

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB-TLEMCEN



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة ابوبكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

THÈME :

**Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico faciales
d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen**

Présenté par :

Aissa Mamoune Souheyla

Bakhti Mohammed Zoheir

Zazoua Khames Djamel

Soutenu publiquement le 18 juin 2014

Le jury

Dr. L.Henaoui	Maître assistante en épidémiologie CHU Tlemcen	Président
Pr. B.Sari	Professeur en pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen	Examineur
Dr. K.Ghezzaz	Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen	Examineur
Dr. S.Aounallah	Maître assistant en ORL CHU Tlemcen	Examineur
Dr. A.Mesli	Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen	Encadreur

Année universitaire 2013-2014

REMERCIEMENTS

A nos parents

Qui sont la source de notre réussite, pour l'aide et les encouragements qui nous ont apportés tout au long de notre vie,

A nos frères et sœurs, pour leur affection et leur encouragement,

A tous nos amis et collègues,

On remercie le corps professoral et administratif de la faculté de médecine, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale

On tient à remercier les deux résidents de service de pathologie et chirurgie buccales pour leurs conseils précieux et leur aide durant toute la période de travail.

Un spécial remerciement à docteur cherif imane résidente en épidémiologie pour sa disponibilité, sa gentillesse, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réussite de ce travail

A notre encadreur :

Dr Amine MESLI

Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales

Département de médecine dentaire

Praticien hospitalier CHU Tlemcen

Il nous est très agréable de vous exprimer notre gratitude, et reconnaissance.

Vos conseils précieux ainsi que votre disponibilité malgré vos lourdes responsabilités nous ont permis de mener à bien la réalisation de ce mémoire

Nous avons eu le privilège de bénéficier de la qualité de votre enseignement clinique et d'apprécier votre soutien et votre gentillesse.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements

Au jury

Président :

Dr. L.Henaoui Maître assistante en épidémiologie CHU Tlemcen

Membres :

Pr. B.Sari Professeur en pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen

Dr. K.Ghezzaz Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen

Dr. S.Aounallah Maître assistant en ORL CHU Tlemcen

Nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de juger ce mémoire ; malgré vos lourdes charges académiques et professionnelles,

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimés.

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

CHAPITRE 1 : GENERALITES

1.1. Rappel.....	5
1.1.1 Anatomie.....	5
1.1.1.1 La région cervico-faciale.....	5
1.1.1.2 La situation des apex dentaires.....	8
1.1.2 Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial.....	14
1.1.2.1 Origine.....	14
1.1.2.2 Constitution.....	14
1.1.2.3 Localisation.....	14
1.2. Les voies de propagation de l'infection.....	17
1.2.1 La voie ostéo-périostée.....	17
1.2.2 La voie directe.....	17
1.2.3 La voie lymphatique.....	17
1.2.4 La voie veineuse.....	17
1.3. Etiologies.....	18
1.3.1 Causes déclenchantes.....	18
1.3.1.1 Origine dentaire.....	18
1.3.1.2 Origine péri dentaire ou parodontale.....	19
1.3.1.3 Origine thérapeutique et /ou iatrogène.....	19
1.3.2 Causes favorisantes.....	20

1.3.2.1 Prescription médicamenteuse.....	20
1.3.2.2 Affaiblissement des défenses de l'hôte.....	21
1.3.3 Autres causes.....	22
1.4 Les formes cliniques.....	23
1.4.1 Formes évolutives.....	23
1.4.1.1 Cellulites aiguës.....	23
1.4.1.1.1. Cellulites séreuses.....	23
1.4.1.1.2. Cellulites suppurées.....	26
1.4.1.1.3. Cellulites gangréneuses.....	29
1.4.1.2 Cellulites subaiguës et chroniques.....	29
1.4.1.2.1 Formes communes.....	29
1.4.1.2.2 Forme spécifique Cellulite actinomycosique	32
1.4.2 Formes topographiques.....	35
1.4.2.1 Cellulites circonscrites.....	35
1.4.2.1.1 Cellulites péri mandibulaires.....	35
1.4.2.1.2 Cellulites péri maxillaires.....	41
1.4.2.2 Cellulites diffuses.....	44
1.4.2.2.1 Définition.....	44
1.4.2.2.2 Signes cliniques.....	44
1.4.2.2.3 Evolution.....	45
1.4.2.2.4 Complication.....	46
1.4.2.2.5 Les formes cliniques.....	48
1.4.2.2.5.1- Phlegmon du plancher buccal de Gensoul.....	48
1.4.2.2.5.2- Cellulite diffuse faciale ou phlegmon du Petit Dutallis..	48
1.4.2.2.5.3- Cellulite diffuse péripharyngienne.....	48
1.4.3 Diagnostic différentiel.....	49

1.5 Les examens complémentaires.....	51
1.5.1 Les examens radiologiques.....	51
1.5.1.1 La radiographie classique	51
1.5.1.2 Imagerie médical moderne (scanner).....	51
1.5.2 Les examens biologiques.....	52
1.6 Bactériologie.....	53
1.6.1 La flore bactérienne de la cavité buccale.....	53
1.6.2 La flore bactérienne en présence d’une cellulite.....	55
1.6.3 Les examens bactériologiques (antibiogramme).....	57
1.7 Aspects thérapeutiques.....	58
1.7.1 Traitement préventif.....	58
1.7.2 Traitement curatif.....	58
1.7.2.1. Traitement des cellulites aiguës circonscrites.....	59
1.7.2.1.1. Traitement vis-à-vis de la cellulite.....	59
1.7.2.1.2. Traitement vis-à-vis de l’infection.....	61
1.7.2.1.3. Traitement vis-à-vis de la porte d’entrée	63
1.7.2.2. Traitement des cellulites aiguës diffuses	64
1.7.2.2.1 Traitement médical.....	64
1.7.2.2.2 Traitement chirurgical.....	65
1.7.2.3. Traitement des cellulites subaiguës et chroniques.....	66

CHAPITRE 2 : PARTIE PRATIQUE

2.1 OBJECTIFS.....	68
2.2 MATERIELS ET METHODES.....	69
2.2.1-Types d’étude	69
2.2.2 -Lieu d’étude	69

2.2.3-Population d'étude.....	69
2.2.3.1-Critères d'inclusion	69
2.2.3.2-Critères de non inclusion	69
2.2.4-Méthodologie	69
2.2.5- Méthode d'exploitation des données	71
2.3-RESULTATS.....	72
2.3.1- Répartition des cas selon le sexe	72
2.3.2- Répartition des cas selon l'âge	73
2.3.3- Répartition des cas selon la profession	74
2.3.4-Répartition des cas selon le lieu de présentation.....	74
2.3.5- Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire.....	75
2.3.6- Répartition des cas selon les antécédents généraux	75
2.3.7- Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite.....	76
2.3.8- Répartition des cas selon les facteurs favorisants.....	77
2.3.9- Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale.....	77
2.3.10- Répartition des cellulites selon les formes évolutives.....	78
2.3.11- Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité.....	79
2.3.12- Répartition des cas selon le type de traitement préalable.....	82
2.3.13- Répartition des cas selon les traitements médicamenteux	84
2.3.14- Répartition des cas selon le traitement chirurgical	86
2.3.15- Répartition des cas selon le lieu de la prise en charge.....	87
2.3.16- Répartition des cas selon le taux de mortalité	87
2.4 DISCUSSION.....	88
CONCLUSION.....	96
BIBLIOGRAPHIE.....	98
ANNEXES.....	102

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Communications des espaces cervicaux (d'après Marsot-Dupuch K, Meyer)	7
Figure 2 : les régions du cou d'après BRUNATO	7
Figure 3:Régions superficielles de la face d'après BRUNATO	8
Figure 4: Rapports des racines dentaires. d'après BRUNATO	9
Figure 5: Coupe frontale passant par le plan de la première molaire. d'après BRUNATO.....	10
Figure 6:Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du buccinateur et la position des apex des molaires. d'après BRUNATO	11
Figure 7:Coupe frontale des régions périmaxillaires passant par les molaires	12
Figure 8:Coupe vertico-frontale de la face passant par le plan de la 2ème molaire.....	13
Figure 9:Cellulite aiguë séreuse génienne basse	25
Figure 10 : Cellulite aiguë séreuse. d'après DAVIDO	25
Figure 11: Un comblement du cul de sac vestibulaire en regard de la dent causale Cellulite suppurée (Service de pathologie et chirurgie buccale CHU Tlemcen)	28
Figure 12 : Cellulite suppuré	28
Figure 13 : Collection subaiguë sous-cutanée d'après Peron JM et Mangez JF	31
Figure 14: Cellulite chronique fistule cutanée (Service de pathologie et chirurgie buccale)...	31
Figure 15:cellulite chronique fistule cutanée (Service de pathologie et chirurgie buccale CHU Tlemcen).....	32
Figure 16 : Cellulite actinomycosique d'après Peron JM et Mangez JF.....	34
Figure 17 : Cellulite labiale inférieure et mentonnière d'après Peron JM et Mangez JF.....	35
Figure 18 : Cellulite génienne basse d'après Peron JM et Mangez JF.....	36
Figure 19 : Cellulite sous-mylohyoïdien d'après Peron JM et Mangez JF	37
Figure 20 : Cellulite sus-mylohyoïdienne d'après Peron JM et Mangez JF	38
Figure 21 : Cellulite massétérine d'après Peron JM et Mangez JF	39
Figure 22 : Cellulite labiale supérieure et sous narinaire d'après Peron JM et Mangez	41
Figure 23 : Cellulite vestibulaire d'après Peron JM et Mangez JF	42

LISTE DES FIGURES

Figure 24 : Cellulite jugale d'après Peron JM et Mangez JF	42
Figure 25 : Abscess palatin sous-périosté d'après Peron JM et Mangez JF.....	43
Figure 26 : Cellulite diffuse sous mandibulaire	47
Figure 27: Siège d'incision (d'après DAVIDO)	61
Figure 28 : Oxygénothérapie hyperbare (d'après TAISSSE S)	65
Figure 29 : Répartition des cas selon le sexe	72
Figure 30 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	73
Figure 31 : Répartition des cas selon la profession	74
Figure 32 : Répartition des cas selon le lieu de la présentation	74
Figure 33 : Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire.....	75
Figure 34 : Répartition des cas selon l'état générale.....	75
Figure 35 : Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite	76
Figure 36 : Répartition des cas selon les facteurs favorisants.....	77
Figure 37: Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale.....	77
Figure 38 : Répartition des cellulites en fonction de la dent causale	78
Figure 39 : Répartition des cellulites selon les formes évolutives	78
Figure 40 : Répartition des cas selon les signes cliniques de gravités	79
Figure 41 : Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation.....	81
Figure 42 : Répartition des cas selon le type de traitement médical préalable	82
Figure 43 : Répartition des cas selon la prise des anti-inflammatoires avant la consultation..	82
Figure 44 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés.....	84
Figure 45 : Répartition des cas selon le traitement chirurgical incision et drainage.....	86
Figure 46 : Répartition des cas selon le traitement chirurgical extraction dentaire	86
Figure 47 : Répartition des cas selon le lieu de la prise en charge.....	87
Figure 48 : Répartition des cas selon l'évolution taux de mortalité.....	87

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : les bactéries de la cavité buccale d'après SEBALD A	54
Tableau 2 : les principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK	55
Tableau 3 : les bactéries rencontrées dans les cellulites aiguës d'après AFSSAPS recommandations ATB 2011	56
Tableau 4 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes et leurs posologies respectives d'après N DAVIDO	62
Tableau 5 : Répartition des cas selon l'âge et le sexe.....	73
Tableau 6 : Répartition des cellulites selon le stade en fonction de la cause.....	76
Tableau 7 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non de la dyspnée	79
Tableau 8 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non de la dysphagie ...	80
Tableau 9 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non de la dysphonie	80
Tableau 10 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non du trismus	81
Tableau 11 : Répartition des cas en fonction du médicament avant la consultation et le stade de la cellulite	83
Tableau 12 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés	84
Tableau 13 : Répartition des cas selon le médicament prescrit en fonction du stade	85

LISTE DES ABREVIATIONS

- ✓ **AINS** : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens
 - ✓ **ATB** : Antibiotiques
 - ✓ **CHU** : Centre Hospitalo-universitaire
 - ✓ **CRP** : La Protéine C Réactive
 - ✓ **IRM** : L'Imagerie par Résonance Magnétique.
 - ✓ **ORL** : l'Oto-rhino-laryngologie
 - ✓ **SMAS** : Système Musculo-Aponévrotique Superficiel
 - ✓ **SPSS** : Statistical Package for the Social Sciences
 - ✓ **PBD** : Pathologie Bucco-dentaire
 - ✓ **TCK** : Temps de Céphaline Kaolin
 - ✓ **TDM** : Tomodensitométrie.
 - ✓ **TP** : Taux Plaquettaire.
 - ✓ **UMC** : Urgence Médico-chirurgical.
-

INTRODUCTION

INTRODUCTION

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. Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves **(1)**.

Il s'agit d'une infection polymicrobienne associant des germes aérobie et anaérobies. Cette pathologie est fréquente chez l'adulte jeune à prédominance masculine. Dans les formes sévères elles touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin ; ces espaces aponévrotiques, dont le rôle physiologique est de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires sont interconnectés ce qui favorise la diffusion rapide d'infections au départ banales **(1)**.

La porte d'entrée locorégionale est variable importante à déterminer, le plus souvent dentaire après une nécrose pulpaire mais parfois elle peut être pharyngée et la pénétration de l'infection se fait dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte se fait par voie ostéo-périostée, lymphatique, hémotogène ou directe **(2)**.

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.

Dans le cadre des stages de formation universitaire, effectués au niveau du service de pathologie et chirurgie buccal, nous avons été marqués par la fréquence élevée des cellulites et par la gravité que pouvait revêtir leur évolution. Ainsi, nous avons jugé nécessaire de mener une étude sur le sujet.

Les objectifs de ce travail :

Objectif principal

- Décrire les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.

Objectifs secondaires

- Identifier les étiologies des cellulites.
- Evaluer l'évolution de cette pathologie et notamment le taux de mortalité.
- Mettre en garde contre l'utilisation des anti-inflammatoires.

Pour atteindre nos objectifs nous avons scindés ce travail en deux parties

Dans la première partie nous avons fait des rappels sur:

- Les bases anatomiques de la région cervico-faciale.
- La bactériologie et l'étiologie des cellulites.
- La physio- pathogénie des cellulites.
- les aspects cliniques et thérapeutiques

La deuxième partie rapporte notre étude prospective descriptive qui s'est déroulée sur une période de huit (8) mois entre octobre 2013 et mai 2014 concernant 50 cas de cellulites, qui ont été pris en charge.

CHAPITRE 1: GENERALITES

1.1 RAPPELS

1.1.1 ANATOMIE

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.

1.1.1.1 La région cervico-faciale

La région cervico-faciale s'étend de la base du crâne au défilé cervico-thoracique. C'est plus particulièrement la partie inférieure de la face qui nous intéresse ici, avec la mandibule, les muscles masticateurs, le plancher buccal et l'oropharynx **(1)**.

Le cou débute en région sous-mandibulaire, il peut schématiquement être divisé verticalement en deux parties par l'os hyoïde : les régions supra- et infra hyoïdienne.

Le médiastin, lui, est classiquement divisé en médiastin supérieur et inférieur par rapport à la crosse de l'aorte.

Le système aponévrotique local comprend deux unités : l'aponévrose superficielle et l'aponévrose profonde **(1)**.

L'aponévrose superficielle, comprenant notamment le système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS), s'étend de l'épicrâne au thorax.

L'aponévrose profonde, elle, est divisée en trois couches : superficielle, moyenne (entourant les muscles sous-hyoïdiens) et profonde (prévertébral). C'est le long de l'aponévrose cervicale profonde que diffuse la cellulite.

Face à la multiplicité des descriptions anatomiques, retenons la systématisation la plus simple et la plus pratique possible, que ce soit pour l'analyse radiologique ou pour le traitement chirurgical.

Le cou comporte neuf espaces :**(1)**

- espace parapharyngé

- plancher buccal
- espace sous-mandibulaire
- espace masticateur
- espace parotidien
- espace rétropharyngé et prévertébral
- espace carotidien
- espace viscéral antérieur

Le médiastin est l'espace médian de la cavité thoracique interposé entre les deux loges pleuropulmonaires, vers le haut, il communique avec le cou et vers le bas, il est séparé de la cavité abdominale par le diaphragme.

De façon pratique, il est logique de diviser le médiastin en compartiments supérieur et inférieur par rapport au plan transversal passant par la crosse de l'aorte.

Dans la mesure où il n'existe pas de barrière anatomique entre les différents espaces aponévrotiques profonds de la tête et du cou, la cellulite est le prototype de l'infection se propageant par contiguïté jusqu'au médiastin(1).

L'espace parapharyngé préstylien est un carrefour-clé dans la progression de ces infections, il communique vers l'avant avec l'espace sous-mandibulaire et vers l'arrière avec l'espace rétrostylien qui s'étend de la base du crâne au médiastin(2).

Pour ce qui concerne le médiastin, la gaine viscérale, en continuité avec les espaces aponévrotiques cervicaux (notamment l'espace rétropharyngé), constitue l'axe de diffusion du processus infectieux vers le médiastin postérieur (surnommé *danger space* par **Reynolds et Chow**). De même, la gaine trachéale permet l'atteinte du médiastin antérieur en cas d'atteinte de l'espace cervical viscéral antérieur ou carotidien(1).

