sup>[30]</sup>.

Cependant, le seul traitement médical ne saurait, traiter ces infections, car les collections purulentes cloisonnées par les tissus nécrotiques ne sont plus reliées au système vasculaire et empêchent la diffusion des antibiotiques, même si l’administration de ceux-ci se fait par voie parentérale. C’est ainsi que, dans notre série, une antibiothérapie probabiliste à large spectre a été instaurée en première intention ou poursuivie lorsque le patient l’avait déjà entamé, ce qui était souvent le cas. Parfois, nous avons eu à réajuster un traitement antibiotique initialement inadéquat et suivi, chaque fois que cela était nécessaire, d’un drainage plus ou moins complété par un débridement chirurgical.

Les protocoles thérapeutiques en matière de prescription de l’antibiothérapie sont variables dans la littérature.



**Pour les infections modérées** il est souhaitable de couvrir les streptocoques et les anaérobies à Gram négatif. En règle générale, les antibiotiques employés dans la sphère odonto-stomatologique sont les bêtalactamines, les aminosides, les dérivés imidazolés et les macrolides [122].

L'association spiramycine/métronidazole, très efficace sur les anaérobies d'origine dentaire, peut être préconisée dans **les cellulites circonscrites d'origine dentaire**[161] mais cette molécule est de moins en moins utilisée.

L'amoxicilline est une molécule de choix dans le traitement des cellulites. Mais dans **les infections sévères**, la bithérapie permet d'élargir le spectre et de renforcer la bactéricidie. On associe ainsi l'amoxicilline à l'acide clavulanique et/ou au métronidazole [17, 30, 45, 161].

Dans notre étude 60,18% des cas, soit 155 patients ont bénéficié d'un traitement à base d'amoxicilline + métronidazole, 17,03 %, soit 44 patients d'une association amoxicilline + acide clavulanique et 19,7%, soit 51 patients d'une association spiramycine + métronidazole.

En cas d'hospitalisation, certains auteurs dont Dubreuil, préfèrent employer amoxicilline + acide clavulanique ou pipéracilline + tazobactam [110, 162].

Les céphalosporines de troisième génération injectables, de type céfotaxime et ceftriaxone, ont une activité supérieure sur les entérobactéries, mais sont insuffisamment actives sur les anaérobies : elles devront donc être associées au métronidazole [110].

**Le traitement des cellulites aiguës diffuses** repose en général sur l'association d'une antibiothérapie et d'un geste chirurgical invasif [30, 60].

Il faut bien sûr garder à l'esprit que l'antibiothérapie ne permet pas à elle seule d'obtenir la guérison, et doit nécessairement être associée à une intervention chirurgicale la plus précoce possible [30].

L'antibiothérapie par voie veineuse doit être synergique et à visée bactéricide contre les anaérobies et aérobie. Administrée à fortes doses à intervalles rapprochés, elle doit s'adapter à la fonction rénale du patient. Dans un second temps, elle sera adaptée aux résultats des cultures des prélèvements peropératoires[30, 122].

Pour la plupart, l'association de référence est une trithérapie : bêtalactamines, aminosides et métronidazole [122]. La dose et la durée du traitement dépendent du type et de

l'évolution de la cellulite. L'arrêt du traitement doit être net, jamais dégressif<sup>[45]</sup>. Parmi la famille des bêtalactamines, la pénicilline G est la molécule de choix, prescrite à la dose de 6 à 20 millions UI/24 h répartis toutes les 6 à 8 heures en intraveineuse lente.

Les aminosides possèdent un effet synergique efficace sur *le staphylocoque* et sur certaines souches de bacilles gram négatif en particulier le *P. aeruginosa*. La molécule utilisée est la gentamycine à la dose de 160mg/24h en intramusculaire. Les nitro-imidazolés sont réputés pour être actifs sur les anaérobies et possèdent une bonne diffusion gingivale, ce qui majore l'effet synergique aux pénicillines. Le produit utilisé est le métronidazole à la dose de 1,5 g/24 h en perfusion <sup>[122]</sup>.

Ce protocole thérapeutique a été observé chez tous nos patients en première intention, puis réajusté plus tard selon l'antibiogramme. La durée de l'antibiothérapie varie selon la gravité de l'infection initiale et surtout l'évolution du patient. Elle est maintenue jusqu'à disparition des signes infectieux locaux et généraux.

La durée de l'antibiothérapie est mal codifiée. Elle est le plus souvent fonction de l'évolution loco-régionale. Pour tous les malades, le relais par voie orale a été systématique après amélioration clinique<sup>[68]</sup>.

En cas d'allergie aux bêtalactamines, des macrolides, des streptogramines (pristinamycine) et des lincosamides (clindamycine) peuvent être prescrits. On peut également associer de la clindamycine ou une fluoroquinolone à activité anaérobie comme la moxifloxacin, à un aminoglycoside <sup>[30]</sup>.

Enfin, en cas de prélèvement positif pour les entérobactéries, on prescrit des céphalosporines injectables de troisième génération, très actives sur ces germes. Du fait de leur activité insuffisante sur les anaérobies, elles doivent toutefois être associées au métronidazole.

## 4.2. Traitement chirurgical

La première étape consiste en une incision-drainage de la tuméfaction endo et/ ou exobuccale dans le cas des cellulites suppurées (Granthill et coll., 1984 ; Itiere Odzili et coll., 2014). Le traitement chirurgical est nécessaire en cas de collections suppurées ou de plages de nécrose <sup>[55]</sup>. Le traitement médical encadre les actes chirurgicaux.

Dans notre série, le drainage de la cellulite a été réalisé chez 182 patients soit 70,56 % des cas. Nous avons pratiqué un drainage chirurgical pour toutes les formes suppurées qu'elles aient été circonscrites (154 cas) ou diffuses (28 cas).

Ce drainage a consisté après un parage large du champ opératoire à la Bétadine, en une incision au bistouri avec évacuation du pus. Le débridement au doigt et le lavage abondant ont toujours précédé la mise en place d'une lame de drainage type Delbet. Quinze patients soit 5,81% des cas ont bénéficié en plus de l'incision-drainage de la tuméfaction endo-buccale, d'un drainage par voie canalaire. Un parage des tissus nécrotiques était réalisé dans les cellulites gangréneuses soit 2 cas (0,77%).

**Pour les formes diffuses**, lorsque l'état des patients était jugé plus grave ou reçus au stade de complications, ces patients ont été systématiquement hospitalisés. Une incision drainage était réalisée dans les plus brefs délais. Elle comportait un abord cervical uni ou bilatéral, parfois endobuccal, pouvant être complétée par un abord thoracique. Cela n'a pas été le cas chez nos patients. Une trachéotomie a été pratiquée chez une patiente aux UMC.

Le geste chirurgical demeure le plus souvent nécessaire et l'intervention doit être aussi complète que possible. Il ne s'agit pas simplement de drainer mais d'exciser la nécrose et de mettre à plat toutes les zones cellulitiques. Ceci implique une voie d'abord large et extensible, de type cervicotomie bimastoïdienne (en forme de « U ») <sup>[30]</sup>. En cas de médiastinite associée et en cas de non accessibilité par voie cervicale, un drainage de l'infection médiastinale sera envisagé par voie de thoracotomie au cours du même temps opératoire <sup>[122] [45]</sup>.

Cette étape était effectuée par le service d'ORL ou le service de maxillo-faciale.

Chez d'autres patients, un drainage a été décidé au cours de l'hospitalisation devant l'apparition d'une collection évidente cliniquement ou à l'imagerie. Il est à noter que quel

que soit l'aspect gangréneux ou pseudo-phlegmoneux, le traitement chirurgical ne doit pas se limiter à un simple geste d'incision drainage mais il doit permettre l'écoulement purulent tant qu'il existe [68].

Au sujet de la voie d'abord et du débridement, Romain et coll<sup>[38]</sup> estiment que l'on risque moins à en faire trop que pas assez. Après un bon lavage antiseptique, des lames de drainage sont mises en place. La plaie est laissée largement ouverte. Il convient ensuite de pratiquer de grands lavages antiseptiques lors de chaque changement de pansement.

Enfin, la fermeture cutanée naturellement intervient quand le processus infectieux est contrôlé. La régénération tissulaire laisse bien souvent des cicatrices dans les régions cervicale et thoracique. Celles-ci peuvent être améliorées par la kinésithérapie (massage, vacuothérapie, douches filiformes, etc.)<sup>[30]</sup>, mais aussi par la mise à plat des fistules disgracieuses.

La prise en charge en milieu de réanimation générale est nécessaire pour les patients présentant des cellulites diffuses compliquées<sup>[45]</sup>. L'oxygénothérapie hyperbare permet un effet bactériostatique sur les germes anaérobies mais n'est pas d'utilisation courante<sup>[55]</sup>. Ce protocole est d'intérêt controversé et n'a pas été employée dans cette étude car elle n'est pas associée à un haut niveau de preuve dans la littérature<sup>[122]</sup>. A Tlemcen, on n'a pas eu recours aux caissons hyperbares, vu leur indisponibilité.

### **4.3. Traitement étiologique**

Un traitement étiologique permet d'éradiquer le foyer infectieux et d'éviter la récurrence et repose sur l'extraction de la dent causale avec curetage alvéolaire dans la majorité des cas. Le traitement de la dent causale occupe une place centrale dans la prise en charge des cellulites cervicales d'origine dentaire.

Dans notre série, le traitement étiologique était largement dominé par les avulsions réalisées dans 94 % (242 patients), ce qui s'inscrit dans les mesures généralement préconisées. Il faut noter que les traitements étiologiques, médicamenteux et chirurgicaux sont majoritairement associés pour le même patient.

Les dents conservées étaient exclusivement maxillaires en raison de la pauvreté en tissu cellulaire qui limite les risques de propagation de l'infection à ce niveau. Il s'agissait de dents antérieures à vocation esthétique surtout, parce que leur caractère monoradiculé

facilite le traitement endodontique ainsi que la résection et le curetage apical. Des dents postérieures ont parfois été conservées, en cas de cellulites séreuses uniquement<sup>[163]</sup>.

Le traitement conservateur doit toujours tenir compte de l'état général, de la motivation du patient, de l'importance de la dent, du niveau d'hygiène bucco-dentaire, et du principe de la préservation lorsque c'est possible<sup>[68]</sup>.