Il est intéressant de noter que le thymus freine la diffusion de l'infection vers l'espace rétrosternal.

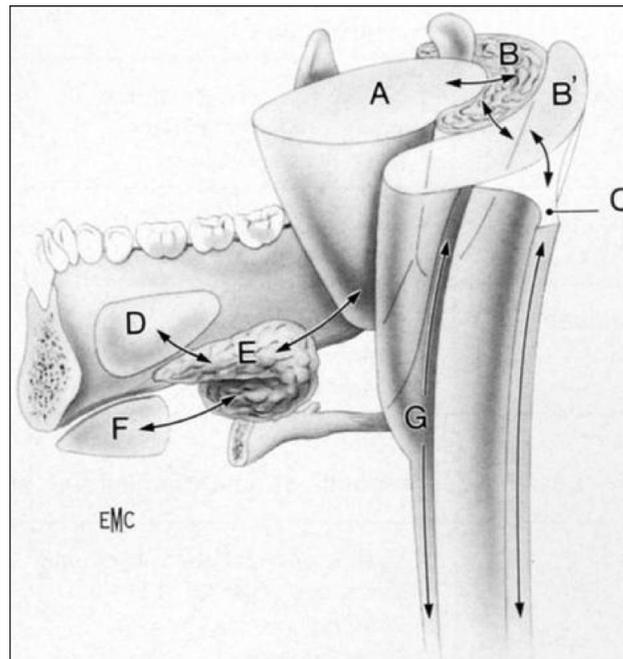


Figure 1 : Communications des espaces cervicaux (d'après Marsot-Dupuch K, Meyer) (1)

A. Fosse infratemporale. B. Loge parotidienne. B'. Espaces parapharyngés préstylien et rétrostylien. C. Espaces rétropharyngé et prévertébraux. D. Espace sublingual. E. Loge submaxillaire. F. Espace sous mental. G. Espace carotidien. Diffusion des atteintes (flèches)

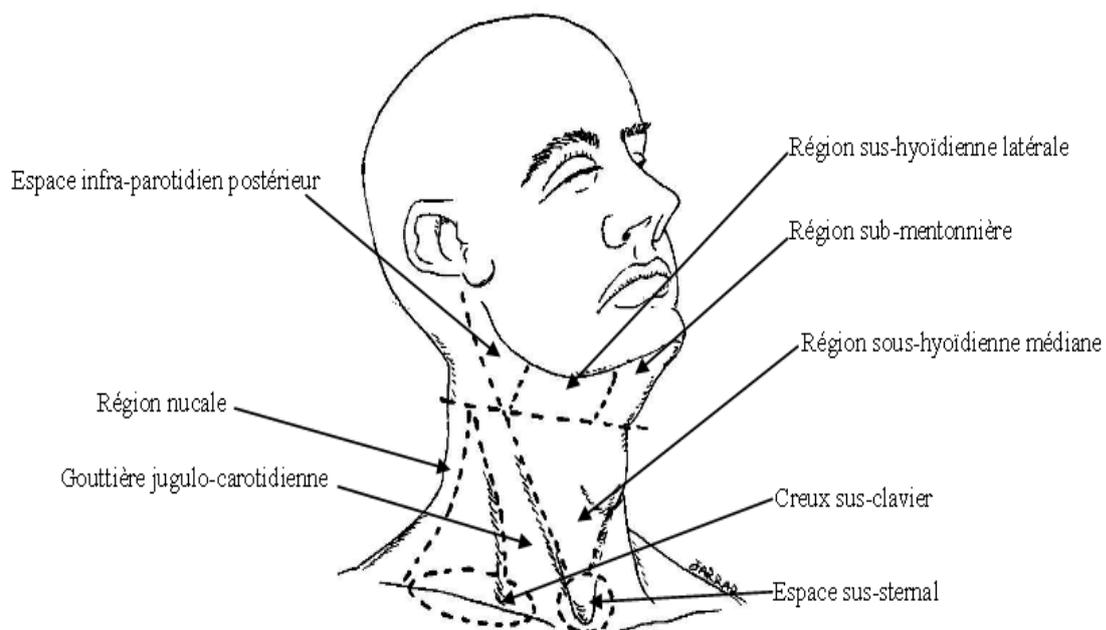


Figure 2 : les régions du cou d'après BRUNATO (5)

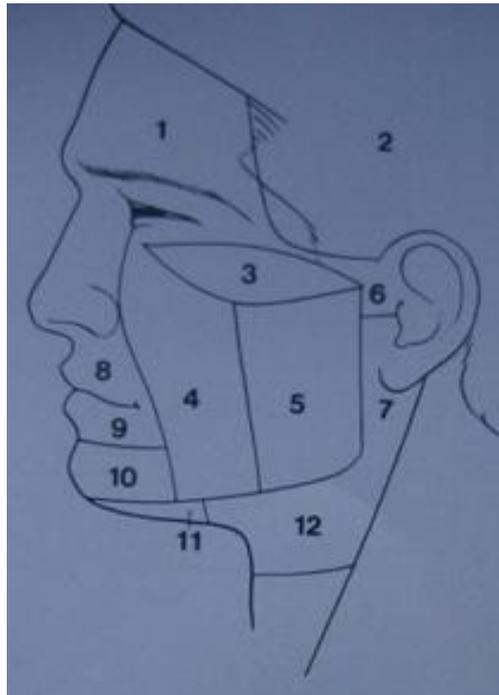


Figure 3: Régions superficielles de la face d'après BRUNATO

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1-Région frontale | 7-Région parotidienne |
| 2-Région temporale | 8-Région labiale supérieure |
| 3-Région malaire | 9-Région labiale inférieure |
| 4-Région génienne | 10-Région mentonnière |
| 5-Région massétérine | 11-Région sous mentale |
| 6-Région temporo-mandibulaire | 12-Région sous-mandibulaire |

1.1.1.2 La situation des apex dentaires

1.1.1.2.1 Au maxillaire supérieur

Les apex sont plus proches de la table externe sauf pour les racines palatines prémolaires et molaires. Les dents donnent des abcès plutôt vers les vestibules mais on peut observer des abcès palatins à partir de l'incisive latérale ou la racine palatine de la première molaire (3).

1.1.1.2.2 A la mandibule

On prendra en repère la première molaire qui est équidistante par rapport aux tables osseuses et qui est située à l'aplomb du muscle mylo-hyoïdien (3).

Dans le plan horizontal, les dents qui sont en avant d'elle sont plus proches de la table externe et ceci d'autant plus qu'on va vers l'avant. En arrière d'elle les dents sont plus proches de la table interne.

Dans le plan vertical, tous les apex en avant de la première molaire sont situés au dessus de la ligne mylo-hyoïdienne et tous les apex en arrière sont au dessous, de cette ligne.

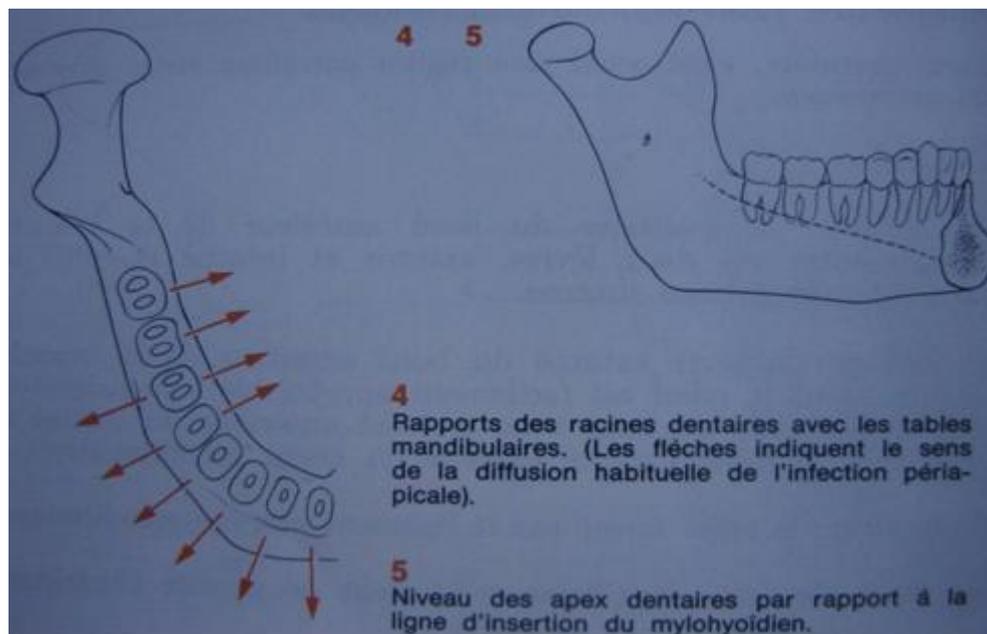


Figure 4: Rapports des racines dentaires. d'après BRUNATO

1.1.1.2.3 Par rapport aux insertions musculaires

Deux principaux muscles conditionnent la topographie des cellulites:(5)

- 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 un plancher de la cavité buccale. Délimite deux étages:
 - **l'étage sus-mylo-hyoïdien** correspondant à la région sublinguale.
 - **l'étage sous-mylo-hyoïdien** correspondant à la région submandibulaire.

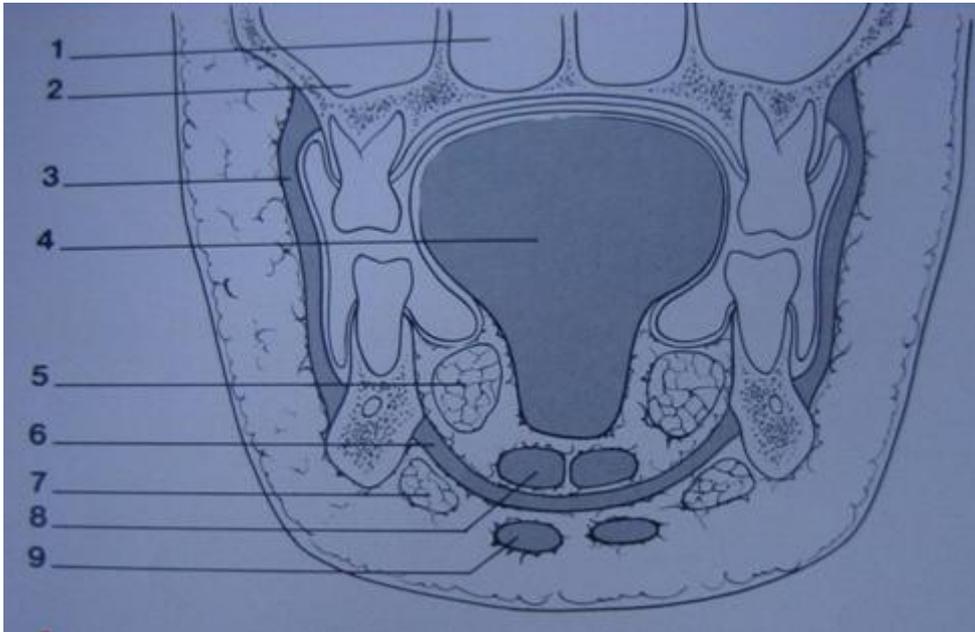


Figure 5: Coupe frontale passant par le clan de la première molaire. d'après BRUNATO

Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du muscle mylo-hyoïdien et la position des apex des dents mandibulaires

1-Fosse nasale 2-Sinus maxillaire 3-Muscle buccinateur 4-langue 5- glande sublinguale
6-muscle mylo-hyoïdien 7-glande sous maxillaire 8- muscle génio-hyoïdien 9-muscle digastrique

Les apex des dents antérieures étant situés au dessus de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se dirigera vers la région sublinguale. **(4)**

La deuxième prémolaire et la première molaire inférieure présentant des apex situés sensiblement à hauteur de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection pourra donc intéresser suivant les cas l'un ou l'autre étage. **(4)**

Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires inférieures étant situés en dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se situera au niveau de la loge submandibulaire. **(4)**

- **Le muscle buccinateur** : sépare le vestibule de la joue. (5)

Il s'insère à un centimètre en dessous du rebord alvéolaire en regard des trois dernières molaires et sur le bord alvéolaire externe. Puis il se dirige vers la région commissurale en se rétrécissant. Il délimite deux régions :

- **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.

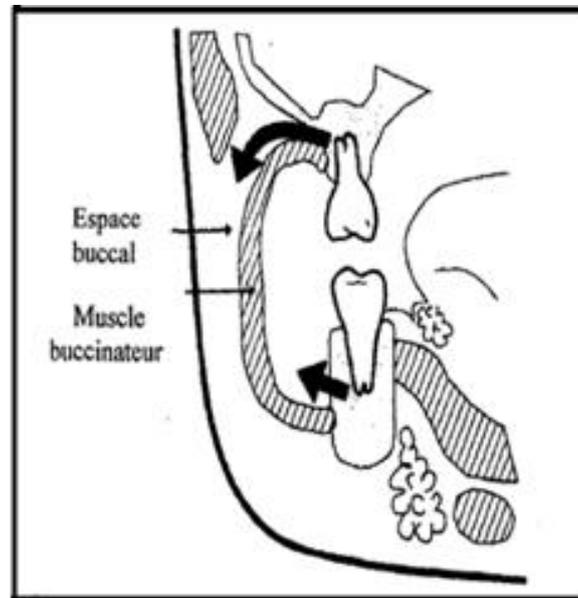


Figure 6: Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du buccinateur sur le procès alvéolaire et la position des apex des molaires. d'après BRUNATO

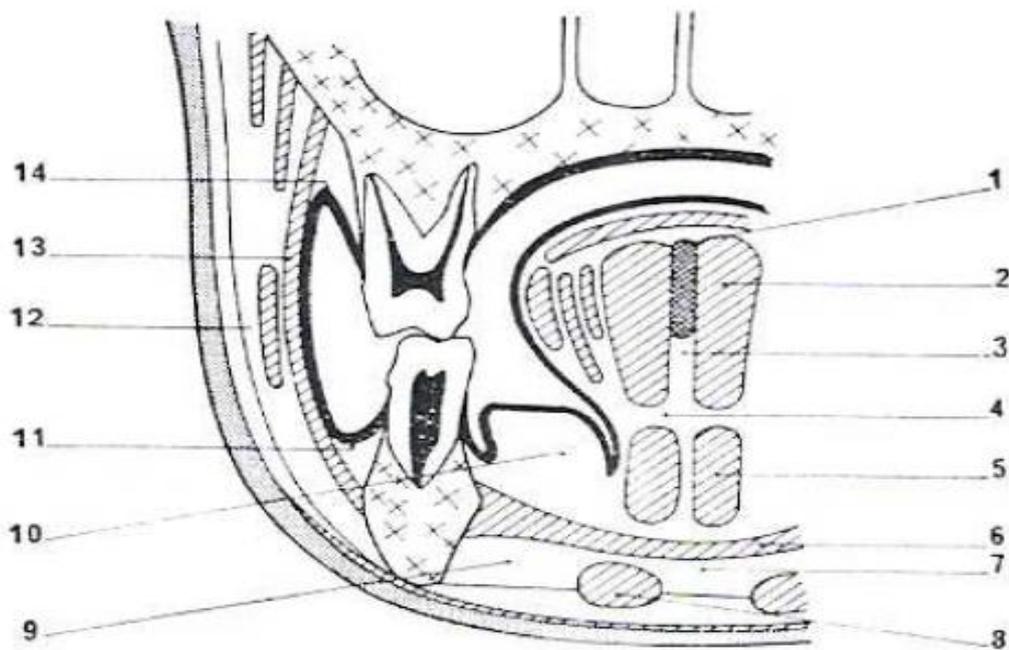


Figure 7: Coupe frontale des régions périmaxillaires passant par les molaires

D'après BRUNATO

- 1-septum lingual.
- 2-Muscle génioglosse.
- 3-Espace médio lingual.
- 4-Espace infra lingual.
- 5-Muscle géniohyoïdien.
- 6-Muscle mylohyoïdien.
- 7- Région sous-mentale.
- 8-Ventre antérieur du digastrique.
- 9-Région sous-mylohyoïdienne latérale.
- 10-Région sus-mylohyoïdienne latérale.
- 11-Vestibule inférieur.
- 12-Région génienne.
- 13-Muscle buccinateur.
- 14- Vestibule supérieur.

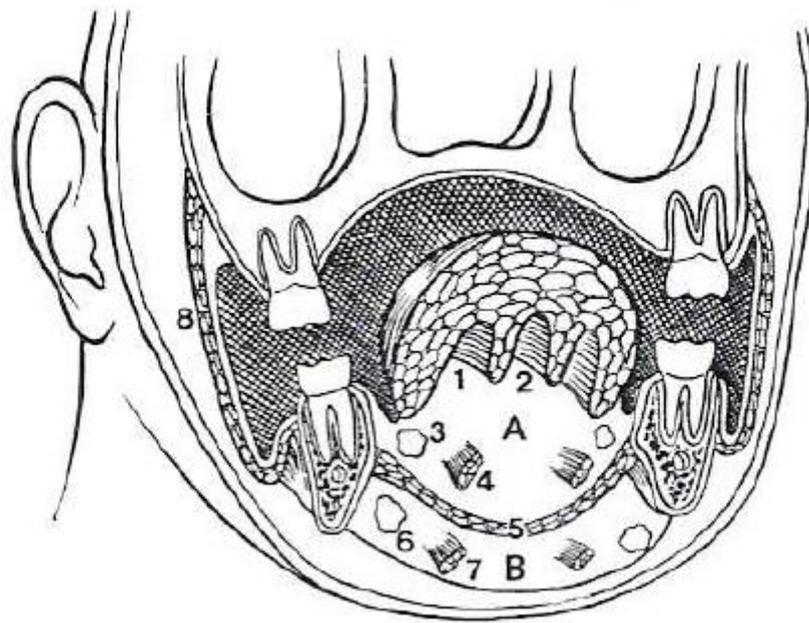


Figure 8: Coupe vertico-frontale de la face passant par le plan de la 2^{ème} molaire

D'après BRUNATO

A-Etage sus-mylohyoïdien.

B-Etage sous-mylohyoïdien

1-Loge de l'artère linguale entre les muscles hyoglosse en dehors et génioglosse en dedans.

2-Espace médio-lingual entre les deux muscles génioglosses.

3-Glande sous maxillaire (partie sus-mylohyoïdienne).

4-Muscle génio-hyoïdien.

5-Muscle mylohyoïdien.

6- Glande sous maxillaire (partie sous-mylo hyoïdienne).

7-Muscle digastrique.

8-Muscle buccinateur.

1.1.2 Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial :

1.1.2.1 Origine

Histologiquement, il est à l'origine constitué de cellules dérivées du mésenchyme primitif, les lipoblastes qui indifférenciées au départ subissent par la multiplication de leurs mitochondries, des transformations qui les amènent à l'état de lipocytes. (6)

Les lipocytes se chargent de graisse et deviennent peu à peu des vésicules adipeuses qui se pressent les unes contre les autres et s'assemblent en un véritable tissu conjonctif lâche.

1.1.2.2 Constitution

Le tissu cellulo-adipeux 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. (7)

Ce tissu cellulo-graisseux occupe différents espaces, délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses du maxillaire et de la mandibule.

Ce tissu cellulo adipeux a pour fonction non seulement de remplir certains creux et donc de donner le relief particulier à la région bucco-maxillo-faciale, mais aussi de permettre une mobilité des pièces osseuses, de la mandibule principalement, et des structures musculaires. Il joue ainsi le rôle d'amortisseur ou de lubrifiant.

1.1.2.3 Localisation

On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques, communiquant entre elles par des hiatus comblés d'un tissu cellulo adipeux. (7)

➤ Région massétérine

Le tissu celluleux englobe classiquement le masséter

➤ **Région zygomatique**

Elle contient les muscles ptérygoïdiens et du tissu cellulo-graisseux dans lequel cheminent l'artère maxillaire interne et le nerf maxillaire inférieur.

➤ **Région orbitaire**

Dans la cavité orbitaire, il existe du tissu cellulo-adipeux qui remplit les espaces compris entre les muscles moteurs du globe oculaire et les espaces entre ces muscles et les parois osseuses.

➤ **Région nasale et labiale supérieure**

Le tissu celluleux y est abondant, il est cloisonné, ce qui limite la diffusion de l'infection.

➤ **Région palatine**

Il n'existe pas de tissu celluleux.

➤ **Région temporale**

Le tissu celluleux pénètre dans cette région par le canal temporo-zygomatique et forme une masse cellulo-adipeuse semi-fluide, développée surtout à la partie externe et inférieure de la loge entre le muscle temporal et son aponévrose.

➤ **Région génienne**

Les différents 3 espaces inter-musculaires sont comblés par du tissu cellulaire lâche, Ce tissu celluleux communique avec les fosses temporale et zygomatique

A la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur, il forme la boule graisseuse de BICHAT.

➤ **Région mentonnière et labiale inférieure**

Dans cette région, le tissu celluleux forme un coussin dans la concavité du fer à cheval de la mandibule.

Ce secteur est en relation avec les régions carotidienne, ptérygo-maxillaire, para-amygdalienne, thyro-hyo-épiglotique, para-laryngée en arrière, et en avant le creux sus-claviculaire et le médiastin.

➤ **Le plancher buccal**

Ce plancher comporte cinq espaces celluloux : (7)

- un espace sous mylo-hyoïdien, entre le muscle mylo- hyoïdien en haut et l'aponévrose cervicale superficielle en bas, communique en arrière avec les loges sous maxillaires.
- un espace sublingual entre les muscles mylohyoïdien en bas, hyo-glosse en dedans et muqueuse en haut, contient la glande sublinguale, le canal de Wharton, les vaisseaux sublinguaux, le nerf hypoglosse, communique en arrière avec la loge sous maxillaire. l'espace sous parotidien antérieur et la région ptérygomaxillaire.
- un espace de l'artère linguale entre les muscles génioglosse et hyoglosse
- un espace médio-lingual entre les deux génioglosses en dessous du septum
- un espace infra lingual entre les muscles géniohyoïdien en bas, hyoglosse et génioglosse en haut, véritable centre celluloux du plancher buccal.

1.2 LES VOIES DE PROPAGATION DE L'INFECTION

L'inoculation du tissu cellulaire peut se faire selon différentes voies :

1.2.1 La voie ostéo-périostée

Elle est la principale voie. (8)

Les micro-organismes qui ont atteint le périapex, traversent l'os et le périoste, pour gagner les tissus cellulaires bucco-faciaux.

La participation osseuse est à l'origine de l'appellation d'ostéophlégon (**SEBILEAU**) ou de phlegmons odontopathiques transosseux (**BERCHER**) (9)

1.2.2 La voie directe

Au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille peut être source des micro-organismes au sein des tissus cellulaires. (9)

Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutanéo-muqueuses multiples.

1.2.3 La voie lymphatique

Elle est rare. Se rencontre dans les formes graves dans le cas des cellulites diffuses. (9)

Une lymphite suivie d'une périlymphite serait le point de départ de l'infection cellulaire.

Dans certains cas c'est le ganglion qui sera frappé directement : adénite puis péri-adénite.

1.2.4 La voie veineuse

Par phlébite, périphlébite et micro embolies septiques. (10)

Cette voie 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.

1.3 ETIOLOGIES

1.3.1 Causes déclenchantes

Parmi ces causes déclenchantes on distingue celles :

- D'origine dentaire.
- D'origine périodentaire.
- D'origine thérapeutique et /ou iatrogène

1.3.1.1 Origine dentaire

La mortification de la pulpe dentaire est le dénominateur commun de la majorité des étiologies dentaires. (11)

➤ **La carie dentaire**

Elle est bien sûr, la cause primordiale. (11)

L'infection diffuse dans l'espace desmodontal et, soit évolue d'un seul tenant sur un mode aigu, soit se refroidit pour aboutir au granulome et au kyste périapical, qui peuvent se réchauffer à tout moment et ramener au cas précédent.

➤ **les traumatismes dentaires (12)**

Aboutissent à la mortification de la pulpe, souvent à bas bruit (fêlures, contusions, luxations, fractures), si bien que les patients ne se souviennent plus forcément du traumatisme initial.

La surveillance d'une dent proche où incluse dans un foyer de fracture, d'une dent fracturée ou luxée, permet d'anticiper les problèmes.

Des habitudes néfastes comme le bruxisme où des troubles de l'occlusion peuvent entraîner des microtraumatismes répétés provoquant des irritations permanentes de la pulpe .de même, on peut y associer les phénomènes d'abrasion ou d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pathologiques pulpaires.

1.3.1.2 Origine péri-dentaire ou parodontale

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale, soit directement, soit après nécrose pulpaire. (13)

Les péri-coronarites d'éruption et de désinclusion, en particulier de la troisième molaire inférieure le plus souvent peuvent être la porte d'entrée de complications infectieuses souvent très bruyantes. (14)

La présence de tartre à proximité du sillon gingivo-dentaire diminue l'herméticité de la jonction cémento-gingivale ce qui favorise la propagation de germes des poches parodontales .(15)

Chan et coll. rapportent le cas d'un patient de 40 ans, en bonne santé, présentant une cellulite cervicale diffuse suite à la diffusion d'abcès parodontaux.

Selon **Romain** et coll., une cellulite latéro-pharyngée s'est développée à partir d'une gingivite ulcéro-nécrotique chez une patiente édentée et appareillée.

1.3.1.3 Origine thérapeutique et /ou iatrogène

Il s'agit des actes du chirurgien dentiste qui peuvent être à l'origine de phénomènes infectieux, actuellement ils sont moins fréquemment en cause : (17)

Les extractions dentaires en milieu infecté sont incriminées dans certains cas de cellulites. **Moss** et coll. décrivent l'apparition d'une cellulite diffuse chez un homme de 30 ans deux jours après les extractions des premières et deuxième molaires mandibulaires gauches.

Les traitements canalaires mal conduits soit par dépassement, désinfection insuffisante ou obturation imparfaite.

Les tailles agressives sur dents vivantes.

Une prothèse mal adaptée peut en effet être à l'origine d'une blessure qui peut se surinfecter, puis diffuser à un tissu cellulaire.

Plus rarement, certains actes d'orthopédie dento-maxillo-faciale peuvent être classiquement la cause de mortification pulpaire et de phénomène infectieux secondaires.

Une anesthésie en milieu infecté peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie sanguine. Notamment la tronculaire ensemençant l'espace infratemporal.

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.

1.3.2 Causes favorisantes

1.3.2.1. Prescription médicamenteuse

Une prescription médicamenteuse inappropriée peut éventuellement être incriminée comme cela a été rapporté concernant les anti-inflammatoires et la gravité d'évolution de certaines cellulites **(16)**

➤ L'antibiothérapie

Elle peut en effet favoriser la diffusion de l'infection lorsqu'elle est absente ou lorsqu'elle est inadaptée soit parce que l'antibiotique administré est bactériostatique et non bactéricide, ou soit parce que le spectre de l'antibiotique n'inclut pas l'ensemble des germes retrouvés dans cette pathologie.

L'antibiothérapie est parfois insuffisante soit parce que la posologie prescrite est insuffisante, ou bien parce que la durée du traitement est insuffisante. **(16)**

➤ Les anti-inflammatoires

-Les anti-inflammatoires stéroïdiens :

Du fait de son action immunosuppressive, la corticothérapie représente un facteur favorisant fréquemment mis en cause. **(17)**

-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ils favoriseraient en effet la diffusion de l'infection si leur prise n'est pas associée à une antibiothérapie efficace.

Selon **PONS**, les anti-inflammatoires stéroïdiens ont une action dépressive sur les mécanismes humoraux de défense immunitaire contre l'infection. (17)

Les AINS sont de plus en plus en cause certes, en tant qu'étiologie iatrogène mais aussi en raison de l'automédication très développée. (17)

Dans la littérature, les avis divergent quant à l'utilisation des anti-inflammatoires ou non en cas de cellulite mais la majorité des auteurs préfèrent s'abstenir.

Chosidow et coll. rapportent des cas de complication à type de fasciites nécrosantes survenus lors de l'utilisation d'AINS.

Peron et Manguez considèrent qu'une prescription d'AINS peut éventuellement être incriminée dans l'évolution de certaines cellulites.

La prudence est de rigueur car le risque de passage vers une cellulite diffuse, semblerait exister. La notion de sécurité doit supplanter la notion de confort apportée par les anti-inflammatoires.

1.3.2.2. Affaiblissement des défenses de l'hôte :

Il joue un rôle essentiel en le désarmant contre les infections banales (14)

➤ Le diabète

Les modifications microcirculatoires induites par le diabète vont réduire le flux sanguin et la mobilisation des granulocytes.

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.

➤ La malnutrition

Surtout en présence d'une carence protéique et vitaminique.

➤ La grossesse

Les modifications hormonales observées durant cette période peuvent favoriser le processus infectieux.

➤ **le syndrome de l'immunodéficience acquise**

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.

1.3.3 Autres causes

➤ **L'âge**

Selon **Romain et coll.**, l'âge est le facteur le plus nettement corrélé avec une évolution sévère de la cellulite cervico-faciale diffuse.

Bado et coll., l'âge ne joue pas de rôle dans la survenue des cellulites.

➤ **L'obésité**

➤ **La mauvaise hygiène buccodentaire**

➤ **Le tabac**

➤ **L'alcool**

1.4 FORMES CLINIQUES

La clinique s'exprime selon deux paramètres:

L'évolution : qui traduit le stade de développement de l'affection et englobe les cellulites aiguës, subaiguës et chroniques.

La topographie : qui traduit le siège de l'affection et dessine sa circonscription ou sa diffusion

1.4.1 LES FORMES EVOLUTIVES

Il existe plusieurs formes évolutives des cellulites depuis la simple cellulite jusqu'à la cellulite à pronostic réservé. **(16)**

1.4.1.1. Cellulites aiguës

Il existe trois formes anatomo-pathologiques: **(16)**

- Les cellulites aiguës séreuses
- Les cellulites aiguës suppurées
- Les cellulites aiguës gangréneuses

1.4.1.1.1. Les cellulites séreuses

- **Sur le plan physiopathologique :**

On note deux types de réaction, l'une vasculaire, l'autre cellulaire : **(16)**

- 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 adéosine triphosphorique-sérotonine). Le franchissement de la barrière vasculaire par du plasma débute à ce moment, cette exsudation des protéines plasmatiques constitue l'œdème. La pression intracapillaire ne suffit pas à expliquer ce passage extra vasculaire. Il existe également des médiateurs chimique (leucotaxine, exsudine)

voir des altérations anatomique ou seulement fonctionnelles sur les parois des vaisseaux. Le lieu de transit se situe entre et au travers des cellules endothéliales. Cet œdème infiltre les tissus cellulaires environnant diluant les toxines microbiennes éventuelles, cloisonnant les lésions par des dépôts fibrineux. Mais cette fuite liquidienne entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et ralentissement circulatoire local. Dès lors, les hématies s'agrègent les unes aux autres, dont le mécanisme est différent de celui de la coagulation, formant une boue épaisse qui bouche les vaisseaux. Les leucocytes vont se placer contre les parois vasculaires. Cette margination suivie de l'adhérence à la paroi à un mécanisme encore imprécis. Elle précède en tous cas, la diapédèse au cours de laquelle les leucocytes se frayent un passage entre les cellules endothéliales, par d'étroits orifices (les stomates).

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

- **Cliniquement**

Suivant l'épisode dentaire ou débutant avec lui, une tuméfaction apparaît comblant les sillons effaçant les méplats. Elle est arrondie, aux limites imprécises, recouvertes d'une peau tendue, rosée. Les mouvements de la langue ou de la mimique sont gênés. Le contact est désagréable, le rasage est évité. La masse est élastique, mobile, sa température locale est augmentée et le patient a l'impression de percevoir à ce niveau des battements rythmés par le pouls. A l'examen intrabuccal, La muqueuse vernissée, est soulevée. **(16)**

- **Evolution**

Elle se fait vers la sédation si le traitement de la dent en cause est correct. Au contraire, l'affection peut évoluer vers la suppuration en cas de négligence ou de thérapeutique mal conduite. **(17)**

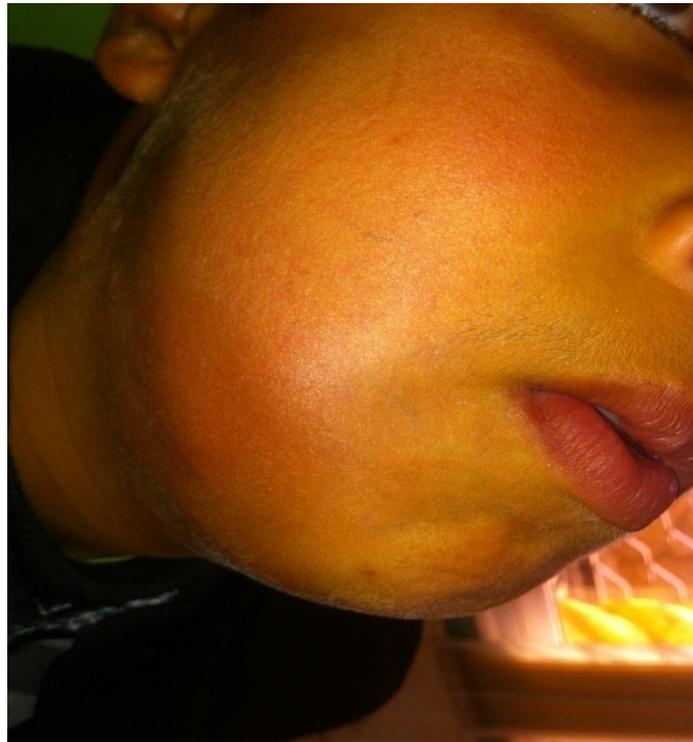


Figure 9:Cellulite aigüe séreuse génienne basse
(Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen)



Figure 10 : Cellulite aigüe séreuse. d'après DAVIDO

1.4.1.1.2. Les cellulites suppurées

C'est la suite fâcheuse du stade précédent. C'est l'abcédation.