L'extraction de la dent causale doit intervenir le plus rapidement possible. Cela a été le cas pour la plupart des cellulites cervico-faciales prises en ambulatoire au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales.

Toutefois pour les cellulites diffuses le traitement étiologique, a été le plus souvent effectué après refroidissement du processus infectieux<sup>[45, 55]</sup>. La dent causale n'a finalement été avulsée qu'après stabilisation de l'état de santé, parfois à la fin du séjour dans le service de réanimation.

#### **4.4. Le mode de prise en charge**

La prise en charge de nos 258 patients, suite à la consultation, s'est faite principalement en ambulatoire par le service de Pathologie et Chirurgie Buccales.

En effet ce mode de prise en charge a concerné 90,3 % (233 patients) de notre population d'étude Les 9,7% (25 patients) restants ont été hospitalisés au niveau du service d'ORL et aux UMC. Parmi ces 25 patients, on retrouve 18 sujets sains (72%) et 7 sujets à risque (28%).

Le motif d'hospitalisation était une cellulite diffuse dans 13 cas (52%) et une cellulite suppurée dans 12 cas, soit 48%.

#### **4.5. La durée d'hospitalisation**

L'hospitalisation a concerné 34 patients soit 13,2% dont 28 patients porteurs de cellulites diffuses et 6 patients porteurs de cellulites circonscrites suppurées .La durée moyenne d'hospitalisation a été de trois jours, avec des extrêmes allant de un jour à vingt et un jours. Deux patients soit 0,77% ont nécessité un transfert au service de réanimation pour des soins des cellulites diffuses compliquées.

## 5. L'évolution

Dans la prise en charge de la cellulite cervico-faciale odontogénique, le retard diagnostique, l'attentisme sous antibiothérapie, la prescription abusive d'anti-inflammatoire et une chirurgie retardée et/ou insuffisante sont les principaux facteurs expliquant de nombreux décès [45, 122, 164]. L'automédication et la médecine traditionnelle reste de règle et de routine dans notre environnement très paupérisé et explique le retard de la prise en charge médicale chez l'ensemble de nos patients.

Dans notre étude, l'évolution post thérapeutique a été favorable dans 99,61%, soit 257 patients avec les différents traitements entrepris, mais dans 1 cas, soit 0,39% l'évolution a été marquée par la survenue de complication suite à une atteinte médiastinale extensive ayant entraîné le décès par choc septique malgré le changement de traitement et les mesures de réanimation entreprises. Il s'agissait d'une patiente diabétique qui est décédée à la suite d'une sévère altération de l'état général, et d'un déséquilibre important de son diabète. Beaucoup d'auteurs soulignent le rôle favorisant du terrain et en particulier du diabète dans les décès [45].

L'évolution est favorable dans la majorité des cas, quand il s'agit de formes de cellulites communes alors que dans la littérature on retrouve un taux de mortalité de 19 à 40 % pour les formes graves [38, 55, 67]. Ces taux de mortalité élevée concernent les cellulites diffuses et diffusées ainsi que les médiastinites. Quant aux cellulites communes, comme dans notre travail, nous n'avons déploré aucun décès.

## 6. Complications

Les principales complications sont représentées par la médiastinite et le choc septique<sup>[165]</sup> viennent ensuite les pneumopathies, les thrombophlébites jugulaires et les défaillances polyviscérales<sup>[60]</sup>. Njifou et al <sup>[166]</sup> avaient noté un taux de complications de 19 % dont la principale complication était la médiastinite (5,1%). et Diallo<sup>[148]</sup> rapporte un taux de complication de 21%.

Dans notre étude ; les complications des cellulites cervico-faciales sont nombreuses, mais restent sans gravité :

- Les troubles de l'articulé : à long terme, les troubles de l'articulé liés au non remplacement des dents extraites chez des patients jeunes vont retentir au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, puisque ce sont les secteurs molaires qui sont impliqués.
- Les séquelles esthétiques : à type de cicatrices cutanées chez les patients ayant bénéficié d'un drainage facial ou cervical et des cicatrices de fistule cutanée sous-mandibulaire ont été retrouvées chez 12 patients, soit 4,64%. Ces séquelles esthétiques sont fréquemment décrites dans la littérature <sup>[64, 68]</sup>. Elles sont à type de cicatrices rétractiles ou de chéloïdes.
- Il faut noter un décès par atteinte médiastinale extensive et choc septique dans une forme diffuse survenue chez une patiente diabétique.

## 7. Pronostic

Le pronostic des cellulites cervico-faciales varie selon la forme clinique, qu'elle soit circonscrite ou diffuse. Le pronostic est plus réservé quand il s'agit de cellulites cervico-faciales diffuses <sup>[47]</sup>.

Des paramètres comme le retard diagnostique et thérapeutique, le traitement inapproprié, l'infection polymicrobienne, l'âge inférieur à un an ou supérieur à 60 ans, les cellulites du plancher à diffusion médiastinale, et l'obstruction des VADS ont été considérés par certains auteurs comme étant des facteurs de mauvais pronostic <sup>[100, 167]</sup>.

De plus, sur le plan général, pour Njifou et coll<sup>[166]</sup>. le diabète et le VIH majorent ces facteurs péjoratifs.

## 8. Limites et biais

Notre population d'étude est constituée de patients venant de la consultation de Pathologie et de Chirurgie Buccales et constitue un biais de sélection.

- Notre comparaison avec les études publiées dans la littérature a été faite, dans la majorité des cas, par des maxillo-faciaux et notre approche est indéniablement différente en tant que pathologiste bucco-dentaire.
- L'étude bactériologique n'a pu être élargie à tous les patients, d'une part et d'autre part la majorité de nos cas étaient sous antibiothérapie. Le manque de réactifs a limité le travail des bactériologistes pour l'étude approfondi des anaérobies. Il faut souligner qu'au moment de notre étude, certaines techniques de pointe n'étaient pas réalisables au laboratoire LAMAABE.
- Les problèmes techniques ont été nombreux, à type :
  - Pannes fréquentes de l'orthopantomogramme au niveau du service de PCB.
  - Impossibilité de faire certains bilans biologiques au niveau du CHU.
  - Dans le cadre de l'urgence, Nous avons déploré le manque de radiologues et d'opérateur en radiographie au niveau des UMC au moment des gardes et pour la réalisation des TDM et leurs interprétations.
  - Le manque de communication avec les autres services et la difficulté d'hospitaliser nos patients souffrant des cellulites graves. Il est vrai que pour les programmes opératoires, ces affections, engendrent des risques majeurs d'infection nosocomiale
  - Aucun aménagement spécifique (structure, équipement), n'est mis en place au service des urgences, pour parer efficacement aux urgences stomatologiques (CCFOD).
  - L'acheminement toujours difficile de malades hospitalisés des services intra-hospitalier vers le service de Pathologie et Chirurgie Buccales, qui se trouve à l'extérieur du CHU.
  - Le manque d'écoute de la part des différents acteurs du CHU Tlemcen (Directeur général du CHU, Conseil scientifique du CHUT, Service d'ORL, Service des urgences,...), participants de manière directe ou indirecte, afin d'assurer une prise en charge correcte du malade et offrir des conditions digne de travail aux praticiens.



## **CONCLUSION**

---

## CONCLUSION

L'odontologiste est confronté dans sa pratique quotidienne à la gestion de différentes urgences. Parmi elles, les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont sans nul doute les plus dangereuses et les plus fréquentes. Ces dernières constituent une affection courante dans notre consultation quotidienne.

Cette étude, menée au sein du service de Pathologie et Chirurgie Buccales du CHU Tlemcen, rejoint les constatations des différentes études déjà effectuées. En effet, les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire affectent surtout les sujets jeunes, mais elles touchent également aussi bien les enfants que les personnes âgées dans une moindre mesure. Le contexte socio-économique précaire dans les pays en développement concourt au retard diagnostique.

Dans notre étude, nous avons relevé les facteurs de risque associés à ces affections et qui sont essentiellement la mauvaise hygiène bucco-dentaire, la carie dentaire, surtout celle des premières molaires mandibulaires, l'antibiothérapie inadaptée et l'automédication et la prise d'AINS. C'est ainsi, qu' il est recommandé par de nombreuses instances sanitaires dont le Centre américain pour le Contrôle et la Prévention des maladies ( CDC) , de remplacer judicieusement la prescription des AINS par des antalgiques et antipyrétiques usuels<sup>[67]</sup>.

Parmi ces facteurs de risques, nous avons retrouvé aussi, les antécédents médicaux dont le diabète, les cardiopathies et la grossesse.

Sur le plan clinique, le mode évolutif est le plus souvent circonscrit pouvant secondairement diffuser ou être d'emblée diffus. Cette extension vers les espaces cellulaires voisins, notamment vers le médiastin, est à craindre du fait des conséquences qui peuvent être dramatiques d'où la nécessité d'un diagnostic précis et d'un traitement adapté et précoce.

Quand elles se compliquent de diffusion, ces affections posent un réel problème de prise en charge à la fois coûteux et difficile et imposent une coopération multidisciplinaire associant, le chirurgien ORL, le chirurgien maxillo-facial, le réanimateur-anesthésiste et le médecin dentiste spécialiste. L'évaluation de la gravité de ces cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, est principalement clinique et leur prise en charge doit être rapide.

Notre étude ainsi que celle de Bennani-Baïti constitue ainsi un appel à tous les intervenants de la sphère odonto-stomatogiste (ORL, chirurgiens maxillo-faciaux, médecins dentistes spécialistes ainsi que les médecins généralistes) à une rationalisation de la prescription des AINS, et à un respect strict des indications de cette classe thérapeutique [67].

Sur le plan bactériologique, la flore responsable est mixte aéro-anaérobie. L'analyse phénotypique des communautés microbiennes dans les cellulites cervico-faciales met en évidence une diversité élevée en germes aérobie et anaérobies. Ce sont des germes commensaux et saprophytes de la cavité buccale avec une prédominance en germes anaérobies. Ce travail est pionnier en Algérie.