- **Histologiquement :**

Le pus est formé, d'un conglomérat de débris tissulaire nécrosés, de germes encore actifs ou détruits, de macrophages vivants ou morts. Tout autour il existe un granulome inflammatoire comprenant des néovaisseaux, des histiocytes, des plasmocytes et des polynucléaires. 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. **(16)**

- **Cliniquement : (17)**

- Les signes généraux sont notables : Pyrexie, asthénie, pâleur, due aux nombreux antalgiques pris dans les heures, voire les jours précédents.
- Les signes fonctionnels sont marqués : les douleurs sont lancinantes avec des irradiations diverses. Précisons que dans les zones anatomiques qui se laissent facilement se distendre, ces dernières sont moins vives, malgré l'importance de la déformation. A l'opposé, un abcès de petit volume dans une région peu extensible (voute palatine) est extrêmement pénible. 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. Seule l'alimentation liquide est supportée. Les mouvements de la langue ou de la déglutition sont redoutés car ils augmentent les douleurs.
- Les signes physiques sont importants. La tuméfaction est assez bien limitée au niveau de la peau comme dans la bouche. Les tissus de recouvrement sont tendus, luisants, La palpation est très douloureuse entraîne un geste vif de défense de la part de l'intéressé quand on la pratique. La masse adhère aux plans sus et sous-jacents. Elle « garde le godet », c'est-à-dire que lorsqu'on appuie dessus avec un doigt, il persiste pendant un moment une dépression au point d'impact. **(16)**

- **Evolution**

Elle se fait dans plusieurs directions : **(17)**

- La guérison, après drainage de l'abcès, au point d'élection, et traitement de la cause sous antibiothérapie.
- La fistulisation spontanée qui 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.

Ce n'est, certes pas, une forme de guérison mais c'est un moindre mal. Car l'affection peut tout aussi bien **(16)**

- 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 11: Un comblement du cul de sac vestibulaire en regard de la dent causale
Cellulite suppurée (Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen)**



**Figure 12 : Cellulite suppuré
(Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen)**

1.4.1.1.3 - Cellulites gangréneuses

Elles sont beaucoup plus rares. (18)

Dans les variétés dont nous avons parlé jusqu'ici, les destructions anatomiques locales étaient nulles ou très limitées. Dans les cellulites gangréneuses, les nécroses sont très marquées bien que circonscrites. (16)

Cliniquement, les signes généraux sont très importants mais non en faveur d'une toxoinfection profonde liée à la diffusion des produits de dégradation tissulaire et des toxines microbiennes. C'est, localement ce que certains auteurs appellent les cellulites avec crépitation car on observe effectivement, à la palpation, outre les signes locaux habituels d'un abcès chaud, des bruits hydro-aériques. (18)

La ponction ou l'incision met en évidence un pus brunâtre, fétide, d'une odeur insoutenable avec présence de gaz.

Cette allure clinique de pseudo-gangréneuse gazeuse n'est pas confirmée bactériologiquement car on ne retrouve pas les germes spécifiques. (17)

1.4.1.2. Cellulites subaiguës et chroniques :

Cellulites subaiguës : C'est une inflammation cellulaire à évolution lente due à des germes de virulence atténuée ou à des séquelles de cellulites de cause non totalement supprimée. (17)

Cellulites chroniques : C'est une inflammation cellulaire stabilisée n'ayant plus tendance à la guérison ni à l'inflammation. (17)

Ces deux types de cellulites sont proches cliniquement.

1.4.1.2.1 Formes communes

Elles sont caractérisées :

➤ **Sur le plan histopathologique :**

Une petite cavité purulente entourée d'un mince granulome, l'ensemble étant enchassé dans une sclérose collagène plus au moins importante. 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, à l'origine, on invoque des agents microbiens particuliers agissant seuls ou en association. En fait, on est souvent en présence d'une cellulite suppurée mal traitée, médicalement par une antibiothérapie inadaptée, chirurgicalement par un drainage insuffisant, étiologiquement par les soins incomplets. **(16)**

➤ **Du point de vue clinique :**

On observe, en général, un nodule, en saillie sur la peau, arrondi, ovalaire ou polycyclique, du volume d'une noix, aux contours imprécis, au relief irrégulier. Les téguments de recouvrement sont minces, violacés. Indolores à la palpation, sans chaleur particulière, il adhère à la peau mais, pris entre deux doigts, on le mobilise légèrement sur les plans sous-jacents malgré la présence d'un cordon induré qui le relie à la zone en cause, les signes généraux et fonctionnels sont nuls. Se 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. En effet, spontanément 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 : **(17)**

- En se réchauffant
- En se fistulisant.

➤ **Le réchauffement :**

A l'occasion d'un traumatisme local ou d'un réveil dentaire ou périodentaire en cause, la tuméfaction rougit, devient douloureuse, fluctue, un trismus s'installe. C'est bien souvent la fin du noyau de cellulite chronique car le patient se décide à consulter un spécialiste.

➤ **La fistulisation :**

Une fistule peut aussi apparaître sans signes notables d'accompagnement. L'orifice de sortie se cache au fond d'une dépression. Il est en général unique, de petit diamètre, à bords minces. Il donne issue épisodiquement à quelques gouttes de pus franc ou de liquide louche, spontanément ou après massage du noyau cellulaire.



Figure 13 : Collection subaiguë sous-cutanée d'après Peron JM et Mangez JF



Figure 14: Cellulite chronique fistule cutanée (Service de pathologie et chirurgie buccale)

CHU Tlemcen



**Figure 15:cellulite chronique fistule cutanée (Service de pathologie et chirurgie buccale
CHU Tlemcen)**

1.4.1.2.2. Forme spécifique Cellulite actinomycosique :

1/ Définition

C'est une infection chronique granulomateuse suppurative, produite par l'actinomyces israelii qui est un bacille Gram positif, anaérobie, saprophyte de la cavité buccale. Situé dans les cavités carieuses, les capuchons muqueux péri-coronaires de la dent de sagesse inférieure, les poches parodontales, la salive, les cryptes amygdaliennes. (17)

La forme cervico-faciale, la plus fréquente, représente 50 à 60 % des cas des cellulites actinomycosiques. (19)

L'infection à actinomyces israelii se produit au niveau de la cavité buccale après extraction dentaire, plaie muqueuse ou fracture maxillaire.

2/Diagnostic :

Le pus sortant par la fistule contient souvent des grains jaunes et blancs. Ces grains sont évocateurs mais non pathognomoniques. (16)

Le diagnostic positif est basé sur la recherche *d'actinomyètes* à partir du pus provenant d'une fistule ou mieux d'une lésion non abcédée. Les prélèvements devront se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse, la culture de l'espèce permettra d'affirmer son rôle pathogène et de pratiquer un antibiogramme sélectif.

3/ Clinique :

La tuméfaction est particulière sur un placard d'une dureté presque néoplasique vont s'installer successivement des tuméfactions les unes à côté des autres, donnant à l'ensemble un aspect mamelonné. (17)

A l'examen clinique, on palpe une tuméfaction plus ou moins sensible et tendue, mal délimitée, fréquemment localisée à l'angle mandibulaire. Ces tuméfactions se fistulisent successivement, laissant sourdre un pus rempli de grains jaunes.

Les signes généraux sont spécifiques d'une inflammation :

- fièvre modérée.
- élévation de la vitesse de sédimentation.
- anémie normocytaire, normo chrome.

Il peut y avoir ou non un trismus plus ou moins marqué. Les douleurs apparaissent lors des phases de réchauffement de la lésion.

Sans traitement, elle évolue selon un mode aigu ou chronique.

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

➤ **La forme aiguë**

Elle est marquée par une fièvre, des signes inflammatoires locaux, une tuméfaction douloureuse, évoluant rapidement vers la suppuration et la fistulisation.

➤ **La forme chronique**

La tuméfaction reste indolore, très indurée, et ne fistulise pas. La ponction ramène un liquide séro-sanglant ou quelques gouttes de pus.



Figure 16 : Cellulite actinomycosique d'après Peron JM et Mangez JF

1.4.2 FORMES TOPOGRAPHIQUES

La cellulite occupe la zone anatomique dont elle porte son nom.

1.4.2.1. Cellulites circonscrites

1.4.2.1.1. Cellulites péri mandibulaires :

1-Cellulite labiale inférieure et mentonnière

Elle est en rapport avec les dents antéro-inférieures.

La collection se développe ici du côté de la table externe où elle contourne les insertions des muscles carrés et houppe du menton: au dessus elle est profonde et se développe dans la lèvre inférieure. Si l'évolution se fait au dessous c'est le menton qui est tuméfié. (15)

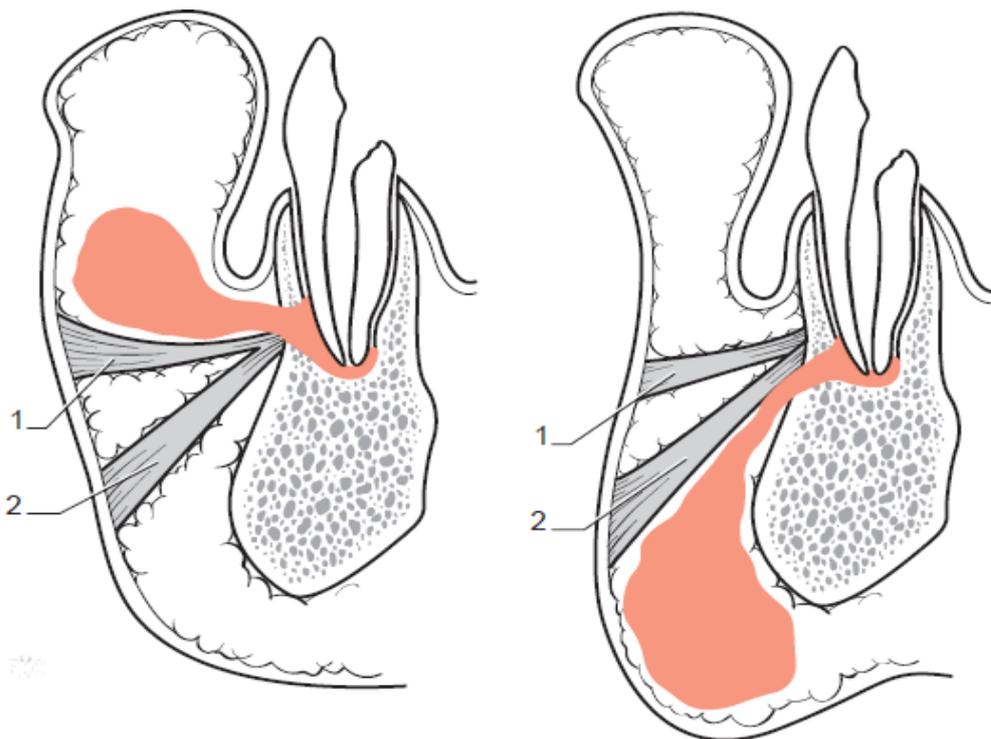


Figure 17 : Cellulite labiale inférieure et mentonnière d'après Peron JM et Mangez JF

1-Muscle carré du menton

2- Muscle de la houppe du menton

2- Cellulite génienne basse (15)

Le groupe prémolo-molaire dans ses formes externes entraîne la cellulite génienne.

La collection évolue en dessous du buccinateur et se situe en sous-cutané. A l'examen exobuccal, on observe une tuméfaction basse déformant la région génienne et atteignant sans le dépasser le rebord basilaire de la mandibule.

Cette tuméfaction adhère à l'os. La palpation, très douloureuse, met aisément en évidence une fluctuation.

Le vestibule en regard de la dent causale est souvent comblé par un bourrelet dur et douloureux. Le plancher buccal et la table interne osseuse mandibulaire sont indemnes.

La symptomatologie est dominée par la limitation de l'ouverture buccale d'autant plus intense que la dent est postérieure avec association d'une otalgie réflexe.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec le kyste, l'adénite périodentaire, où la tumeur parotidienne.

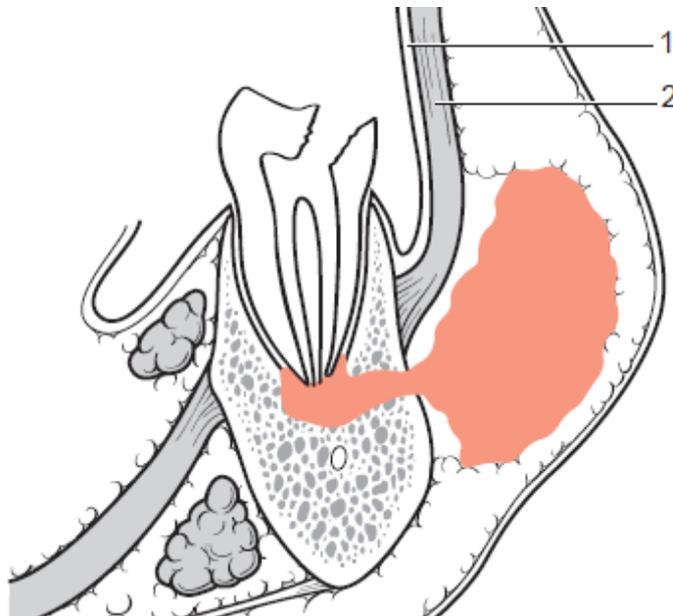


Figure 18 : Cellulite génienne basse d'après Peron JM et Mangez JF

1-Muqueuse vestibulaire 2- Muscle buccinateur

3- Cellulite sous-mylohyoïdienne ou sous mandibulaire

C'est surtout la partie latérale de l'étage sous mylo-hyoïdien (la loge sous maxillaire) qui est intéressée.

Elle se manifeste par une tuméfaction adhérente au bord basilaire et à la table interne dans sa partie inférieure, en rapport avec les molaires responsables. Un trismus important est toujours présent, gênant l'examen et la thérapeutique. La joue est épargnée alors que la région sublinguale est souvent oedématiée.

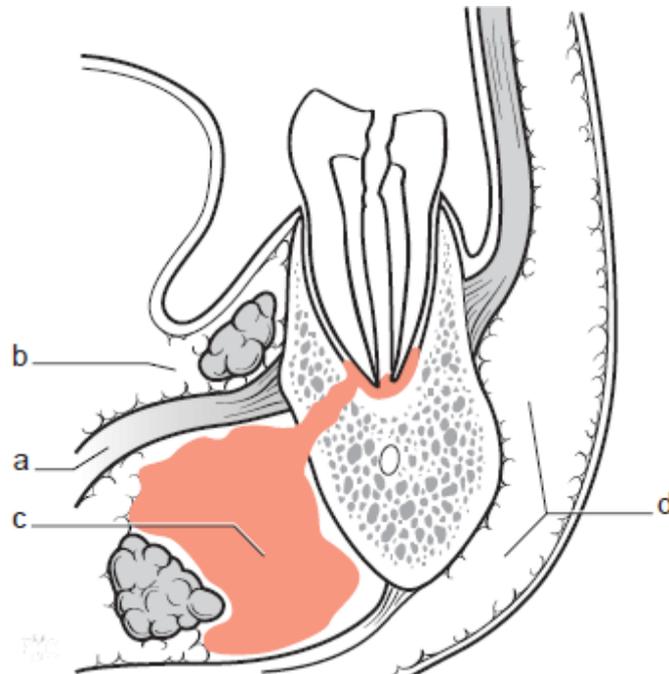


Figure 19 : Cellulite sous-mylohyoïdien d'après Peron JM et Mangez JF

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| a- Muscle mylohyoïdien | c- Loge sous maxillaire |
| b- Loge sub linguale | d- Fusée sous cutanée |

4- Cellulite sus-mylohyoïdienne ou sublinguale :

C'est la cellulite du plancher buccal, peu fréquente, dont le danger primordial est l'obstruction des voies aériennes. La dent de 6 ans en est souvent la cause. (17)

La tuméfaction est collée à la table interne de la branche horizontale en regard de la dent causale, puis elle gagne le sillon pelvilingual, tuméfaction sous-muqueuse rouge qu'il sera facile de différencier d'une périwhartonite (antécédents, pus à l'orifice du canal de Wharton, radiographie occlusale). Enfin, le creux sous-mandibulaire se comble.

Les signes fonctionnels : douleur, trismus, dysphagie avec hypersalivation et gêne à l'élocution. Il faut considérer cette cellulite comme une urgence absolue dès ce stade ; en effet, plus ou moins rapidement l'œdème s'accroît et la langue se trouve refoulée, d'autant plus vite que la cellulite s'étend vers l'oropharynx et vers le plancher buccal antérieur. (15)

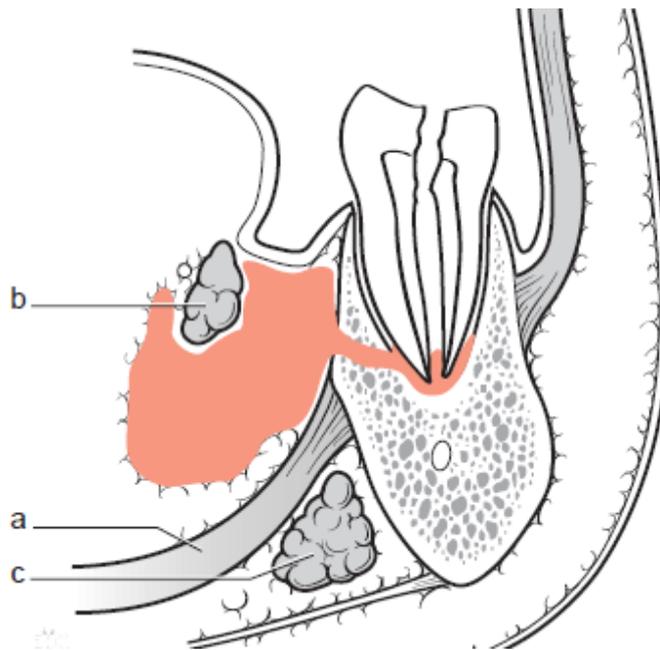


Figure 20 : Cellulite sus-mylohyoïdienne d'après Peron JM et Mangez JF

a-Muscle mylo hyoïdien b-Glande sub linguale c-Glande sous maxillaire

5- Cellulite massétérine :

Elle est rare d'évolution lente. Il s'agit d'une cellulite localisée dans l'espace sous masséterin. La coulée latérale du tissu cellulaire de cette région explique cette atteinte.