Lors de cette étude, 9 cas de cellulites ont été pris en considération pour une analyse bactériologique sur une durée de deux ans (2014-2016). Les résultats de l'analyse phénotypique obtenus sont en corrélations avec la littérature en termes de nombre d'espèce. La prise systématique des antibiotiques avait un impact sur la diversité microbienne dans les cellulites avec une *prédominance masculine* dans notre échantillon. Cependant, ces résultats demeurent non significatifs vue le nombre réduit des cas de cellulites.

Le diagnostic des cellulites cervico-faciales odontogènes reste essentiellement clinique. Pour autant, les examens d'imagerie sont utiles pour apprécier les lésions provoquées par l'extension du processus septique mais aussi pour confirmer son origine dentaire.

Le traitement est double, médico-chirurgical. Il repose sur une antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux prélèvements bactériologiques. Le drainage chirurgical parfois extensif d'une éventuelle collection et l'extraction de la dent causale devront être réalisés d'emblée sans attendre l'effet d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre.

Ce traitement permettra une amélioration rapide des signes cliniques, de l'état de santé du patient et évitera une diffusion secondaire de l'infection (surtout sur un terrain immunodéprimé.)

Le pronostic de ces infections dépend de la précocité de la prise en charge, de sa qualité initiale et du terrain.

Ce sont des pathologies constituant une source de dépenses élevées en matière de santé publique, d'où la nécessité impérieuse d'une prophylaxie efficace avec des mesures de prévention simples et une éducation sanitaire ciblée.

Ce travail contribue en l'amélioration de la qualité de l'interception de ces cellulites cervico-faciales d'origine dentaire par les médecins dentistes spécialistes, les médecins dentistes, mais aussi les médecins généralistes, ainsi que les urgentistes.

La prise en charge des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire nécessite la décision rapide de leur orientation hospitalière ou non, au vu des signes anatomo-cliniques permettant un diagnostic précis.

La précocité du diagnostic et la prise en charge thérapeutique doivent être pluridisciplinaire, pour espérer une guérison sans complications ou séquelles. Les formes diffuses peuvent mettre en danger le pronostic vital des patients. Nous avons déploré dans notre série, le décès d'une de nos patientes diabétiques.

Les principales perspectives de recherches qui apparaissent à l'issue de cette thèse sont :

- De continuer à répertorier les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire pour une étude statistique approfondie et élargie ;
- De consacrer une étude approfondie des cellulites cervico-faciales chez le patient diabétique Algérien ;
- De réaliser la caractérisation moléculaire de la flore bactérienne associée et la coupler à une étude épidémiologique pour avoir une vision complète de la pathologie.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de notre étude, nous pouvons retenir que les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des pathologies graves dont l'évolution peut être influencée par certains facteurs. L'adoption de certains paramètres, nous permettront de choisir une stratégie de prévention, à savoir :

Une fois l'infection installée, nous avons vu que la prise en charge reste lourde .Il faut donc mettre en place une prévention la plus efficace possible .Pour cela, un contrôle bucco-dentaire régulier s'avère être indispensable, en sensibilisant l'opinion publique sur l'intérêt de l'hygiène bucco-dentaire. En effet, il permet de faire un bilan de l'hygiène et de l'équilibre bucco-dentaire qui éviterait une dégradation trop importante et l'installation de foyers infectieux, point de départ de nombreuses cellulites.

### **Recommandations générales :**

- Organiser des campagnes de sensibilisation et d'éducation en matière d'hygiène bucco-dentaire en faveur des enfants dans les établissements scolaires.
- Renforcer l'accès aux soins à la population, ceci ne peut se faire que par une politique de santé réelle.
- Impliquer largement les autorités de santé publique dans la prévention de la carie dentaire, mais que ces mêmes autorités équipent correctement et de manière durable les centres de santé pour la prise en charge correcte de la carie dentaire.
- Sensibiliser la population à l'hygiène bucco-dentaire et amener tout patient à consulter très tôt les centres de santé devant toute infection cervico-faciale.
- Participer activement à la prévention des cellulites cervico-faciales par la sensibilisation des médecins dentistes, médecins généralistes et pharmaciens
- Informer la population sur l'importance du traitement prescrit et insister sur les dangers de prendre des médicaments non prescrits sans avis médical, car l'automédication est néfaste pour la santé.

- Expliquer aux patients que les prescriptions médicamenteuses et la prise de médicaments en général jouent un rôle important dans l'incidence et la gravité des cellulites.
- Mettre l'accent sur la formation et le perfectionnement des médecins dentistes via les formations médicales continues obligatoires.

**Recommandations spécifiques :**

- Insister sur le traitement et la prévention des caries dentaires, car l'étiologie dentaire de ces cellulites cervico-faciales d'origine dentaire est la plus fréquente.
- Eliminer systématiquement les foyers infectieux, qu'ils soient latents ou patents. Il ne s'agit pas de faire de l'extraction dentaire l'unique traitement, loin s'en faut. La conservation des dents peut être envisagée dans des cas précis. Mais tout simplement inciter les praticiens à la prise en charge et le traitement des caries.
- Contrôler l'éruption des dents de sagesse et leur positionnement au niveau des arcades dentaires est très important et doit retenir toute notre attention dans tous les cas où ces troisièmes molaires mandibulaires n'ont pas d'espace. Dans les cas où l'espace est suffisant, il faudra envisager leur extraction.
- Opter dans les cas de cellulites circonscrites, pour une antibiothérapie à large spectre toujours associée au traitement étiologique.
- Préférer la prescription d'Amoxicilline, en dehors d'allergie connue aux bêtalactamines, et le plus souvent l'associer au métronidazole, surtout dans les cas de cellulites suppurées.
- Insister sur l'importance et la précocité du traitement étiologique, qui seul permet l'élimination du foyer infectieux et bannir les idées reçues selon lesquelles l'extraction dentaire doit être différée systématiquement.
- Adapter une attitude prudente lors de la prescription des anti-inflammatoires (AINS-AIS), la notion de sécurité doit l'emporter sur le confort apporté par la prise de ces médicaments. Il est nécessaire qu'ils soient toujours encadrés par une antibiothérapie et leur prise ne doit pas dépasser 3 jours (sauf avis médical)

- Rappeler la gravité des cellulites chez les patients à risque et inciter les praticiens à une plus grande vigilance par une prise en charge précoce de toutes les infections d'origine dentaire. L'assainissement de leur cavité buccale est impératif. Pour rappel le cas précis des diabétiques pour lesquels en dehors des infections des extrémités, les cellulites dentaires sont parmi les infections les plus fréquentes , en particulier quand il y a présence de foyers infectieux tels les caries dentaires profondes et les granulomes apicaux dentaires<sup>[67]</sup>.
- Mettre en place, dans les services spécialisés dentaires, des unités de « patients à risque »

Comme nous l'avons vu précédemment, et comme dans bien des maladies, le pronostic est très fortement corrélé à l'étendue de l'infection .C'est dire combien est important notre rôle. Il consiste en l'interception, la plus précoce possible, de ces processus infectieux qui peuvent s'avérer gravissimes.

# **BIBLIOGRAPHIE**

---



**BIBLIOGRAPHIE**

1. Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encycl Méd Chir Stomatologie. Odontologie.* 2008;28-405.
2. Brunato D. Les cellulites d'origine dentaire: classification, étiologie, bactériologie et traitement. *Illustrations cliniques: thèse chirurgie dentaire*, Nancy; 2005.
3. BERTOLUS C. Cellulite cervico-faciale. *SFMU urgences.* 2011.
4. Righini CA, Motto E, Ferretti G, Boubagra K, Soriano E, Reyt E. Cellulites cervicales extensives et médiastinite descendante nécrosante. *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale.* 2007;124(6):292-300.
5. BADIANE C. ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES CELLULITES CERVICO-FACIALES :Etude prospective de 55 cas réalisée dans les services de Stomatologie et d'ORL du CHU Le Dantec (Dakar): UNIVERSITE CHEIKH ANTA: DIOP DE DAKAR; 2001.
6. Derradji F, Larbi F, Ait Mouffok N, Djebbar R. Les cellulites d'origine dentaire Complications infectieuses et stratégie thérapeutique. *Journal Dentaire d'Alger.* 2007;Tome 13 (N°52).
7. SCHMIDT P. Les cellulites cervico-faciales aiguës d'origine dentaire: Reims; 1988.
8. Télion C. Les cellulites cervico-faciales graves: etude prospective de 105 cas: Lille 2; 1993.
9. Acar J. Actualité des infections à bactéries anaérobies. *Rev du Prat.* 1997;27:95-6.
10. Gaillard J-N. L'antibiothérapie en pratique dentaire courant 1998.
11. Société française de d, Société de pathologie infectieuse de langue f. Érysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge Texte court. *Reanimation Urgences.* 2000;9(5):383-8.
12. Érysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge: Texte long. *Médecine et Maladies Infectieuses.* 2000;30, Supplement 4:252s-72s.
13. Blancal J-P, Kania R, Sauvaget E, Huy PTB, Mateo J, Guichard J-P, et al. Prise en charge des cellulites cervicofaciales en réanimation. *Réanimation.* 2010;19(4):297-303.
14. Reychler H, Chausse J. Pathologie infectieuse d'origine dentaire. *Traité de pathologies buccales et maxillo-faciales.* 1991:1261-88.
15. RAGOT J-P. Foyers infectieux dentai et leurs complications: Etiologie, diagnostic, évolution, traitement. *La Revue du praticien.* 1998;48(15):1711-21.
16. Barrière P, Barthélémy I, Bellot-Sanson V, Slama LB, Blanc J-L, Bouletreau P, et al. *Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie: pour le 2e cycle des études médicales: Elsevier Health Sciences;* 2011.
17. La Rosa J, Bouvier S, Langeron O. Prise en charge des cellulites maxillofaciales. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation.* 2008;12(5):309-15.
18. Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire. *Encycl Méd Chir Chirurgie orale et maxillo-faciale.* 2017;12(3): 1-12 (Article 22-033-A-10):12.