Elle est surtout en rapport avec l'infection d'une dent de sagesse en mal position. La deuxième molaire inférieure peut aussi être responsable.

Le tableau clinique est dominé par un trismus très serré et des douleurs intenses qui rendent compte de la difficulté de l'examen : la tuméfaction est plaquée sur la face externe de l'angle mandibulaire, tandis qu'une tuméfaction vestibulaire est visible en dehors du bord antérieur de la branche montante.

Le problème ici est de bien voir si la collection n'a pas tendance à s'étendre au niveau de la face interne, ou au niveau de la partie postérieure du plancher buccal, ce qui change radicalement le degré d'urgence.

En effet, la cellulite collectée initialement sous le masséter peut diffuser par l'échancrure sigmoïde vers la région para-amygdalienne et les espaces infra temporaux. (15)



Figure 21 : Cellulite massétérine d'après Peron JM et Mangez JF

6- Cellulite temporale

Elle est également exceptionnelle de nos jours. (15)

Cette cellulite complique la précédente, ou une cellulite massétérine.

Cliniquement, la déformation externe est discrète, il existe un effacement du méplat supra zygomatique par rapport au côté sain.

Sa complication primordiale est la myosite rétractile du muscle temporal responsable d'une constriction permanente.

7- La cellulite ptérygo-mandibulaire D'ESCAT

Elle fait suite à des processus infectieux issus des troisièmes molaires inférieures ou après anesthésie tronculaire septique du nerf dentaire inférieure à l'épine de spix.

Elle intéresse l'espace entre le muscle ptérygoïdien interne et la branche montante de la mandibule.

Le trismus et les douleurs sont particulièrement marqués.

Elle peut évoluer vers la commissure maxillo-mandibulaire et la région para-amygdalienne, ou bien en haut vers la région temporale.

8- Abscess migrateur de CHOMPRET et L'HIRONDEL

Il succède à une phase de périodontarite d'une dent de sagesse inférieure.

Dans ce cas, la tuméfaction endobuccale, située sous le muscle buccinateur et non sous la muqueuse vestibulaire, avec l'extrémité postérieure effilée au départ de la dent de sagesse inférieure. La pression sur la tuméfaction peut faire sourdre du pus autour de la dent de sagesse inférieure.

1.4.2.1.1. Cellulites péri maxillaires

1- Cellulite labiale supérieure et sous narinaire

La collection issue en général d'une incisive centrale contourne ici le muscle myrtiliforme et intéresse, soit, au-dessus de lui, le seuil narinaire soit, au-dessous, la lèvre supérieure

L'incisive latérale peut parfois donner ce tableau.

La canine est responsable d'une collection vestibulaire et nasogénienne, s'accompagnant d'un œdème diffusant rapidement à la paupière inférieure.

Ces cellulites sont à différencier, des infections cutanées staphylococciques dont elles partagent toutefois le danger de thrombophlébite de la veine angulaire de la face.

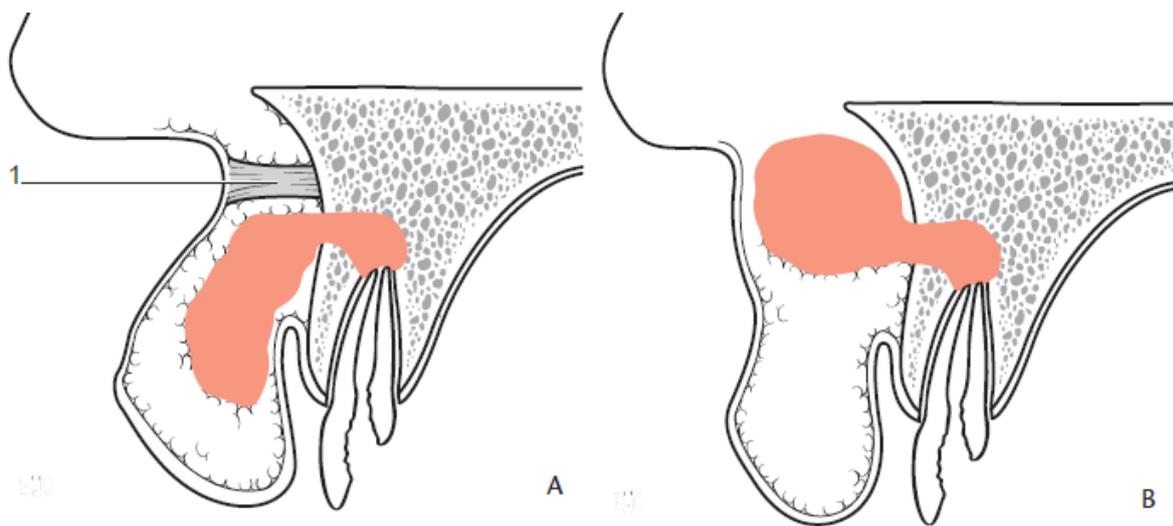


Figure 22 : Cellulite labiale supérieure et sous narinaire d'après Peron JM et Mangez

2-Cellulite vestibulaire et cellulite jugale (17)

Les infections périapicales des racines vestibulaires de la première prémolaire ou des deux premières molaires sont responsables.

Tout dépend de la longueur des racines par rapport à la limite d'insertion maxillaire du buccinateur :

- Au-dessous se constitue un abcès purement vestibulaire

- Au-dessus se forme un abcès jugal qui bombe dans le vestibule buccal supérieur et distend la joue en s'étendant vers la paupière inférieure dont l'œdème ferme la fente palpébrale au bout d'un certain temps d'évolution.

Le danger primordial est celui de phlegmon périorbitaire avec son risque de cécité.

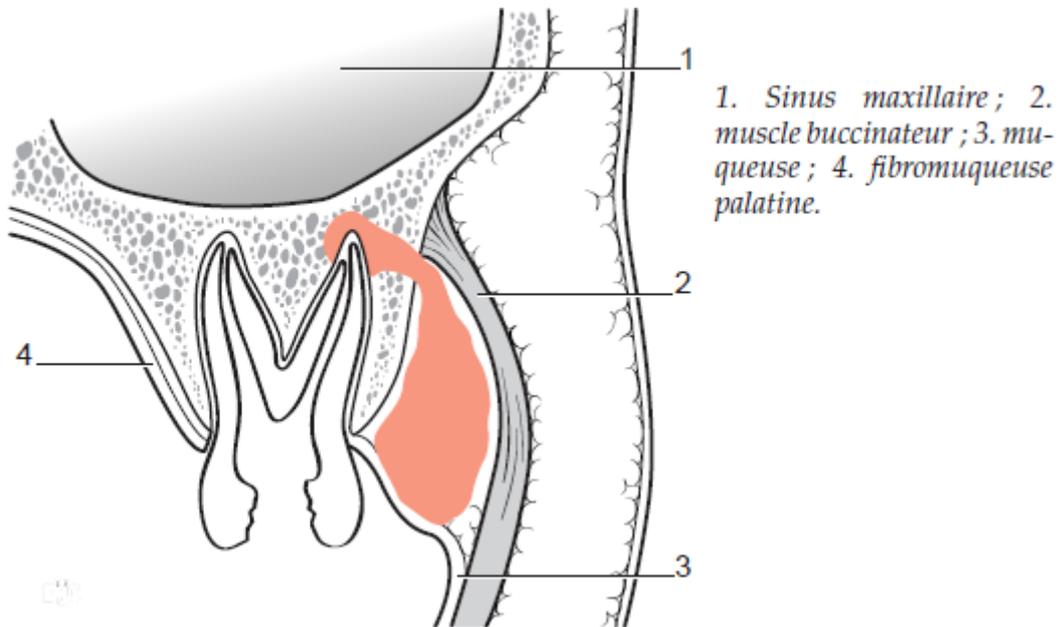


Figure 23 : Cellulite vestibulaire d'après Peron JM et Mangez JF

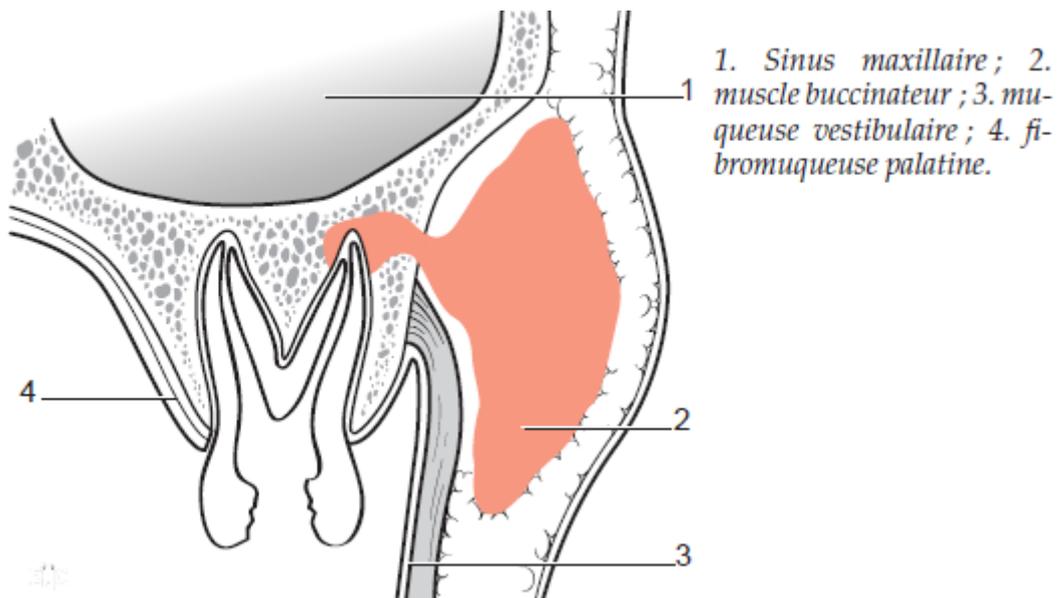


Figure 24 : Cellulite jugale d'après Peron JM et Mangez JF

3- Les abcès palatins sous-périostés

L'apex de l'incisive latérale, de la racine de la première prémolaire, ceux des trois molaires sont situés plus près de la voûte palatine. L'infection issue de ces apex diffuse donc en traversant la table osseuse alvéolaire et aboutit directement sous la fibromuqueuse épaisse.

Du côté palatin, il n'existe pas de tissu cellulaire, donc l'abcès se développe sous le périoste qu'il déforme donnant l'aspect en « verre de montre ».

Il y a comblement de la muqueuse palatine et la douleur est très vive.

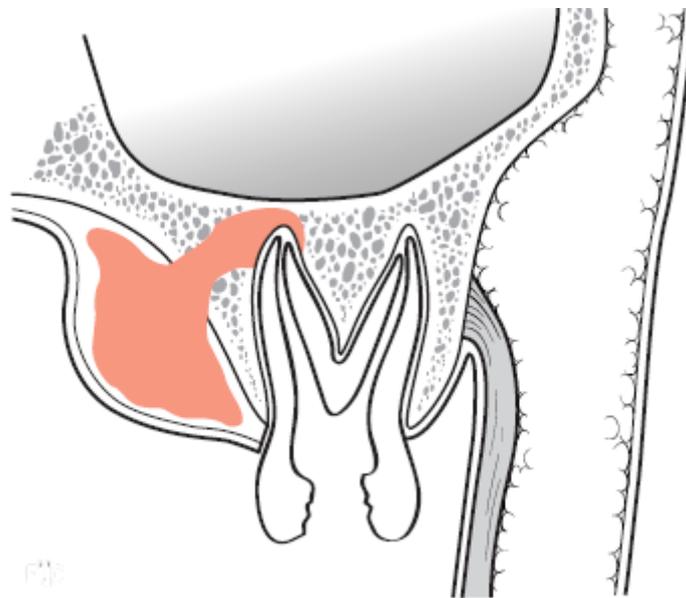


Figure 25 : Abcès palatin sous-périosté d'après Peron JM et Mangez JF

4-Cellulite ptérygo-maxillaire :

Plus fréquente lors de lésion périapicale des dents de sagesse supérieures que lors d'accidents d'évolution, la cellulite ptérygo-maxillaire se développe en arrière de la tubérosité, en avant du malaire et de la branche mandibulaire.

Les signes généraux et fonctionnels sont marqués: température élevée, trismus serré, douleurs vives dans le territoire du maxillaire supérieur d'abord puis irradiantes volontiers à toute une hémi face. (15)

1.4.2.2 CELLULITES DIFFUSES

1.4.2.2.1 Définition

La cellulite diffuse peut être soit secondaire à une cellulite circonscrite, soit diffuse d'emblée. Par sa rapidité, elle aboutit précocement à des complications sévères. (16)

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

Cellulite diffuse d'emblée : On décrit sous le nom de phlegmon diffus, l'inflammation diffuse du tissu cellulaire, sans aucune tendance à la limitation. Se sont des infections bactériennes extensives, qui touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou. Marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin, Ces fasciites diffuses ne sont pas à proprement parler des cellulites initialement circonscrites, qui se sont étendues aux loges voisines faciales, voire cervicales qui constituent l'entité appelée cellulites diffusées : il manque à ces dernières la composante de nécrose extensive.

Cellulite diffusée : Elle passe d'abord par une phase circonscrite facilement retrouvée à l'interrogatoire du sujet ou de son entourage. Malgré leur importance, les signes généraux ne sont pas en faveur d'une toxi-infection maligne.

1.4.2.2.2 Signes cliniques

1/ Sur le plan local : Toxi-infection

Le début très rapide est marqué par avec un véritable état de choc infectieux.

La cellulite diffuse se caractérise par une nécrose rapide et étendue des tissus.

Au début, on observe une tuméfaction limitée, molle, peu douloureuse mais fluctuante. Très vite, elle s'étend et devient d'une dureté ligneuse. La peau est tendue, tandis que la muqueuse est grisâtre. Le trismus est serré. La suppuration n'apparaît pas avant le cinquième ou sixième jour. Le pus, obtenu d'abord en petite quantité, il est de couleur verdâtre, parfois gazeux et contient des débris nécrotiques. Il devient ensuite plus franc et plus abondant.

Les muscles et les aponévroses sont détruits, les veines thrombosées, les risques hémorragiques sont majeurs. L'œdème entraîne des déformations considérables associées à des troubles respiratoires.

2/ Sur le plan général: Nécrose tissulaire

Elle est caractérisée par une toxi-infection. Le début est rapide, il s'agit d'un véritable choc infectieux.

Après l'apparition de frissons, le malade se couvre de sueur. Le faciès est pâle, la respiration superficielle et la tension artérielle basse. En quelques heures, une diarrhée apparaît avec des vomissements répétés. Les urines sont rares et foncées, les yeux sont excavés. La conscience est conservée, des signes méningés ou pleuro-pulmonaires peuvent se surajouter.

La mort est possible à ce stade par collapsus cardio-vasculaire, ou coma hépatique.

1.4.2.2.3 Evolution

Varie en fonction de la réaction immunitaire du patient, de la virulence des germes, du traitement prescrit et de sa précocité. **(19)**

Les dégâts locaux sont impressionnants: destruction des muscles et aponévroses, thrombose veineuse, hémorragie suite à l'ulcération vasculaire, on peut aussi observer des fusées purulentes, extension vers le médiastin, obturation mécanique de la glotte et donc asphyxie, intoxication, collapsus et mort.

Les infections maxillaires présentent un risque vital rare, en cas d'atteinte cérébrale, par thrombophlébite du sinus caverneux. **(14)**

Les infections mandibulaires sont plus sévères que les infections maxillaires du fait de leur extension cervicale. Elles présentent un risque vital en cas de diffusion par obstruction des voies aérodigestives supérieures où médiastinite. Il existe alors un risque vital important. **(14)**

Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves. **(1)**

1.4.2.2.4 Complication

Les cellulites diffuses peuvent donner lieu à des complications sévères : **(14)**

1-La dyspnée

Est une complication classique diffusant au plancher buccal, conséquence de l'œdème oropharyngé et du recul de la base de langue. Sa présence indique un traitement urgent (risque d'asphyxie). Les difficultés d'intubation lors de l'induction anesthésique peuvent nécessiter une trachéotomie.

2-La thrombophlébite de la veine faciale

L'infection crée une altération des parois veineuses, au contact de la lésion endothéliale, un thrombus se développe. Dès lors l'extension du processus se fait, de proche en proche, le long des parois ou à distance par l'envoi d'une embolie septique sous l'influence de germes. Or le système veineux de la face est en relation directe avec celui de l'endocrâne, les sinus caverneux, et dure-mériens en particulier, d'où la gravité de l'affection.

La prévention de cette complication passe par la prescription d'anticoagulants.

3-La médiastinite

C'est une infection gravissime du médiastin, s'accompagnant de gangrène et de collections thoraciques, de troubles respiratoires et cardiaques

Elle s'explique par la diffusion de l'infection le long des fascias cervicaux et s'accompagne de signes généraux sévères (choc septique). Cette redoutable complication impose le transfert en réanimation, un bilan scanographique ainsi qu'un traitement chirurgical urgent.