19. Gaillard A. cellulites et fistules d'origine dentaire. EMC Stomatologie,. 1989:12p.
20. Peron J, Mangez J. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir. 2002:14p.
21. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique: De Boeck Supérieur; 2001.
22. FLANDRE MG. LA PLACE DES ANTIBIOTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES CELLULITES CIRCONSCRITES D'ORIGINE DENTAIRE: UTILISATION DES MACROLIDES EN PRATIQUE COURANTE 1986.
23. Rouvière H. Atlas aide-mémoire d'anatomie: Elsevier Masson; 1996.
24. Thomson SH, Yeung AY. Anatomy Relevant to Head, Neck, and Orofacial infections. In: Elsevier, editor. Head, Neck, and Orofacial infections: An Interdisciplinary Approach 2016. p. 482.
25. DE DOCTEUR POLG. ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES CELLULITES PERI MAXILLAIRES DANS LE DEPARTEMENT DE MBACKE: UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR; 1977.
26. Pons J, Pasturel A. Cellulites d'origine dentaire. Stomatologie 22033 Encycl Méd Chir. 1977:A10.
27. Karengera D, MIR MOHAMMAD H, Lambert S, Reychler H. Cellulites faciales odontogènes. Actualités odonto-stomatologiques. 1996(195):395-408.
28. Mboup N. Bactériologie des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire: Thèse Chir. Dent. Dakar; 1994.
29. Reychler H, Chausse J. Pathologie infectieuse d'origine dentaire. PIETTE E, REYCHLER H Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale, Bruxelles, de Boeck-Wesmael. 1991:1263-86.
30. Dubernard C, Bellanger S, Chambon G, Léon H, Torres J-H, Lozza J. Cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital: à propos d'un cas. Médecine Buccale Chirurgie Buccale. 2009;15(3):119-25.
31. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine, 2<sup>ème</sup> édition. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson. 2011.
32. Cassagneau P, Varoquaux A, Moulin G. Exploration radiologique des infections cervico-faciales. Journal de Radiologie. 2011;92(11):1015-28.
33. Randriamanantena T, Rakotoarisoa A, Rakotoarivony A, Rakotoarison R, Razafindrabe J, Touré G, et al. La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire: à propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique. Revue d'odontostomatologie malgache. 2014;8:39-46.
34. DORDAIN R. CELLULITES CERVICO-FACIALES GRAVES: ETUDE DE COMORBIDITE SUR 201 CAS CLINIQUES RAPPORTES DANS LA LITTERATURE 1998.
35. Guerra MFM, Pérez JS, Díez JLG, González FJD. Supraomohyoid cellulitis from placement of a dental implant. Plastic and reconstructive surgery. 2000;105(5):1900-1.
36. Lin C, Yeh F-L, Lin J-T, Ma H, Hwang C-H, Shen B-H, et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: an analysis of 47 cases. Plastic and reconstructive surgery. 2001;107(7):1684-93.
37. Boca P, Moreau P. Complications cervicales d'infections dentaires. Les causes-le diagnostic-le traitement. Acta oto-rhino-laryngologica belgica. 1995;49(1):37-44.

38. Romain P, Schmidt P, Hannion X, Le Tarnec A, Chalumeau F, Legros M. Cellulites cervico-faciales gangreneuses d'origine dentaire (à propos de 11 cas). *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 1989;90(6):428-37.
39. Chow AW, Roser SM, Brady FA. Orofacial odontogenic infections. *Annals of Internal Medicine*. 1978;88(3):392-402.
40. Rana RS, Moonis G. Head and Neck Infection and Inflammation. *Radiologic Clinics of North America*. 2011;49(1):165-82.
41. Vidal F. Grossesse et tabac: répercussions bucco-dentaires 1999.
42. Cantaloube D, Fusari J. Accidents d'évolution des dents de sagesse. *Encycl Méd Chir*. 1991:12p.
43. Moss RM, Kunpittaya S, Sorasuchart A. Cervical necrotizing fasciitis: an uncommon sequela to dental infection. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 1990;99(8):643-6.
44. Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS. Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head & neck*. 2004;26(10):854-60.
45. Benzarti S, Mardassi A, Mhamed R, Hachicha A, Brahem H, Akkari K, et al. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire: a propos de 150 cas. *Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale*. 2007;19(1).
46. Hasegawa J, Hidaka H, Tateda M, Kudo T, Sagai S, Miyazaki M, et al. An analysis of clinical risk factors of deep neck infection. *Auris Nasus Larynx*. 2011;38(1):101-7.
47. Lakouichmi M, Tourabi K, Abir B-e, Zouhair S, Lahmiti S, Hattab NM. Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et critères de gravité. *Pan African Medical Journal*. 2014;18(1).
48. Hodgson K, Morris J, Bridson T, Govan B, Rush C, Ketheesan N. Immunological mechanisms contributing to the double burden of diabetes and intracellular bacterial infections. *Immunology*. 2015;144(2):171-85.
49. Carter L, Lowis E. Death from overwhelming odontogenic sepsis: a case report. *Br Dent J*. 2007;203(5):241-2.
50. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Annals of surgery*. 1996;224(5):672.
51. Lee J-K, Kim H-D, Lim S-C. Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases. *Yonsei medical journal*. 2007;48(1):55-62.
52. Perrin D, Ahossi V, Larras P, Paris M. *L'urgence en odontologie*: Wolters Kluwer France; 2005.
53. Doumbia-Singare K, Timbo S, Keita M, Mohamed AA, Guindo B, Soumaoro S. Cellulite cervico-faciale au cours de la grossesse. À propos d'une série de 10 cas au Mali. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*. 2014;5(107):312-6.
54. Nzolo D, Dilu N, Bolenje I, Mboloko E, Makawani N. Grossesse et cellulite d'origine dentaire . A propos de 9 cas et revue de littérature. *Ann Afr Med*, Vol3, N°1, Décembre 2009. 2009;3(1):371-6.
55. Rouadi S, Ouaisi L, El Khiati R, Abada R, Mahtar M, Roubal M, et al. Les cellulites cervico-faciales à propos de 130 cas. *Pan African Medical Journal*. 2013;14(1).

56. Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, et al. Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis? *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale*. 2014;115(5):e31-e6.
57. Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, et al. Les anti-inflammatoires aggravent-ils les cellulites faciales d'origine dentaire ? *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale*. 2013;114(5):304-9.
58. Tran BHP, Blancal J-P, Verillaud B, Mebazaa A, Herman P. Cervico-facial fascitiis. A major ENT emergency. *Bulletin de l'Academie nationale de medecine*. 2011;195(3):661-76; discussion 76-8.
59. Vuillecard E, Herve V, Martin P, Georges A. Diffuse gangrenous cervicofacial cellulitis of stomatologic origin in 7 patients with HIV-1 infection. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 1988;90(4):268-73.
60. Miloundja J, Eyogho SFA, Lawson JMM, Ondounda M, Koumba JS, Lekassa P, et al. Cellulites cervico-faciales diffuses: 32 cas vus à Libreville. *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*. 2011;21(3):153-7.
61. Bado F, Fleuridas G, Lockhart R, Chikhani L, Favre-Dauvergne E, Bertrand J, et al. Cellulites cervicales diffuses à propos de 15 cas. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 1997;98(4):266-8.
62. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Dental Traumatology*. 1994;10(2):57-65.
63. Guillet V. Les antibiotiques: apport des nouvelles molécules en odonto-stomatologie 1990.
64. Zeitoun IM, Dhanarajani PJ. Cervical cellulitis and mediastinitis caused by odontogenic infections: report of two cases and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995;53(2):203-8.
65. Kuriyama T, Absi EG, Williams DW, Lewis MAO. An outcome audit of the treatment of acute dentoalveolar infection: impact of penicillin resistance. *British dental journal*. 2005;198(12):759-63.
66. Rakotoarison R, Ramarozatovo N, Rakoto F, Rakotovao F. Cellulites cervico-faciales: à propos de 41 cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2008;14(1):35-9.
67. Bennani-Baïti AA, Benbouzid A, Essakalli-Hossyni L. Les cellulites cervico-faciales : l'impact de l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens. À propos de 70 cas. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2015;132(4):169-73.
68. el Ayoubi A, el Ayoubi F, Mas E, Guertite A, Boulaïch M, Essakalli L, et al. Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire: à propos de 60 cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2009;15(3):127-35.
69. Rose C, Tellion C, Ferri F, Donazzan M. Severe diffuse facial cellulitis. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 1997;98(4):269-71.
70. Souaga K, Adou A, Amantchi D, Angoh Y. Plaidoyer pour une utilisation raisonnée des anti-inflammatoires en odonto-stomatologie. *Odontostomatol Trop*. 1998;21:16-21.
71. Serghini I, Aissaoui Y, Quamouss Y, Sedikki R, Filali K, Zoubir M, et al. Médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire: à propos d'un cas et revue de la littérature. *Pan African Medical Journal*. 2011;8(1).

72. Randriamanantena T, Rakotoarisoa A, Rakotoarivony A, Rakotoarison R, Razafindrabe J, Touré G, et al. La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire: à propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique.
73. Berenbaum F. [Non-steroidal anti-inflammatory agents]. *Rev Prat.* 2003;53(5):502-6.
74. Kpemissi E. Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: study of 26 cases at the Lome University Hospital. *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie.* 1994;116(3):195-7.
75. Kouassi YM, Janvier B, Dufour X, Bouche G, Klossek JM. Microbiology of facial cellulitis related to dental infection. *Médecine et Maladies Infectieuses.* 2011;41(10):540-5.
76. El Moussaoui R, Bencheqroun A. Une complication redoutable d'une cellulite cervicale après extraction dentaire: la médiastinite. *Journal Européen des Urgences.* 2007;20(3):120-3.
77. Santé AFdSSdPd. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. *Recommandations et argumentaire.* 2001:1-55.
78. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire-Recommandations Afssaps 2011. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale.* 2011;17(4):334-46.
79. Petitpas F, Mateo J, Blancal J-P, Mimos O. Fasciites cervicales nécrosantes. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation.* 2010;14(1):4-8.
80. Davido N, Barère F, Yasukawa K. Cellulites faciales odontogènes de l'adulte. *l'information dentaire.* 2011;n°21:P 75-82.
81. Courrier B, Toledo-Arenas R, Davido N. Chapitre 12 Cellulites. *Urgences dentaires et médicales: Conduites à tenir-Prévention chez le patient à risque*  
Wolters Kluwer France; 2007.
82. Davido N, Toledo-Rafael R. Foyers infectieux dentaires et complications. Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos* , 7-1105. 2010.
83. Davido N, Toledo-Arenas R. Foyers infectieux dentaires et complications. *Encycl Med Chir.* Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos.* 2010;7:1105.
84. Toledo R, Descroix V. Fiche 24 - Cellulites maxillo-faciales odontogènes aiguës suppurées. *Urgences odontologiques.* Paris: Elsevier Masson; 2010. p. 63-4.
85. Hafiz A, Kebir A, Amarouche S, hartouche L, Hafiz S. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire "1 Partie". *Les cahiers de la santé.* 2002;N° 16:P75- 9.
86. Fricain JC, Bodard AG, Boisramé S, Cousty S, Leclous P. Cellulites cervico-faciales. *Référentiel Internat-Chirurgie Orale*  
2017.
87. SARR AB. ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES CELLULITES PERI MAXILLAIRES DANS LE DEPARTEMENT DE MBACKE: UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR; 2008.
88. CARLOT E. ETUDE D'UNE NOUVELLE APPROCHE THERAPEUTIQUE DES CELLULITES CERVICO-FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE : A PROPOS DE 50 CAS 2014.

89. Kaddour-Ouraghi A. Les cellulites d'origine dentaire : Facteurs de diffusion et aspect bactériologique de la forme suppurée circonscrite: Alger; 2016.
90. Abir B, Moumine M, Abouchadi A, Nassih M, Rzin A. L'actinomyose mandibulaire. Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale. 2013;114(6):387-90.
91. Badre B, Essaadi M, El Arabi S. L'actinomyose cervico-faciale: à propos d'un cas. The Pan African Medical Journal. 2013;14.
92. Bouttefroy S, Conter CF, Tristan A, Valour F, Perpoint T, Reix P, et al. Actinomyose disséminée traitée par clindamycine. Archives de Pédiatrie. 2017;24(5):460-3.
93. Oukessou Y, Elkerdoudi MA, Abada R, Mahtar M. Actinomyose compliquée de l'os temporal: à propos d'un cas historique. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. 2015;132(4):213-5.
94. Le Breton G. Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique: Cdp; 1997.
95. Mateo J, Petipas F, Payen D. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. Cellulites ORL. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2006;25(9):975-7.
96. Toro PC, Castillo ÀC, Saltó JT, Compta XG, Farré A, Maños M. Cervical necrotizing fasciitis: report of 6 cases and review of literature. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. 2014;131(6):357-9.
97. Ouazzani A, Dequanter D, Buttafuoco F, Raynal P, Lothaire P. Fasciite nécrosante cervicale compliquant un abcès dentaire: observation clinique rare. Revue médicale de Bruxelles. 2009;30(2):99-105.
98. Toro PC, Castillo ÀC, Saltó JT, Compta XG, Farré A, Maños M. La fasciite nécrosante cervicale: rapport d'une série de six cas et revue de la littérature. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. 2014;131(6):343-6.
99. Benariba F, Ammar H, Alouane M. Cellulites cervico-faciales: À propos de cinq cas. Médecine et armées. 2007;35(2):171-4.
100. Potard G, Marianowski R, Fortun C, Raybaud O, Preveraud D, Vazel L, et al. Cellulites de la face et du cou: à propos de 13 cas. Journal français d'oto-rhino-laryngologie. 2000;49(6):325-37.
101. Hubert A-C, Lorentz C, Moizan H, Gérard E, Stingini R. 52e Congrès de la SFMBCB Dijon 18-20 octobre 2007. 2007.
102. Doddoli C, Trousse D, Avaro J-P, Djourno X-B, Giudicelli R, Fuentes P, et al. Les médiastinites aiguës en dehors d'un contexte de chirurgie cardiaque. Revue de Pneumologie Clinique. 2010;66(1):71-80.
103. Doddoli C, Trousse D, Avaro J, Djourno X, Jaussaud N, Giudicelli R, et al. Traitement des médiastinites descendantes nécrosantes aiguës. EMC. Elsevier Masson, Paris) Techniques chirurgicales-Thorax; 2009.
104. DeCroos FC, Liao JC, Ramey NA, Li I. Management of odontogenic orbital cellulitis. J Med Life. 2011;4(3):314-7.
105. Mouriaux F, Rysanek B, Babin E, Cattoir V. Les cellulites orbitaires. Journal Français d'Ophtalmologie. 2012;35(1):52-7.

106. El Azizi El Alaoui J, Ayoubi A, Hadj Kacem H, Benbouzid A, Kzadri M, Chakir N, et al. ORL-WS-39 Imagerie des cellulites cervicofaciales diffuses : a propos de 43 cas. *Journal de Radiologie*. 2009;90(10):1566.
107. Gams K, Freeman P. Temporomandibular Joint Septic Arthritis and Mandibular Osteomyelitis Arising From an Odontogenic Infection: A Case Report and Review of the Literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2016;74(4):754-63.
108. Gundlach KK. Ankylosis of the temporomandibular joint. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2010;38(2):122-30.
109. Alotaibi N, Cloutier L, Khaldoun E, Bois E, Chirat M, Salvan D. Criteria for admission of odontogenic infections at high risk of deep neck space infection. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*. 2015;132(5):261-4.
110. Dubreuil L, Neut C. Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico-faciales. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2005;11(1):7-15.
111. Eftekharian A, Roozbahany NA, Vaezaefshar R, Narimani N. Deep neck infections: a retrospective review of 112 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266(2):273-7.
112. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections, part 2: prospective report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006;64(7):1093-103.
113. Flynn TR, Shanti RM, Hayes C. Severe odontogenic infections, part 1: prospective outcomes study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006;64(7):1104-13.
114. Alotaibi N, Cloutier L, Khaldoun E, Bois E, Chirat M, Salvan D. Critères d'hospitalisation des infections dentaires à risque de cellulite cervicale. *Annales françaises d'Oto-rhinolaryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2015;132(5):240-3.
115. Haitimi SK, L. Hamza , C. Rifi, C. Ben yahia, I. les cellulites cervico-faciales d'origine transversale:étude transversale. *Rev Odont Stomat*. 2016;45:300-9.
116. Holt JG, Krieg N, Sneath PH, Staley J, Williams S. *Bergey's manual of determinative bacteriology*. 9th. Baltimor: William & Wilkins. 1994.
117. Jehl F, Bonnet R, Bru J, Caron F, Cattoen C, Cattoir V. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. *Recommandations 2016 V1 0 Février*. 2019:117.
118. Meningaud J-P, Roudot-Thoraval F, Bertrand J-C, Guilbert F. Do temperature and atmospheric pressure affect the incidence of serious odontogenic infection? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. 1998;85(3):272-5.
119. Seemann R, Svabik O, Orlik A, Figl M, Fischer MB, Schicho K, et al. The frequency of dental abscesses increases in periods of low barometric pressure. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2015;43(9):1843-8.
120. Harlfinger O. *Wettereinfluss auf odontogene abszesse*. 1981.
121. Carl F. *Korrelation zwischen der Inzidenz odontogener Abszesse und meteorologischen Parametern* 2019.
122. Togo S, Ouattara M, Saye J, Sangaré I, Touré M, Maiga I, et al. Les cellulites cervico-faciales nécrosantes d'origine dentaire dans un pays en voie de développement. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2017;34(7):742-8.
123. NIANG P, BA A, TAMBA-FALL A, DIA TINE S, KOUNTA A, DIOP R, et al. Aspects Epidémiologiques et Cliniques des Cellulites périmaxillaires: Expérience d'un Service de

124. Leta PBA, Bourley J-PSI, Bushabu FN, Vinckier F, Metila OL, Nani-Tuma HS. Epidemiologic analysis of dental cellulitis in Kinshasa city (the Democratic Republic of the Congo). *Journal of Oral Medicine and Oral Surgery*. 2019;25(2):12.
125. Pons J. Les cellulites faciales aiguës diffuses. *Rev Stomatol Chir maxillofac*. 1985;86(5):353-9.
126. Rose C, Tellion C, Ferri F, Donazzan M. Les cellulites faciales graves diffuses. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 1997;98(4):269-71.
127. Ngapeth-Etoundi M, Itoua E, Obounou A, Alma J. Etude clinique des complications infectieuses dentaires et périodontales observées à l'Hôpital Central de Yaoundé-A propos de 161 cas. *TROPICAL DENTAL JOURNAL*. 2001:5-10.
128. Odzili FI, Guimbi KM, Boumandoki P, Otiobanda G, Ovoundard M, Ondzotto G. 67 cas de cellulite cervico-faciale, pris en charge sous anesthésie locale au CHUB de Brazzaville. *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale*. 2014;115(6):349-52.
129. HAOUANE MMA. Les cellulites cervico-faciales Expérience du service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie hôpital militaire Avicenne Marrakech. 2018.
130. Togo S, Yena S, Ouattara M, Sankare I, Touré A, Maiga I, et al. Cellulite nécrosante descendante infectieuse d'origine dentaire à diffusion mammaire: Analyse de deux cas. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*. 2016.
131. Kpemissi E. Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: study of 26 cases at the Lome University Hospital. *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*. 1995;116(3):195-7.
132. Djomou F, Mindja Eko D, Ngo Nyeki Ar AD, Ndjolo A, Bengono G. Cellulites cervico-faciales de l'adulte à Yaoundé. *La revue africaine d'ORL et de chirurgie cervico-faciale*. 2010;9(2):15-22.
133. Carter L, Layton S. Cervicofacial infection of dental origin presenting to maxillofacial surgery units in the United Kingdom: a national audit. *British dental journal*. 2009;206(2):73-8.
134. Sato FRL, Hajala FAC, Freire Filho FWV, Moreira RWF, de Moraes M. Eight-year retrospective study of odontogenic origin infections in a postgraduation program on oral and maxillofacial surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2009;67(5):1092-7.
135. Randriamanantena T, Rakotoarison RA, Razafimbahoaka T, Randriamanantenasa H, Razafindrabe JAB. Traitement chirurgical des cellulites odontogènes dans le Service de Chirurgie maxillofaciale du CHU d'Antananarivo. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2011;17(3):195-201.
136. Razafindrabe J, Randriamanantenasa V, Andrianasolo M, Radaviarison J, Rasoarimasy V, Rakotovo J. Epidemiological and clinical aspects of dental cellulitis in Antananarivo. *Am J Med Sci*. 2007;7:1108-11.
137. Zhang C, Tang Y, Zheng M, Yang J, Zhu G, Zhou H, et al. Maxillofacial space infection experience in West China: a retrospective study of 212 cases. *Int J Infect Dis*. 2010;14(5):e414-7.