4-Les septicémies

Il en existe deux variétés :**(16)**

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

➤ **Les septicémies aiguës :**

Le début est soudain : hyperthermie avec frissons ou au contraire hypothermie. Somnolence entrecoupée par des épisodes d'excitation, dyspnée, urines rares, faciès terreux ; bref un tableau clinique de toxi-infection grave. Avant l'ère des antibiotiques, c'était la mort en peu de jours.

➤ **Les septico-pyohémies :**

Dans ces cas, les germes véhiculés par le sang créent à distance un foyer septique. Le début est également rapide avec des clochers thermiques correspondant à la migration d'une embolie infectante. Les localisations pleuro-pulmonaires et rénales sont courantes. L'hémoculture joue un rôle fondamental dans le diagnostic. Des streptocoques et des staphylocoques sont souvent en cause.

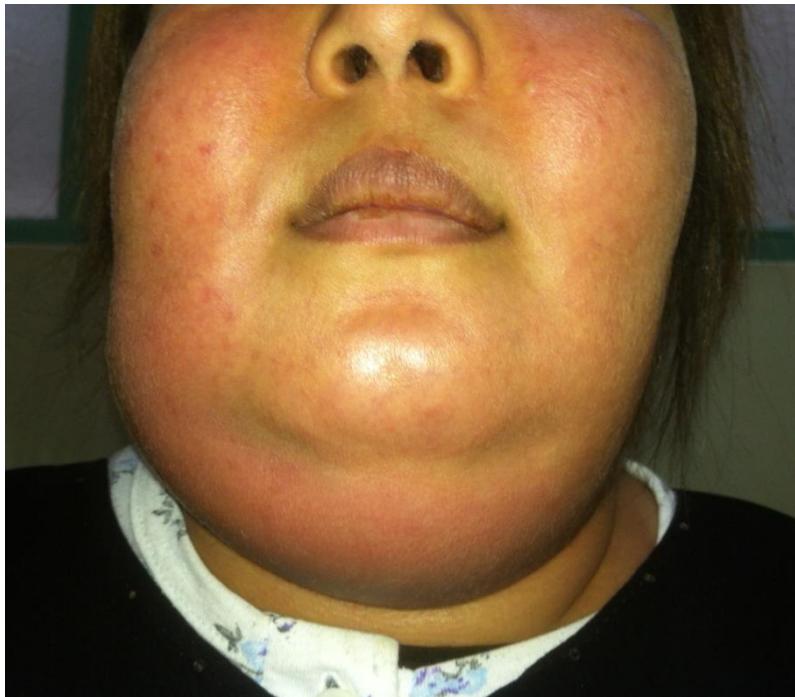


Figure 26 : Cellulite diffuse sous mandibulaire
(Service de pathologie et chirurgie buccale CHU Tlemcen)

1.4.2.2.5 Les formes cliniques

On distingue plusieurs formes cliniques en fonction de la région anatomique de départ de l'infection : (15)

1- Phlegmon du plancher buccal de Gensoul (« Ludwig's angina » des Anglo-Saxons)

C'est la forme la plus connue et la plus typique ; elle est due à l'infection des molaires mandibulaires.

L'infection gagne les loges sus- et sous-mylohyoïdiennes pour s'étendre très rapidement vers la région sous-mentale et le tissu cellulaire centrolingual, puis vers le côté opposé ; tandis que l'extension en profondeur démarre à partir de l'espace para-amygdalien et à partir de la loge hyo-thyroépiglottique vers l'espace prétrachéal.

Tous les signes cliniques décrits précédemment sont ici exacerbés, l'œdème pelvilingual est majeur ; la dyspnée s'aggrave rapidement.

2- Cellulite diffuse faciale ou phlegmon du Petit Dutallis :

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.

3- Cellulite diffuse péripharyngienne (angine de Sénator) :

Elle siège dans la région péri pharyngée.

Elle est habituellement d'origine amygdalienne, mais la dent de sagesse inférieure peut être en cause.

Dyspnée, dysphonie et dysphagie sont présentes. Le pharynx apparaît rouge, tuméfié sur toute sa surface ; le cou est proconsulaire. L'extension médiastinale est particulièrement rapide.

Le pronostic est redoutable.

1.4.3 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Pour les localisations d'observation courante, le diagnostic de cellulite est facile à faire : **(16)**

- ✓ La fréquence
- ✓ L'épisode dentaire initial
- ✓ La symptomatologie

Tout y contribue. Cependant il ne faut pas verser dans cette facilité qui réserve parfois des surprises.

S'assures d'abord que c'est bien le tissu cellulaire qui est atteint et non pas, par exemple :

- Dans la région génienne et naso-génienne :
 - ✓ La peau (kyste sébacé)
 - ✓ La glande parotide (infection, tumeur)
 - ✓ Le muscle masséter (hypertrophie)
 - ✓ Le conduit lacrymal (dacryocystite)
 - ✓ Les veines (thrombophlébite du plexus alvéolaire ou facio-ophtalmique)
- Dans la région labiale :
 - ✓ Une glande salivaire accessoire (kyste mucoïde, tumeur mixte)
 - ✓ Une dermo-hypodermite mycosique
 - ✓ Une lésion spécifique ou maligne

Dans la région mentonnière :

- ✓ Une folliculite suppurée des poils de la barbe (sycosis)

- Dans le vestibule :
 - ✓ Un angiome
 - ✓ Une diapneusie
 - ✓ Un épulis

- Au niveau du palais :
 - ✓ Un kyste d'origine dentaire
 - ✓ Une tumeur mixte ou cylindromateuse
 - ✓ Une ostéopathie

- Dans la région sous-mylo-hyoïdienne :
 - ✓ Une glande sous-maxillaire (sous-maxillite)
 - ✓ La mandibule (ostéite, tumeur)
 - ✓ Des ganglions (adénophlegment)
 - ✓ Un kyste congénital
 - ✓ Un lipome

- Dans la région sus-mylohyoïdienne :
 - ✓ Le canal de Wharton (whartonite)
 - ✓ Une grenouillette
 - ✓ Un kyste dermoïde
 - ✓ Une stomatite

1.5 LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1.5.1 LES EXAMENS RADIOLOGIQUES (19)

1.5.1.1 Radiographies classiques

La plupart du temps une radiographie rétro alvéolaire est faite mais puisque le trismus et la tuméfaction sont quasi constants en milieu hospitalier et empêchent de la faire, on aura recours, si les moyens le permettent à la radiographie panoramique dentaire ou un défilé maxillaire ou une face basse.

L'imagerie dentaire classique (panoramique dentaire, cliché rétro-alvéolaire) permet de préciser la dent causale, surtout si le patient a un état dentaire mauvais ou si la dent causale est une troisième molaire incluse.

1.5.1.2 Imagerie médicale moderne

Le scanner et/ou la résonance magnétique peuvent être utilisées pour évaluer l'extension des cellulites diffuses et permet de rechercher un épanchement Pleuropéricardique,

La tomodensitométrie pour le bilan de l'extension médiastinale et son retentissement sur les structures atteintes ou adjacentes.

1-Le scanner cervico-facial injecté

Permet, au stade collecté, de visualiser la taille de la collection, et son impact sur les voies aéro-digestifs supérieures. Il est réalisé en cas de tableau atypique (par exemple, cellulite cervicale avec aspect intra-buccal de cancer)

Le scanner doit être étendu au thorax en cas d'extension cervicale basse du placard cutané inflammatoire, à la recherche de coulées infectieuses médiastinales.

Il n'est pas indiqué au stade inflammatoire.

2-La tomодensitométrie cervico-thoracique, avec injection de produit de contraste :

Permet de préciser au mieux l'extension de la cellulite avec la possibilité de thrombophlébite ou de médiastinite associées. Le diagnostic de médiastinite repose sur la présence d'un ou plusieurs éléments suivants :

L'élargissement du médiastin, la présence d'adénopathies, l'hypodensité de la graisse médiastinale, de bulles de gaz, de zones liquidiennes (abcès collectés), d'épanchement pleural et/ou péricardique.

En effet, en cas d'infection se propageant sous la bifurcation trachéale, une thoracotomie associée à la cervicotomie est indiquée permettant éventuellement le drainage d'une pleurésie ou d'une péricardite purulente, dans le cas contraire la cervicotomie seule peut suffire.

1.5.2 LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Dans les cas douteux et surtout chez un malade taré ou un malade sans passé médical, il sera, préférable avant toute intervention de pratiquer: **(20)**

- le temps de coagulation: TP/TCK
- le groupage sanguin
- la glycémie/ azotémie
- la numération formule sanguine/la vitesse de sédimentation

Ces examens peuvent aider à déceler une quelconque pathologie.

Bilan sanguin

Hyperleucocytose et 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.

1.6 BACTERIOLOGIE

1.6.1 La flore bactérienne de la cavité buccale

La cavité buccale est l'un des sites les plus septiques du corps humain. C'est l'un des meilleurs milieux de culture pour l'ensemble des micro-organismes: température constante, humidité permanente, approvisionnement régulier. (7)

La flore buccale présente trois caractéristiques principales:

- **Riche:** on dénombre entre 100 et 1000 milliards de bactéries par millilitre de salive.
- **Hétérogène:** Gram+, Gram-, aérobies, anaérobies facultatives, micro aérophiles, anaérobies strictes...
- **Polymorphe:** cocci-bâtonnets, cocci-bacilles, fusobactéries, filament courbe, filament en virgule et filament en spirale, bactéries mobiles.

La flore buccale est toujours présente, mais ne se manifeste pas. Il y a en effet un équilibre entre la flore et le milieu buccal.

Quelques espèces vont, en s'associant, provoquer une exaltation de leur virulence et D'autres, jusqu'ici saprophytes, vont devenir pathogènes. Ainsi cet équilibre sera rompu. Ces conditions seront:

- traumatisme local: extraction, détartrage, incision septique.
- Infection aiguë.
- l'âge
- la grossesse (dernier trimestre)
- la nutrition (carence protéique et vitaminique)
- des facteurs environnementaux : traumatismes physiques et/ou psychiques
- des facteurs immunitaires : acquis (le syndrome de l'immunodéficience acquise)
 - les traitements immunosuppresseurs
 - le diabète et sa micro-angiopathie
 - l'obésité
 - l'insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique

La grande majorité des germes sont retrouvées dans la plaque dentaire, certains micro-organismes peuvent se retrouver également en suspension dans la salive.

Il existe normalement 70% d'aérobies pour 30% d'anaérobies, en cas d'infection aiguë, ces proportions s'inversent, les anaérobies dominent.

Tableau 1 : les bactéries de la cavité buccale d'après SEBALD A

Cocci Gram +	<i>Streptococcus béta-hémolytiques</i> <i>Streptococcus alpha-hémolytiques</i> <i>Pneumocoques</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>
Cocci Gram-	<i>Veillonella</i> <i>Actinomyces</i> <i>Clostridium</i>
Bacilles Gram +	<i>Escherichia Coli</i> <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium</i>
Bacilles Gram -	<i>Propionibacterium</i> <i>Eubacterium</i> <i>Bactéries filamenteuses</i> <i>Lactobacilles</i>
Bactéries anaérobies préférentielles ou Microaérophiles	<i>Eikennella corrodens</i>
Bactéries aérocaphiles	<i>Actinobacillus actinomycetem commitans</i>
Autres bactéries aérobies préférentielles ou anaérobies facultatives	<i>Staphylococcus</i> <i>Neisseria</i> <i>Corynebactéries</i>

1.6.1 La flore bactérienne en présence d’une cellulite

Il s’agit d’une infection à germes multiples.

Il n'existe pas de germes spécifiques des cellulites d'origine dentaire, la flore en cause est dérivée de la flore saprophyte bucco-dentaire, au sein de laquelle se développe toujours une flore polymicrobienne aussi bien aérobie qu’anaérobie.

Lors de cellulites, le rapport physiologique s'inverse. On observe alors une majorité de bactéries anaérobies strictes, et parmi les germes aérobies, il existe une prédominance des Streptocoques.

La flore responsable du processus cellulitique est donc **polymicrobienne** et le plus souvent mixte aéroanaérobie, bien que parfois, il ne soit mis en évidence que des bactéries anaérobies strictes ou uniquement des bactéries aérobies. (17)

Tableau 2 : les principales bactéries associées au processus cellulitique d’après SANDOR GK

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

Tableau 3 : les bactéries rencontrées dans les cellulites aiguës d'après AFSSAPS recommandations ATB 2011

Cellulites aiguës

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

Labbé cite que sur les 340 espèces rencontrées dans la cavité buccale, seulement une vingtaine serait pathogène.

Les bactéries les plus fréquemment isolées dans les infections sévères sont les bâtonnets anaérobies gram négatifs (*Bacteroides*, *Prevotella* et *Fusobacterium*) avec une prédominance pour *Fusobacterium nucleatum*.

On peut constater que toutes ces bactéries pathogènes sont anaérobies. Elles se développent en l'absence d'oxygène. On distingue ainsi trois catégories:

- **Les bactéries anaérobies facultatives** n'ont pas besoin d'oxygène mais se développent mieux en sa présence.
- **Les bactéries anaérobies aérotoleérantes** ignorent l'oxygène et se développent aussi bien en sa présence qu'en son absence.
- **Les bactéries anaérobies strictes** ne tolèrent pas l'oxygène et meurent en sa présence.

Elles peuvent se rencontrer dans des habitats de type aérobie; elles sont alors associées à des bactéries anaérobies facultatives qui consomment l'oxygène disponible et permettent ainsi leur croissance.

Les endotoxines produites par les bactéries anaérobies Gram- jouent également un rôle important du fait de leurs nombreuses propriétés biologiques (action pyogène, vasodilatatrice, action indirecte dans la résorption osseuse et l'activation du complément).

Ces phénomènes aboutiront ainsi à la propagation de l'infection

1.6.2 Les examens bactériologiques

Se sont les prélèvements bactériologiques et l'antibiogramme **(19)**

Ils ne sont pas réalisés en routine lors du drainage d'une cellulite collectée banale, car les germes retrouvés dans l'immense majorité des cas sont des germes saprophytes banals de la cavité buccale, systématiquement sensibles aux antibiotiques.

Il est, en revanche, important de les réaliser dans certaines situations :

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

1.7 ASPECTS THERAPEUTIQUES

La qualité principale du traitement doit être la précocité avec laquelle il est mis en place. En effet, on se trouve face à une pathogénie infectieuse grave dont l'évolution est extrêmement rapide et pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

1.7.1 TRAITEMENT PREVENTIF

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

Le traitement préventif repose essentiellement sur la prophylaxie de la carie dentaire et passe donc par une bonne hygiène bucco-dentaire ainsi que par des visites semestrielles de contrôle.

La deuxième étape est le traitement précoce des caries et des pulpopathies avant que celles-ci n'aboutissent à des cellulites. **(16)**

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

- L'hygiène alimentaire
- L'hygiène bucco-dentaire stricte
- Le renforcement de la résistance de la dent face aux acides cariogènes (la fluorothérapie).
- Le traitement des lésions carieuses initiales, et de la nécrose pulpaire.

1.7.2. TRAITEMENT CURATIF

Le traitement médicochirurgical de l'infection associé à celui de sa porte d'entrée est un principe intangible.

Le traitement médical va lutter contre la diffusion de l'infection et sera représenté essentiellement par la prescription d'antibiotiques. Le traitement chirurgical des tissus envahis repose, quant à lui, sur le drainage (trépanation, incision, avulsion).

Dans tous les cas, la prescription d'antibiotiques ne devra jamais se substituer à l'acte chirurgical qui est essentiel.

1.7.2.1. TRAITEMENT DES CELLULITES AIGUËS CIRCONSCRITES

1.7.2.1.1. Traitement vis-à-vis de la cellulite

1-Anesthésie.

Anesthésie locale : elle peut être administrée au fauteuil, les produits les plus couramment utilisés sont : lidocaïne (Xylocaïne), procaïne (Novocaïne), mépivacaïne (Scandicaïne), surtout, dans notre spécialité, en solution adrénalinée ou non, suivant l'effet recherché (augmentation du pouvoir anesthésique, vasoconstriction locale). L'efficacité de ces produits est médiocre en phase aiguë : ce sont des bases faibles qui sont inactivées pour partie par l'acidose locale au niveau du sepsis. En pratique, il n'est guère possible d'effectuer plus qu'une injection intra muqueuse « traçante » à l'endroit de l'incision : l'anesthésie est précaire et le geste prévu doit être rapide. Les blocs tronculaires aux anesthésiques locaux sont plus efficaces en théorie mais nécessitent de maîtriser parfaitement la technique dans des conditions d'exposition parfois difficiles.

Une anesthésie de contact par le froid peut également être appliquée au niveau tégumentaire , toutefois, l'application de froid est douloureuse, l'anesthésie est superficielle et de très courte durée : elle peut servir pour l'incision, pas beaucoup plus. **(15)**

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.

3- Drainage chirurgical

Endobuccal, cervical ou les deux associés, il doit être effectué dans les conditions d'asepsie habituellement respectées pour toute intervention dans cette zone. L'anesthésie doit être adaptée à l'ampleur prévisible du geste.