138. Amponsah E, Donkor P. Life-threatening Oro-facial infections. *Ghana Med J.* 2007;41(1):33-6.
139. Seppanen L, Rautemaa R, Lindqvist C, Lauhio A. Changing clinical features of odontogenic maxillofacial infections. *Clin Oral Investig.* 2010;14(4):459-65.
140. Tine SD, Barry BG, Niang P, Seck O, Kebe N, Younes Y, et al. Aspects cliniques des cellulites périmaxillaires dans la région de Dakar. *Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillofac.* 2008;15:28-33.
141. de la SFMBCB R. Prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte. 2008.
142. Francaise SdPIDL. Société française de dermatologie. Conférence de consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge. *Med Mal Infect.* 2000;30:241-5.
143. Fouché M, Hengy B, Floccard B, Marcotte G, Guillaume C, Rimmele T. Impact des anti-inflammatoires sur le pronostic des cellulites cervico-faciales. *Anesthésie & Réanimation.* 2015;1:A217.
144. Dordain R. Cellulites cervico-faciales graves: étude de co-morbidité sur 201 cas cliniques rapportés dans la littérature 1998.
145. Turki A, Kolsi N, Khelifa M. Extension des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sous l'effet des anti-inflammatoires non stéroïdiens : Mythe ou réalité ? *Revue Méditerranéenne d'Odonto-Stomatologie (RMOS).* 2015.
146. Santos Gorjon P, Blanco Perez P, Morales Martin AC, Del Pozo de Dios JC, Estevez Alonso S, Calle de la Cabanillas MI. Deep neck infection. Review of 286 cases. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012;63(1):31-41.
147. Dédjan A-H, Haraj N-E, El Aziz S, Chadli A. Les cellulites cervico-faciales chez le diabétique. *Médecine des maladies Métaboliques.* 2016;10(4):309-13.
148. Diallo O, Balde N, Conde B, Camara S, Bah A. Les cellulites cervico-faciales chez le patient diabétique au CHU de Conakry. *Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac.* 2006;13(3):13-6.
149. Cruz Toro P, Callejo Castillo A, Tornero Salto J, Gonzalez Compta X, Farre A, Manos M. Cervical necrotizing fasciitis: report of 6 cases and review of literature. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2014;131(6):357-9.
150. Berini Aytés L, Brescó Salinas VM, Gay Escoda C. Celulitis bucal y cervicofacial: concepto, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. *Medicina Oral,* 1999, vol 4, num 1, p 337-350. 1999.
151. Piette E, Reychler H. *Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale: De Boeck Université;* 1991.
152. EL Alaoui E., A. AJ, Hadjkacem A, Benbouzid H, Kzadri A, Chakir M, et al. Imagerie des Cellulites cervico-faciales diffuses : A propos de 43 cas. *Service d'imagerie médicale hôpital des spécialités Rabat Maroc, Service d'ORL hôpital des spécialités Rabat Maroc.* 2008.
153. Sixou J-L, Magaud C, Jolivet-Gougeon A, Bonnaure-Mallet M, Cormier M. Flore associée aux péricoronarites des troisièmes molaires mandibulaires. Composition et sensibilité aux antibiotiques. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale.* 2004;10(1):11-20.

154. Lamont R, Jenkinson H. Caries as an infectious disease. Oral Microbiology at a Glance Singapore: Wiley-Blackwell. 2010:6-7.
155. Ryan K, Ray C, Ahmad N, Drew W, Plorde J. Clostridium, Peptostreptococcus, Bacteroides, and other anaerobes. Sherris Medical Microbiology—An Introduction to Infectious Disease 4th edn Eds KJ Ryan & CG Ray New York: McGraw-Hill. 2004:309-26.
156. Citron D. Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, and other anaerobic gram-negative rods. Manual of clinical microbiology. 2007:911-32.
157. Saidani M. Mécanismes de résistance bactérienne aux: Aminosides Fluoroquinolones, Glycopeptides. 2008.
158. Robertson D, Smith AJ. The microbiology of the acute dental abscess. J Med Microbiol. 2009;58(Pt 2):155-62.
159. Sixou M, Diouf A, Alvares D. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. Antibiotiques. 2007;9(3):181-8.
160. Huy PTB, Blancal J-P, Verillaud B, Mebazaa A, Herman P. Les cellulites cervico-faciales. Une grave urgence ORL. Bulletin de l'Academie nationale de medecine. 2011;195(3):661-78.
161. Dubreuil L, Calvet L, Rocques C, Sednaoui P. Etat de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries anaérobies isolées lors d'infections odontogènes. Intérêt de l'association spiramycine-metronidazole. Médecine Buccale Chirurgie Buccale. 2003;9(3):167-75.
162. Dubreuil L. Les infections à anaérobies et leur traitement: arguments microbiologiques. Médecine thérapeutique. 2003;9(4):147-55.
163. NIANG P, BA A, DIA TINE S, DIOP R, TAMBA B, KOUNTA A, et al. Traitement des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire expérience d'un service de stomatologie au Sénégal. Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac 2011;18, N° 1, 2011, :pp. 30-4
164. Bédos J-P, editor Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes: quels antibiotiques et comment? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation; 2006: Elsevier.
165. Illé S, Abarchi BD, Alio KK, Timi N, Sono AD. Les Cellulites Cervico-Faciales au Service d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital National de Niamey. HEALTH SCIENCES AND DISEASES. 2018;19(3 (S)).
166. Njimah AN, KOUOTOU EA, bell Essama L, Moby H, Mapoure Y, Motah M, et al. Cellulites cervico-faciales en milieu hospitalier Camerounais. HEALTH SCIENCES AND DISEASES. 2014;15(1).
167. Skitarelić N, Mladina R, Morović M. Cervical necrotizing fasciitis: sources and outcomes. Infection. 2003;31(1):39-44.

## **ANNEXES**

---



TERRAIN			HISTOIRE DE LA MALADIE	
Diabète	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	Date de début des troubles	
HTA	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	Date de prise en charge à L'hôpital	
Immunodépression	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	Date d'hospitalisation	
insuffisance rénale	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	Date d'intervention	
ORN	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	Date de Sortie de l'hôpital	
Grossesse	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON		
Sujet Sain	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON		
Autre (Précisez)				

**HYGIENE DENTAIRE :**     Bonne             Moyenne             Mauvaise

O DENT CAUSALE	O DENT ABSENTES															
Haut	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Bas	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Cellulite post- extraction	<input type="checkbox"/> OUI								<input type="checkbox"/> Non							
Cellulite post soins dentaires	<input type="checkbox"/> OUI								<input type="checkbox"/> Non							

SIGNES CLINIQUES		OUI	NON
Température :	°C		
Dyspnée (difficulté respiratoire)			
Dysphagie			
Dysphonie			
Trismus			
Crépitations			
Diffusion	Cervicale <input type="checkbox"/> Palpébrale <input type="checkbox"/>		
Tuméfaction sous-mandibulaire bilatérale			
Œdème (soulèvement du Plancher)			
Médiastinite			

Localisation de la tuméfaction.....

Stade :  Séreux  Suppuré  Diffus  Autre

**PRISE MEDICAMENTEUSE EN RAPPORT AVEC LA CELLULITE**

Antibiotiques :  Non  Oui

(Précisez).....

AINS :  Non  Oui

(Précisez).....

AIS :  Non  Oui

(Précisez).....

Autre (précisez) .....

Prescrit par :

Chirurgien-dentiste  Médecin généraliste  Médecin spécialiste

Pharmacien  Automédication

**INTOXICATION ALCOOLO- TABAGIQUE :**

Tabac	<input type="checkbox"/> OUI	.....Paquets /J depuis .....ans	<input type="checkbox"/> NON
Alcool	<input type="checkbox"/> OUI	..... L/J depuis ..... ans	<input type="checkbox"/> NON

**PRISE EN CHARGE ET ORIENTATION DU PATIENT**

EXAMANS RX : Rétro-alvéolaire  Panoramique dentaire  TDM  Autre

Prescription : ANTIBIOTIQUE :	Posologie ..... G / jour	Pendant .....Jours
<input type="checkbox"/> Amoxicilline		
<input type="checkbox"/> Amoxicilline+ Acide Clavulanique		
<input type="checkbox"/> Pénicilline G		
<input type="checkbox"/> Gentamycine		
<input type="checkbox"/> Spiramycine		
<input type="checkbox"/> Métronidazole		
<input type="checkbox"/> Clindamycine		
<input type="checkbox"/> Céfazoline Céfacidol®)		
<input type="checkbox"/> Rocéphine® (Ceftriaxone)		
<input type="checkbox"/> Claforan® (Céfotaxime)		
<input type="checkbox"/> Céfizox® (Ceftizoxime)		
<input type="checkbox"/> Oroken® (Céfixime)		
<input type="checkbox"/> Imipénème (Tiénam®)		
<input type="checkbox"/> Pipéracilline-tazobactam (Tazocilline®)		

<input type="checkbox"/> <b>AUTRE</b>		
---------------------------------------	--	--

Antalgique :  Non  Oui (Précisez, lequel) .....

Bain de bouche :  Non  Oui (Précisez, lequel) .....

Autre prescription: .....