➤ Drainage endobuccal

– **En vestibulaire**, au niveau maxillaire et au niveau de l'arc antérieur mandibulaire, le bistouri incise horizontalement au sommet de la tuméfaction directement vers la corticale externe sur 2 cm ; la spatule-rugine décolle le périoste le plus largement possible pendant que l'aide aspire la collection ; il faut être prudent dans la région d'émergence du nerf alvéolaire inférieur. L'incision est laissée béante ; il n'est pas indispensable de mettre en place une lame ou une mèche si le décollement a été suffisamment large : il s'agit d'un geste rapide, réalisable au fauteuil.

– **En lingual**, il convient de procéder de la même manière, sachant cependant que le décollement doit se faire avec précaution bien au contact de la table interne.

Il est préférable de décaler l'incision muqueuse en vestibulaire où lingual par rapport à l'alvéole de la dent causale si une extraction est pratiquée dans le même temps

– **Au niveau palatin**, il est conseillé d'exciser un quartier d'orange de fibromuqueuse au sommet de la tuméfaction : le drainage est plus complet et la muqueuse, en se réappliquant sur la voûte, ne bouche pas l'orifice de drainage ; ce qui est habituel en cas d'incision simple. La cicatrisation muqueuse évolue en règle rapidement sans nécessiter de protection particulière de la voûte.

➤ Drainage cervical

Il est mené par une incision horizontale parallèle au bord inférieur de la mandibule, au point déclive de la tuméfaction, comme pour un abcès standard. La longueur de l'incision n'a pas besoin d'être très importante, mais suffisante pour permettre au chirurgien d'y passer l'index. Les plans sous-cutanés sont discisés avec une pince à hémostase, ce qui donne accès à la collection qui est aspirée après un éventuel prélèvement bactériologique.

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.

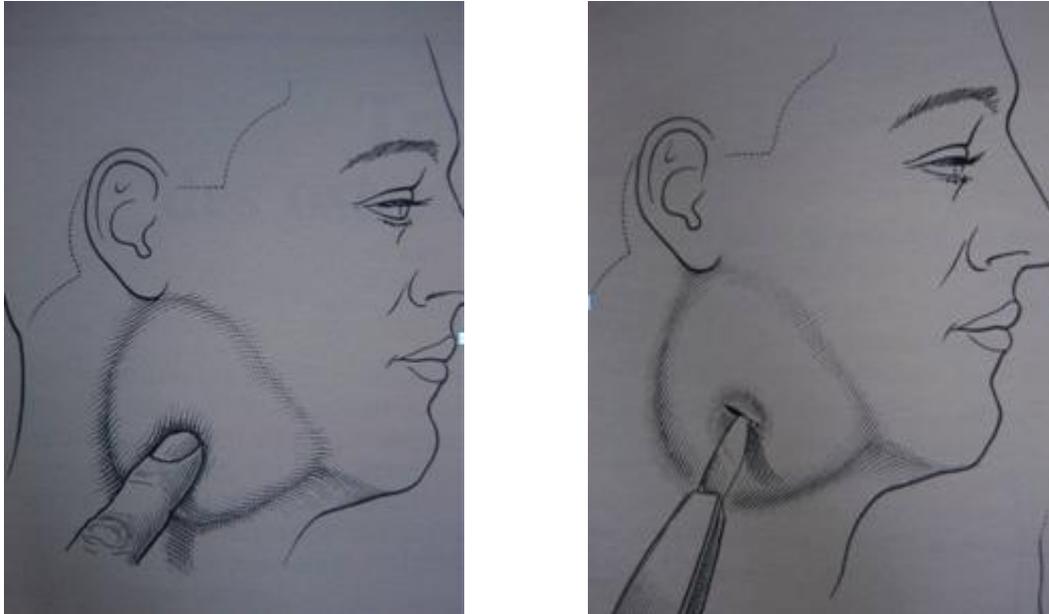


Figure 27: Siège d'incision (d'après DAVIDO)

1.7.2.1.2. Traitement vis-à-vis de l'infection

C'est le traitement médicamenteux par les **antibiotiques**.

Pour le choix des antibiotiques Il convient de tenir compte d'un certain nombre de principes concernant le choix de l'antibiotique et la dose à administrer. **(21)**

En odontostomatologie, comme dans toute spécialité médicale, le choix et la prescription d'un traitement antibiotique font intervenir plusieurs critères :

- La nature du germe responsable de l'infection
- La pénétration des antibiotiques au niveau du foyer bactérien
- Leur activité sur la souche bactérienne en cause

En règle générale, les antibiotiques employés en odontostomatologie sont les β -lactamines, les dérivés imidazolés et les macrolides (et apparentés). On les emploie seuls ou en association. La dose dépend de l'évolution de l'infection, du poids du sujet, de son âge, de sa clairance de la créatinine. **(23)**

L'antibiothérapie est à large spectre, probabiliste puis secondairement adaptée à l'antibiogramme si un prélèvement bactériologique est réalisé. Peuvent être proposés : **(14)**

- **Amoxicilline + acide clavulanique (3 g/j),**
- **Amoxicilline (3g/j) + métronidazole (1.5g/j)**
- **Spiramycine +métronidazole (6 cp/j),**
- **Clindamycine (0,6 à 1,2 g/j) + métronidazole (1.5g/j)**

Le traitement est prescrit per os pendant 7 à 10 jours. L'arrêt du traitement doit être net, jamais dégressif. **(15)**

L'antibiothérapie va refroidir le foyer infectieux, ralentir l'extension des lésions, sans pour autant l'interrompre réellement. Elle prévient les conséquences de la dissémination sanguine et permet l'instauration d'un traitement local. Sans traitement étiologique, l'antibiothérapie utilisée estompe les signes fonctionnels et généraux. Une récurrence est inéluctable soit sous forme aiguë soit sous forme chronique. **(24)**

Tableau 4 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes et leurs posologies respectives d'après N DAVIDO

Molécule antibiotique	Dénomination commerciale	Posologie adulte
Amoxicilline + Métronidazole	Clamoxyl® Flagyl®	1000 mg x 3/jour 500 mg x 3/jour
Amoxicilline + acide clavulanique	Augmentin®	1000 mg + 125 mg x 3/jour
Clindamycine + Métronidazole	Dalacine® Flagyl®	600 mg x 3/jour 500 mg x 3/jour
Pristinamycine + Métronidazole	Pyostacine® Flagyl®	1000 mg x 3/jour 500 mg x 3/jour

1.7.2.1.3. Traitement vis-à-vis de la porte d'entrée

C'est, au minimum, la trépanation dentaire avec le drainage pulpaire et, au maximum, l'extraction dentaire avec le curetage chirurgical de l'alvéole et du tissu parodontal.

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). (15)

1-Parage canalaire

Si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante, on décidera d'être conservateur, un parage canalaire sera réalisé afin d'obtenir un drainage par voie endodontique. La dent sera laissée ouverte dans un premier temps, pour une période d'environ 48 à 72 heures et le traitement endodontique sera réalisé dans un second temps, après régression de l'infection.

2- Avulsion de la dent causale

Lorsque la conservation de la dent causale semble impossible, son avulsion sera réalisée d'emblée afin d'assurer un drainage alvéolaire

En fin de compte, la décision de conservation de la dent est fonction :

- **Des conditions générales** : la gravité du tableau infectieux, une pathologie associée peuvent contre-indiquer formellement de laisser subsister plus longtemps un foyer infectieux.
- **Des conditions locales** : l'ampleur de la destruction carieuse, du fait de l'extension de l'alvéolyse périapicale, notamment étendue aux furcations radiculaires, ou du fait de la parodontolyse. La conservation peut être difficile au cas où une reprise de traitement canalaire est indispensable, notamment sur une pluriradiculée, et/ou quand la morphologie radiculaire laisse prévoir un échec possible.

1.7.2.2. TRAITEMENT DES CELLULITES AIGUËS DIFFUSES

1.7.2.2.1. Traitement médical

C'est tout d'abord le traitement d'un choc septique par les moyens de réanimation habituels.

Parallèlement, l'antibiothérapie doit limiter la progression de l'infection et combattre un état septicémique.

En milieu hospitalier, l'antibiothérapie devra être mixte et instituée immédiatement dans l'attente des résultats d'examen bactériologiques. Pour être arbitraire, cette prescription n'en est pas pour autant aveugle.

L'association de référence est une trithérapie: **(26)**

- **Bétalactamines** (pénicilline G à la dose de 6 à 20M UI/24h en intraveineuse lente),
- **Aminosides** qui possèdent un effet synergique efficace sur le staphylocoque et sur certains bacilles gram négatif (Gentamycine à la dose de 160mg/24h)
- **Métronidazole** réputé actif sur les anaérobies à la dose de 1,5g/24h

L'antibiothérapie représente l'essentiel du traitement. L'antibiogramme est d'un intérêt majeur. La présence du pus n'est pas immédiate. Il faut donc agir au départ d'une façon non pas aveugle mais arbitraire et affiner ensuite la thérapeutique dès que le ou les germes sont connus et que leur sensibilité a été déterminée.

On utilise ainsi d'emblée de fortes doses, en perfusion intraveineuse continue, d'un produit ou mieux d'une association comme bêta-lactamines et aminosides ou et macrolides.

Le traitement durera 3 semaines et sera arrêté de façon nette et non progressive. Un bilan général est alors effectué du fait de la toxicité des produits utilisés.

L'oxygénothérapie hyperbare est classiquement recommandée pour lutter contre l'infection anaérobie : la disponibilité d'un caisson hyperbare, la variabilité des protocoles ne permettent pas de confirmer scientifiquement l'impression favorable procurée par ce traitement adjuvant. En aucun cas, cependant, il ne doit retarder le geste chirurgical. **(27)**

Son intérêt est de gêner l'anaérobiose des zones purulentes, réduire les territoires d'hypoxie et activer l'effet antibiotique qui ne peut diffuser dans les territoires larges de surinfection.



Figure 28 : Oxygénothérapie hyperbare d'après TAISSÉ S

Les anticoagulants

Ils jouent un rôle important dans la prévention des thrombophlébites des veines de la face. Deux molécules sont essentiellement utilisées:

- L'héparine de calcium (fraxiparine)
- Les antivitamines K

1.7.2.2.2. Traitement chirurgical

La précocité et la qualité du geste chirurgical sont les éléments déterminants du pronostic.

L'intervention se déroule sous anesthésie générale et consiste à traiter la porte d'entrée et à débrider toutes les zones où existent des décollements et exciser tous les tissus nécrosés jusqu'à l'obtention de tranches tissulaires qui saignent, les sacrifices tégumentaires, musculaires, peuvent être importants : ils ne peuvent être évités sous peine de se laisser dépasser par le processus infectieux et de perdre le contrôle de la situation que ne rétablit pas l'antibiothérapie. Tant qu'il reste du tissu nécrosé, le pronostic est engagé : c'est à dire que la

prise en charge initiale doit être réalisée par un chirurgien aguerri, qui suit lui-même l'évolution du patient et sait s'il doit compléter son geste les jours suivants.

La trachéotomie, elle, peut prêter à discussion : elle est accusée de favoriser l'ensemencement septique du médiastin antérieur en raison du décollement de l'espace prétrachéal, cependant elle permet une ventilation assistée dans de meilleures conditions et assure une liberté des voies aériennes stable mettant à l'abri le patient d'une éventuelle réintubation difficile.

Un à deux jours après l'intervention chirurgicale, lorsque l'état général sera nettement amélioré on procédera à l'extraction de la dent causale. (15)

1.7.2.3. TRAITEMENT DES 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. (15)

Dans le même temps, un débridement sous-périosté associé à un drainage externe si besoin, doit être réalisé, ou renouvelé.

La rééducation de la mobilité mandibulaire est entreprise dès que possible.

CHAPITRE 2: PARTIE PRATIQUE

2.1. OBJECTIF

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire 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.

La porte d'entrée locorégionale est variable importante à déterminer, le plus souvent dentaire après une nécrose pulpaire mais parfois elle peut être pharyngée et la pénétration de l'infection se fait dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent où du parodonte se fait par voie ostéo-périostée, lymphatique, hémotogène ou directe.

Dans le cadre des stages de formation universitaire, effectués au niveau du service de pathologie et chirurgie buccal, nous avons été marqués par la fréquence élevée des cellulites et par la gravité que pouvait revêtir leur évolution. Ainsi, nous avons jugé nécessaire de mener une étude sur le sujet.

Les objectifs de notre travail :

Objectif principal

- Décrire les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.

Objectifs secondaires

- Identifier les étiologies principales des cellulites.
- Déterminer la fréquence d'utilisation des AINS en cas de cellulite
- Evaluer l'évolution post thérapeutique en précisant le taux de mortalité.

2.2 MATERIELS ET METHODES

2.2.1 Types d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive chez des patients présentant une cellulite d'origine dentaire, Colligés sur une période de 8 mois entre octobre 2013 et mai 2014.

2.2.2 Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale, service ORL et UMC (CHU Tlemcen) à propos de 50 cas de cellulites cervico-faciales.

2.2.3 Population d'étude

L'étude a porté sur 50 patients présentant une cellulite dentaire.

2.2.3.1 Critères d'inclusion

Notre étude concerne les patients de tout âge et tout sexe présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire soit après une carie dentaire après une extraction dentaire ou bien après une maladie parodontale.

2.2.3.2 Critères de non inclusion

Les patients ayant été perdus de vue après la première consultation.

Les autres cas de cellulites d'origine traumatique, pharyngée.

2.2.4 Méthodologie

2.2.4.1 la collecte des données

La collecte des données a été faite sur la base d'une fiche d'enquête.

Un interrogatoire suivi d'un examen clinique et des examens para-cliniques ont été faits.

La fiche d'enquête comportait: (voire annexes)

- L'état civil (âge sexe profession)
- Lieu de présentation
- Histoire de la maladie
- Les antécédents généraux
- Le traitement préalable
- L'hygiène bucco-dentaire
- La dent causale
- Les signes cliniques de gravité (dyspnée – dysphagie – dysphonie – trismus)
- Stade de la cellulite
- Les traitements entrepris
- L'évolution post-thérapeutique

2.2.4.2 Matériel chirurgical utilisé dans la prise en charge

2.2.4.2.1 Matériel utilisé dans le traitement de la cellulite

- Seringue pour les anesthésies locales et loco-régionales
- Anesthésie locale avec vasoconstricteur et sans vasoconstricteur
- Bistouris lame 11 et 15
- Ciseaux droit
- Seringue 30ml
- Bétadine buccale 10%
- Drain de DELBET
- Port-aiguille
- Précelle
- Fil de suture
- Compresse

2.2.4.2.2 Matériel utilisé pour l'avulsion de la dent causale

- Syndesmotome faucille
- Elévateur
- Curette
- Davier
- Pièce à main chirurgical avec fraise à os

2.2.4.3 Imagerie

La radiographie panoramique dentaire est systématique pour l'ensemble des patients.

Elle peut objectiver les foyers cariés et montrer les zones d'ostéolyse péri-apicale.

La radiographie du thorax est demandée en cas de cellulites diffuses pour le diagnostic d'une éventuelle complication en particulier en cas de diffusion de l'infection vers le médiastin.

2.2.5- Méthode d'exploitation des données:

Toutes les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Excel 2007 et SPSS 17.0.

IBM SPSS 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences): est un système complet d'analyse de données. SPSS Statistiques peut utiliser les données de presque tout type de fichier pour générer des rapports mis en tableau, des diagrammes de distributions et de tendances, des statistiques descriptives et des analyses statistiques complexes.

Grâce à SPSS, l'analyse statistique est plus accessible aux débutants et plus pratique pour les utilisateurs chevronnés, avec des menus et des sélections de boîte de dialogue simples, vous pouvez exécuter des analyses complexes sans saisir une seule ligne de syntaxe de commande.