**Ambulatoire**

	OUI	NON
Incision et drainage		
Prélèvement microbiologique		
Irrigation à la Bétadine buccale 10%		
Drainage par voie canalaire		
Avulsion		
Antibiothérapie seule		

**Hospitalisation**

	OUI	NON
Séjour en Réanimation		
Incision / drainage / Débridement		
Prélèvement microbiologique		
Irrigation à la Bétadine buccale 10%		
Drainage par voie canalaire		
Avulsion		
Antibiothérapie seule		
Autre		
<b>Nombre de jours d'hospitalisation</b>		
Intubation : <input type="checkbox"/> Nasotrachéale <input type="checkbox"/> Trachéotomie		

<b>GRADES DES CELLULITES</b>	
GRADE I : Traitement en Ambulatoire strict	
GRADE II : Hospitalisation sans intervention chirurgicale	
GRADE III : Hospitalisation ET intervention chirurgicale SANS URGENCE	
GRADE IV : Hospitalisation ET intervention chirurgicale EN URGENCE	
GRADE V : Hospitalisation EN REANIMATION	
Trachéotomie	<input type="checkbox"/> <b>Oui</b> <input type="checkbox"/> <b>Non</b>

Source : Thèse Bouvier-le Manach, service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital Pitié Salpêtrière

**SURVEILLANCE**

24 H             Amélioration             Aggravation

48 H             Amélioration             Aggravation

72 H             Amélioration             Aggravation

07 J             Amélioration           

Aggravation    21 J           

Amélioration     Aggravation

**COMPLICATIONS**

Obstructions DES VADS

Diffusion médiastinale

Choc septique

Décès du patient

Autre (Précisez).....



## Annexe 2 : Etude N°1 La fréquence des isolent 2014-2015

Tableau N°7 La fréquence des isolent

isolent		Fréquence
<i>Streptococcus</i>	<i>intermedius</i>	3
	<i>salivarius</i>	2
	<i>pyogenes</i>	1
	<i>constellatus</i>	1
<i>Prevotella</i>	<i>melaninogenica</i>	1
<i>Actinomyces</i>	<i>israelii</i>	1
<i>Aggregatibacterium</i>	<i>actinomycetemcomitans</i>	1
<i>Bifidobacterium</i>	<i>sp</i>	1
<i>Gemella</i>	<i>morbilloorum</i>	1
<i>Bacteroides</i>	<i>distasonis</i>	1
<i>Lactococcus</i>	<i>lactis</i>	1
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>sp</i>	1
Total		15

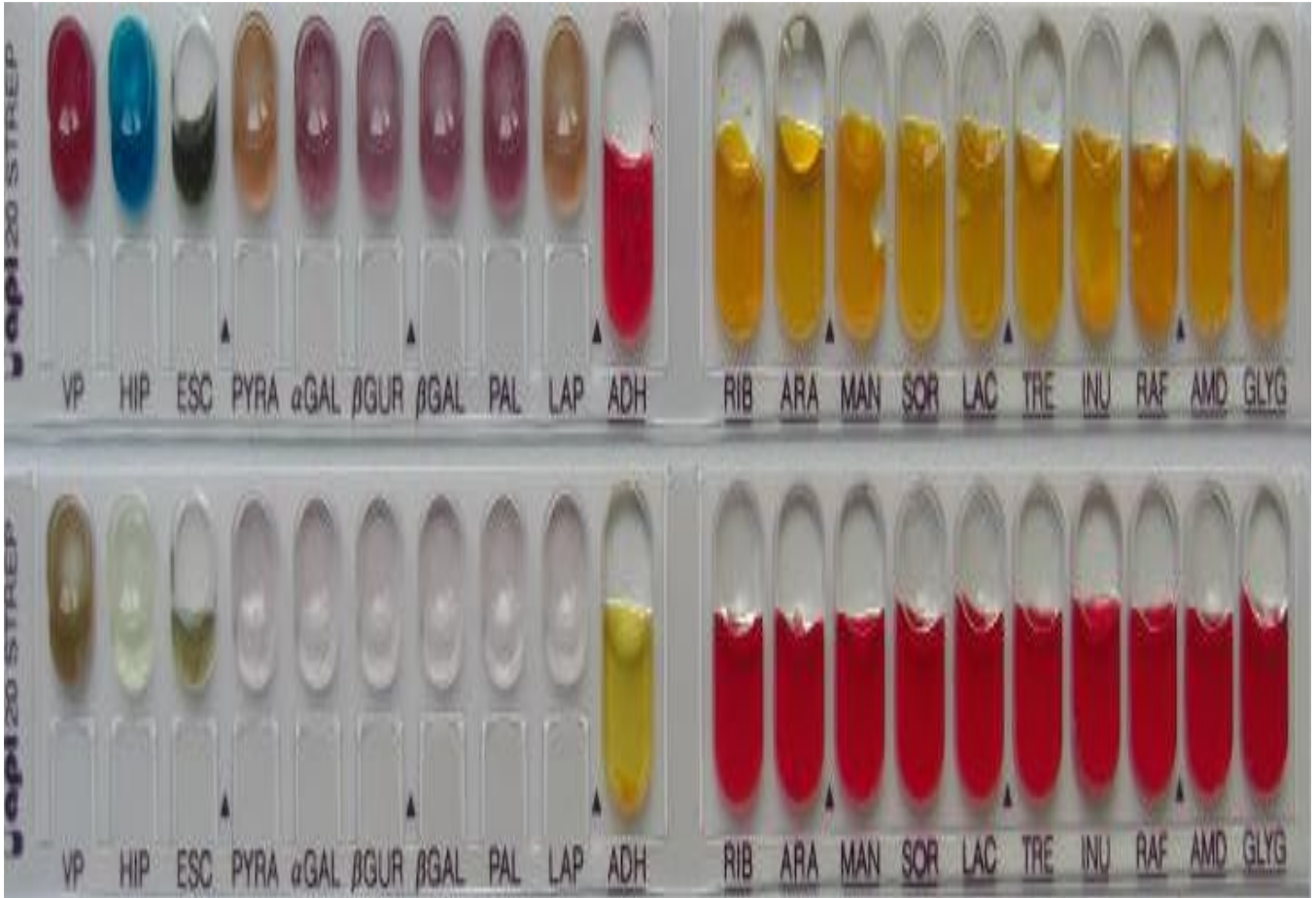
La fréquence d'isolent des *Streptococcus*=7/15 avec *Streptococcus intermedius* (3/15) *Streptococcus salivarius* (2/15) *Streptococcus pyogènes* (1/15) et *Streptococcus constellatus* (1/15)

Les autres isolent ont une fréquence de (1/15) pour chaqu'un

Le nombre de souches isolés été de 08 pour les patients sans ATB et de 06 pour les patients avec ATB

Sa s'explique par la sensibilité des germes anaérobie a l'amoxicilline et la spiramycine.

**Annexe 3 : Galeries API 20 Strep**



**Galeries API 20 Strep**

Annexe 4: Les résultats d'antibiogramme des aérobies (Etude 2)

Patient	1		2		3		4	
	<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus haemolyticus</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>	
Antibiotique	CMI	interp	CMI	interp	CMI	interp	CMI	interp
Acide fusidique	≤2	S	≤2	S	≤2	S	≤2	S
Amikacine	≤8	S	≤8	S	16	S	≤8	S
Amox/Ac.Clav	>4/2	R	≤4/2	S	≤4/2	S*	≤4/2	S
Ciprofloxacine	≤1	S	≤1	S	>2	R	≤1	S
Clindamycine	2	I	0.5	S	0.5	S	0.5	S
Daptomycine	≤4/0.5	NEG	≤1	S	≤4/0.5	NEG	≤1	S
Dépistage Céfoxitine	2		≤4	NEG	2		≤4	NEG
Erythromycine	>4	POS	≤0.5	S	≤4	NEG	≤0.5	S
Fosfomycine	>4	R	≤32	S	>4	R	≤32	S
Gentamicine	>64	R	≤1	S	≤32	S	≤1	S
Lévofloxacine	≤1	S	≤1	S	≤1	S	≤1	S
Linézolide	≤1	S	≤2	S	2	I	≤2	S
Mupirocine	4	S	>256	R	4	S	>256	R
Nitrofurantoïne	>256	R	>64		8		≤32	
Oxacilline	>64		>64		≤32		≤0.25	S
Oxacilline	>2	R	≤0.25	S	0.5	S*	≤0.25	S
Pénicilline	>0.25	BLAC	>0.25	BLAC	>0.25	BLAC	>0.25	BLAC
Rifampicine	>0.25	BLAC	>0.25	BLAC	>0.25	BLAC	>0.25	BLAC
Rifampicine	≤0.5	S	≤0.5	S	≤0.5	S	≤0.5	S
Teicoplanine	≤0.5	S	≤0.5	S	≤0.5	S	≤0.5	S
Teicoplanine	8	S	8	S	16	I	8	S
Tétracycline	8	S	8	S	16	I	8	S
Tétracycline	4	S	≤1	S	≤1	S	≤1	S
Tétracycline	4	S	≤1	S	≤1	S	≤1	S
Tobramycine	≤1	S	≤1	S	≤1	S	≤1	S
Triméth/Sulfa	≤1	S	≤1	S	≤1	S	≤1	S
Triméth/Sulfa	>4/76	R	≤1/19	S	≤1/19	S	≤1/19	S
Vancomycine	>4/76	R	≤1/19	S	≤1/19	S	≤1/19	S
Vancomycine	4	S	4	S	4	S	4	S

**Annexe 5 :**

**Pour l'examen clinique**

- Plateaux d'examens.
- Miroirs.
- Sondes.
- Précelles.
- Compresses stériles.
- Gants stériles.

**Pour le prélèvement**

- Polyvidone iodée à 10% (Bétadine®).
- Sérum physiologique stérile à 0,9%.
- Seringue intramusculaire à 5 et 10 centimètres cube
- Ecouillons stériles.
- Milieux de transport Amies ; milieu non nutritif pour le transport de l'écouvillon vers le laboratoire.

**Matériel informatique et numérique utilisé dans notre étude :**

- Un micro-ordinateur avec imprimante.
- Appareil photo numérique 16MP
- Thermomètre

**Matériel chirurgical utilisé dans la prise en charge**

**Matériel utilisé dans le traitement de la cellulite**

- Seringue péri-apicale pour les anesthésies locorégionales
- Plateau de consultation : précelle, sonde et miroir
- Champs stériles
- Anesthésie locale avec vasoconstricteur 1/100 000

- Bistouris Lame 11 et 15.
- Ciseaux droits.
- Seringue 30ml avec embout souple (type cathéter)
- Sérum physiologique
- Bétadine buccale 10% ou Chlorhexidine 0,12% si allergie à l'iode.
- Lame de Delbet.
- Précelle à tissus.
- Porte aiguille.
- Fil de suture résorbable Vicryl 3-0
- Compresses stériles.
- Gants stériles.
- Pansement
- Haricot

**Matériel utilisé pour l'avulsion de la dent causale**

- Plateau de chirurgie comprenant :
  - Syndesmotome faucille.
  - Elévateur droit.
  - Curette de Lucas.
- Daviers
- Turbine ou contre angle rouge avec fraise Zékrya chirurgicale
- Pièce à main chirurgicale avec fraise à os en acier
- Pince gouge
- Matériel pour sutures

**Matériel utilisé pour l'étude bactériologique**

**Pour réaliser les prélèvements :**

- Alcool chirurgicale 70%
- Bétadine
- Des compresses
- Une seringue 30ml

## **Abstract**

### **Title : Incidence and associated factors of cervico-facial cellulitis of dental origin at the CHU Tlemcen "2013-2016"**

#### **Introduction**

Cervical-facial cellulitis of dental origin (CCFOD) is an infection of the adipose tissue, face and neck, with extensive potential which can sometimes be serious and life-threatening.

#### **Materials and methods :**

This is a prospective descriptive study at the level of the CHU of Tlemcen, going from October 2013 to September 2016. Among a population of 2500 individuals coming to consult the Service of Pathology and Oral Surgery of the CHU Tlemcen, 258 cases of CCFOD been collected and representing 10.32% of the workforce. The annual incidence has been estimated at 86 cases.

#### **Results and discussion :**

In our series, we have 58% men and 42% women, a sex ratio of 1.38. The average age of our series is 24.52 years with extremes ranging from 5 to 67 years.

Clinically, we had 230 circumscribed CCFODs and 28 diffuse CCFODs. Pain and swelling are the two most common signs with a rate of 95.37%. Fever, asthenia and trismus were found with rates of 79.85%, 79.85% and 70.2%, respectively.

The main risk factors associated with CCFOD are dental caries found at 89.1% and poor oral hygiene with a rate of 83.3%. Inappropriate antibiotic therapy was found in 61.17%, previous NSAID use was found in 36.43%, AIS in 6.20% and self-medication in 22.5% of cases. Tobacco, medical history (diabetes, heart disease, etc.) and alcohol are found at rates ranging from 4.70% to 21.7%. In 55.43%, the causal teeth are the mandibular molars.

Signs of severity are dysphagia (15.5%), dyspnea (5%) and dysphonia (3.5%). Diffusion was mediastinal in 0.77% and cervical in 20.93% of our patients.

The highest severity score, according to the Flynn classification, was the floor buccal / cervical diffusion association, low genial localization, mediastinal diffusion and low genial localization / cervical extension.

The bacterial flora responsible was mixed aero-anaerobic with a predominance of anaerobic germs.

Therapeutic care was provided on an outpatient basis in 90.70% of our patients. Hospitalization concerned 13.2% of them, including 28 diffuse cellulites and 6 suppurative circumscribed cellulites. The evolution was favorable in 99.61%. The death occurred in a diabetic patient.

The majority of the results obtained are similar to the data in the literature.

#### **Conclusion**

Despite their common appearance, CCFODs can be serious and cause major complications. It would therefore be wise to continue this study in order to better understand this condition in our population.

**Keywords : Cellulite - Infection - Dental hygiene - Caries - NSAIDs - Self-medication - Diabetes.**

## ملخص

العنوان: الإصابة والعوامل المرتبطة من التهاب النسيج الخلوي للوجه من أصل الأسنان في المركز الاستشفائي الجامعي تلمسان "2013-2016"

### المقدمة

هو عدوى للأنسجة الدهنية والوجه والعنق، (CCFOD) التهاب النسيج الخلوي في عنق الرحم من أصل الأسنان مع إمكانات واسعة يمكن أن تكون في بعض الأحيان خطيرة وتهدد الحياة.

### المواد والأساليب:

في تلمسان، من أكتوبر 2013 إلى سبتمبر 2016. من بين 2500 CHU هذه دراسة وصفية مستقبلية على مستوى ، تم جمع 258 حالة من CHU Tlemcen شخص حضروا للتشاور مع خدمة علم الأمراض والجراحة الفموية في ويمثل 10.32٪ من القوى العاملة. وقد تم تقدير معدل الإصابة السنوي بـ 86 حالة CCFOD حالات

### النتائج والمناقشة

في سلسلتنا، لدينا 58٪ من الرجال و42٪ من النساء، ونسبة الجنس من 1.38. متوسط عمر سلسلة لدينا هو 24.52 سنة مع درجات حرارة تتراوح بين 5 إلى 67 سنة منتشرة. الألم والتورم هما أكثر الدلائل شيوعاً بمعدل CCFODs و28 مقيدة CCFODs سريريا، كان لدينا 230 95.37٪. تم العثور على الحمى والوهن والترسيم بمعدلات 79.85٪ و79.85٪ و70.2٪ على التوالي هي تسوس الأسنان وجدت في 89.1٪ وسوء صحة الفم بنسبة 83.3 CCFOD عوامل الخطر الرئيسية المرتبطة ٪. تم العثور على العلاج بالمضادات الحيوية غير المناسبة في 61.17٪، تم العثور على استخدام مضادات الالتهاب في 6.20٪ والعلاج الذاتي في 22.5٪ من الحالات. تم العثور على AIS غير الستيرويدية السابقة في 36.43٪، التبع والتاريخ الطبي (مرض السكري وأمراض القلب، إلخ) والكحول بمعدلات تتراوح بين 4.70٪ إلى 21.7٪. في 55.43٪، والأسنان السببية هي الأضرار الفك السفلي علامات شدة هي عسر البلع (15.5٪)، وضيق التنفس (5٪) وخلل النطق (3.5٪). كان انتشار المنصف في 0.77٪ وعنق الرحم في 20.93٪ من مرضانا كانت أعلى درجة شدة، وفقاً لتصنيف فلين، هي جمعية انتشار الشدق / عنق الرحم، وتوطن الجينات المنخفض، وانتشار المنصف، وتوطن الجنين / تمديد عنق الرحم المنخفض. تم خلط النباتات البكتيرية المسؤولة عن اللاهوائية مع غلبة الجراثيم اللاهوائية تم توفير الرعاية العلاجية على أساس العيادات الخارجية في 90.70٪ من مرضانا. تتعلق المستشفيات 13.2٪ منهم، بما في ذلك 28 السيلوليت منتشر و6 السيلوليت مقيدة الفيجي. كان تطور مواتية في 99.61٪. حدثت الوفاة في مريض السكري. غالبية النتائج التي تم الحصول عليها تشبه البيانات الموجودة في الأدب.

### استنتاج

خطيرة ويسبب مضاعفات كبيرة. لذلك سيكون من CCFODs على الرغم من ظهورها المشترك، يمكن أن يكون الحكمة مواصلة هذه الدراسة من أجل فهم هذه الحالة بشكل أفضل لدى سكاننا.

الكلمات المفتاحية: السيلوليت -العدوى -صحة الأسنان -تسوس الأسنان -مضادات الالتهاب غير الستيرويدية -العلاج الذاتي -مرض السكري.

## Résumé

**Titre : Incidence et facteurs associés des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen « 2013-2016 ».**

### **Introduction**

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire (CCFOD) sont des infections des tissus cellulo-adipeux, de la face et du cou, ayant des potentialités extensives pouvant parfois être graves et engager le pronostic vital.

### **Matériels et méthodes :**

Il s'agit d'une étude descriptive prospective au niveau du CHU de Tlemcen, allant d'octobre 2013 à septembre 2016. Parmi une population de 2500 individus venant consulter au Service de Pathologie et Chirurgie Buccales du CHU Tlemcen, 258 cas de CCFOD ont été colligés et représentant 10,32% de l'effectif. L'incidence annuelle a été estimée à 86 cas.

### **Résultats et discussion :**

Dans notre série, nous avons 58 % d'hommes et 42% de femmes, soit un *sex ratio* de 1,38. L'âge moyen de notre série est de 24,52 ans avec des extrêmes allant de 5 à 67 ans. Sur le plan clinique, nous avons 230 CCFOD circonscrites et 28 CCFOD diffuses.

La douleur et la tuméfaction sont les deux signes le plus souvent retrouvés avec un taux de 95,37%. La fièvre, l'asthénie et le trismus ont été retrouvés avec des taux respectifs de 79,85%, 79,85% et 70,2%.

Les facteurs de risques principaux associés aux CCFOD sont la carie dentaire retrouvée à hauteur de 89,1% ainsi qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec un taux de 83,3%. L'antibiothérapie inadaptée est retrouvée dans 61,17%, la prise antérieure d'AINS est retrouvée dans 36,43%, les AIS dans 6,20% et l'automédication dans 22,5% des cas. Le tabac, les antécédents médicaux (diabète, cardiopathie, ...) et l'alcool sont retrouvés à des taux allant de 4,70% à 21,7%. Dans 55,43 %, les dents causales sont les molaires mandibulaires.

Les signes de gravité sont la dysphagie (15,5%), la dyspnée (5%) et la dysphonie (3,5 %). La diffusion était médiastinale chez 0,77 % et cervicale chez 20,93% de nos patients.

Le score de gravité le plus élevé selon la classification de Flynn, était l'association plancher buccal / diffusion cervicale, la localisation génienne basse, la diffusion médiastinale et la localisation génienne basse/extension cervicale.

La flore bactérienne responsable était mixte aéro-anaérobie avec une prédominance en germes anaérobies.

La prise en charge thérapeutique s'est faite en ambulatoire chez 90,70% de nos patients. L'hospitalisation a concerné 13,2% d'entre eux, dont 28 cellulites diffuses et 6 cellulites circonscrites suppurées. L'évolution était favorable dans 99,61%. Le décès est survenu chez une patiente diabétique.

La majorité des résultats obtenus sont similaires aux données de la littérature.

### **Conclusion**

En dépit de leur aspect commun, les CCFOD peuvent s'avérer graves et entraîner des complications majeures. Il serait donc judicieux de continuer cette étude afin de mieux cerner cette affection au sein de notre population.

**Mots-clés : Cellulite – Infection – Hygiène dentaire – Carie – AINS –Automédication – Diabète.**