2.3 RESULTATS

2.3.1- Répartition des cas selon le sexe

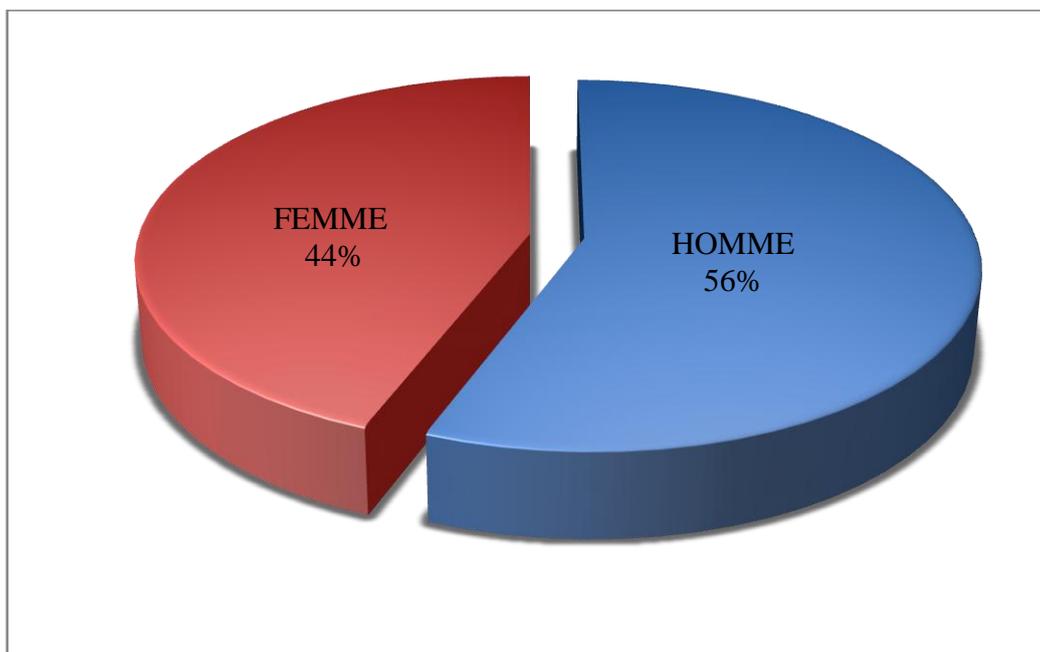


Figure 29 : Répartition des cas selon le sexe

On note une prédominance masculin avec un *Sex ratio=1,27*

2.3.2- Répartition des cas selon l'âge

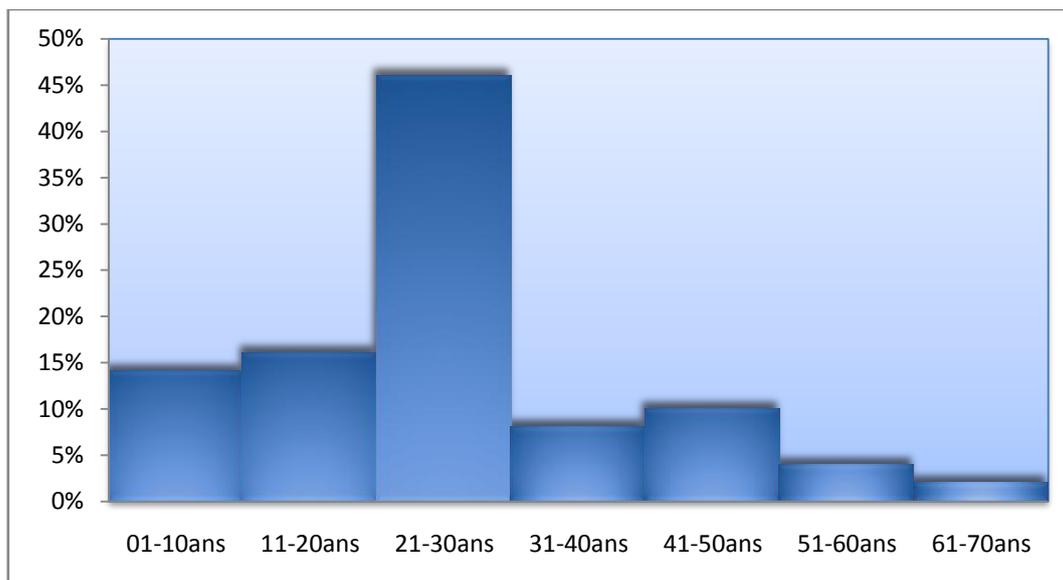


Figure 30 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus touchées se situe entre 21 et 30ans soit un pourcentage de 46%.

L'âge varie entre 6 à 63ans avec une moyenne de 26 ans +/- 13 ans.

Tableau 5 : Répartition des cas selon l'âge et le sexe

		Sexe		Total
		F	M	
Tranche d'âge	01-10ans	2	5	7
	11-20ans	4	4	8
	21-30ans	9	14	23
	31-40ans	2	2	4
	41-50ans	4	1	5
	51-60ans	1	1	2
	61-70ans	0	1	1
Total		22	28	50

2.3.3- Répartition des cas selon la profession

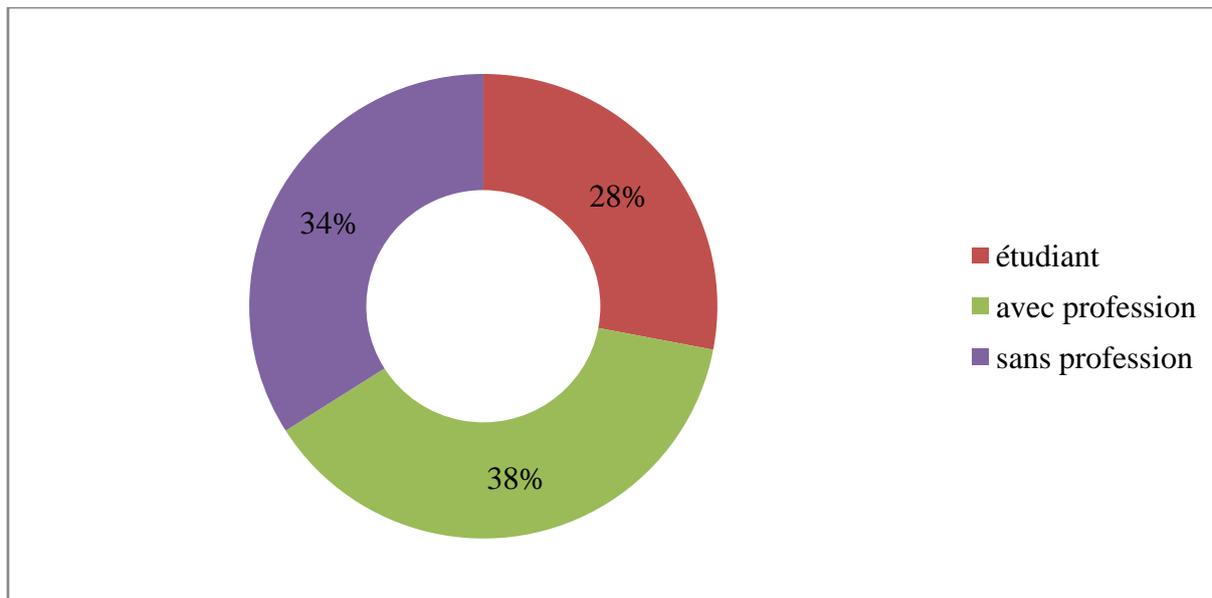


Figure 31 : Répartition des cas selon la profession

2.3.4 Répartition des cas selon le lieu de la présentation

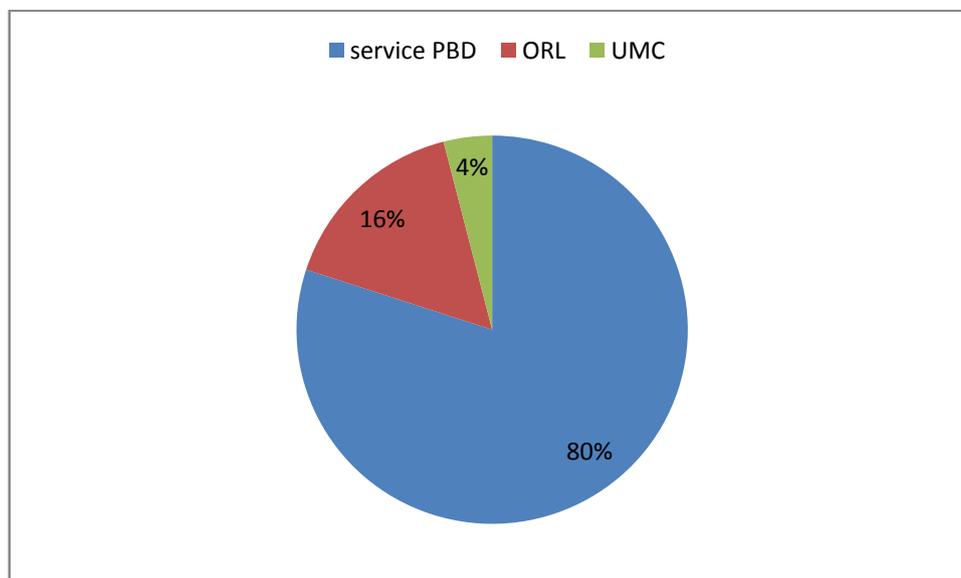


Figure 32 : Répartition des cas selon le lieu de la présentation

La majorité de nos patients ont été pris en charge au niveau de service de pathologie et chirurgie buccale soit un pourcentage de 80%.

2.3.5- Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire

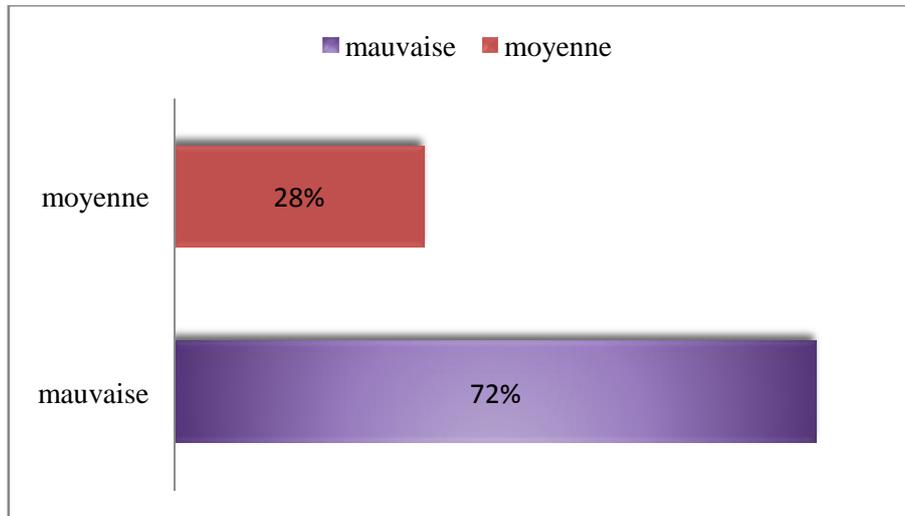


Figure 33 : Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est fréquente chez nos patients soit 72 % de la population.

2.3.6 - Répartition des cas selon les antécédents généraux

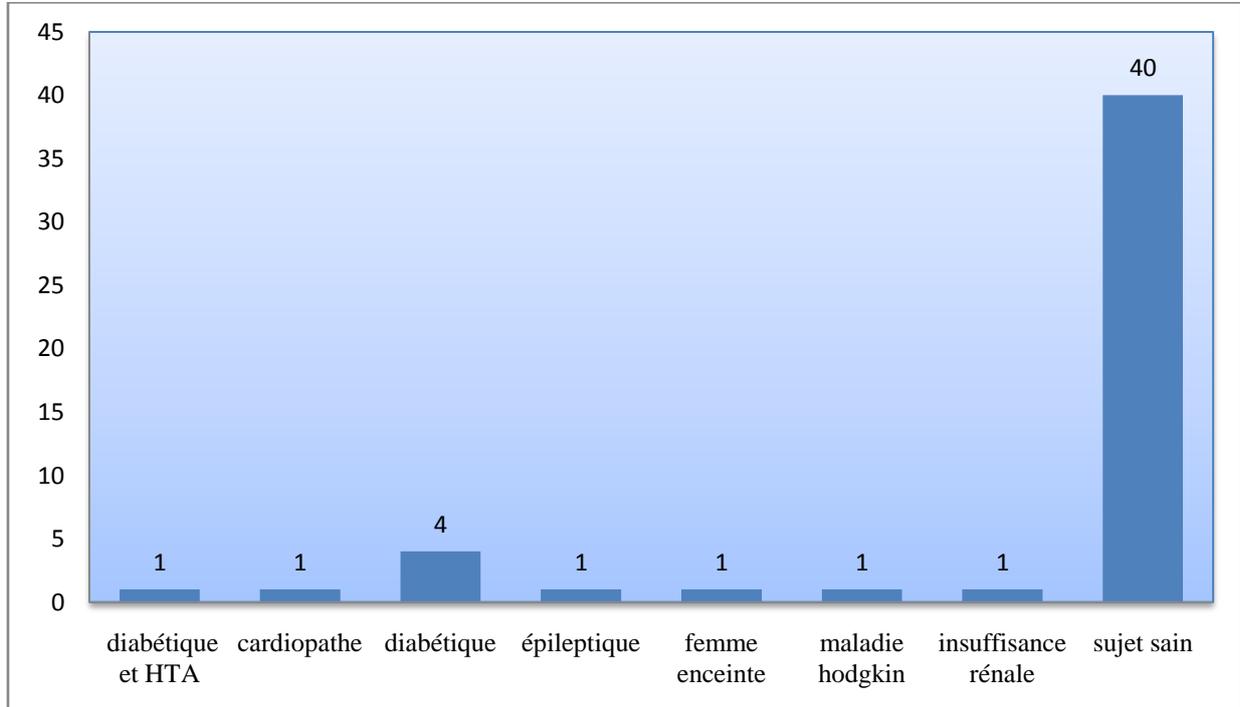
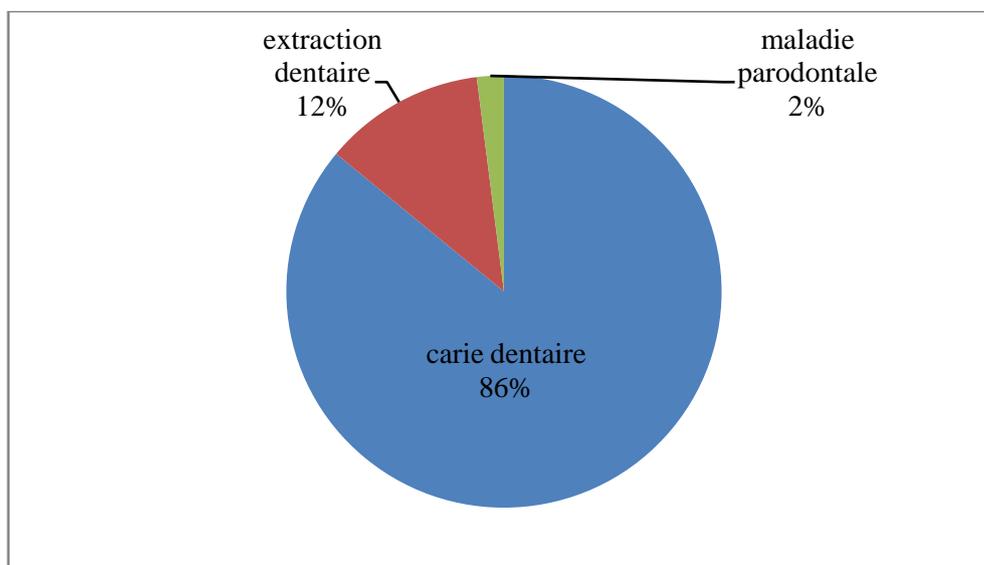


Figure 34 : Répartition des cas selon l'état générale

80% des patients ne présentent aucune maladie générale ; 10% sont diabétiques

2.3.7 - Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite

Figure 35 : Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite



La cause la plus fréquente dans notre étude est la carie dentaire avec un pourcentage de 86%

En deuxième position c'est l'extraction dentaire avec un pourcentage de 12%.

Tableau 6 : Répartition des cellulites selon le stade en fonction de la cause

		Cause			Total
		Carie dentaire	Maladie parodontale	Extraction dentaire	
Stade	Chronique	4	0	0	4
	Diffuse	8	0	0	8
	Séreuse	14	0	3	17
	Suppurée	17	1	3	21
Total		43	1	6	50

2.3.8 - Répartition des cas selon les facteurs favorisants

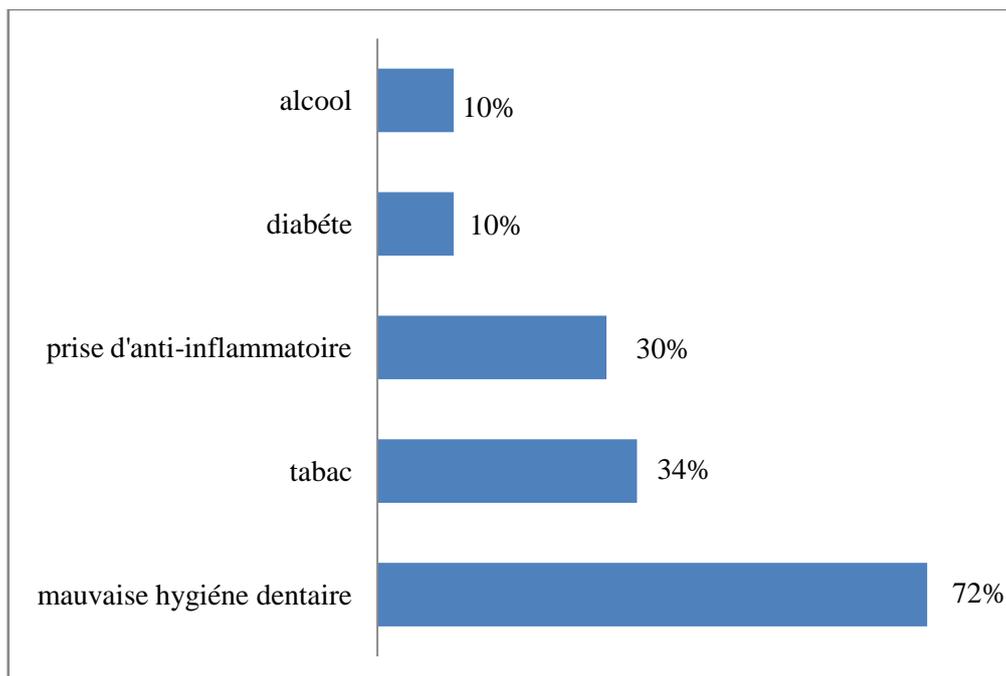


Figure 36 : Répartition des cas selon les facteurs favorisants

La mauvaise hygiène dentaire est le facteur favorisants le plus retrouvé 72% des cas suivi par le tabac 34% et la prise des anti-inflammatoires 30%

2.3.9 - Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale

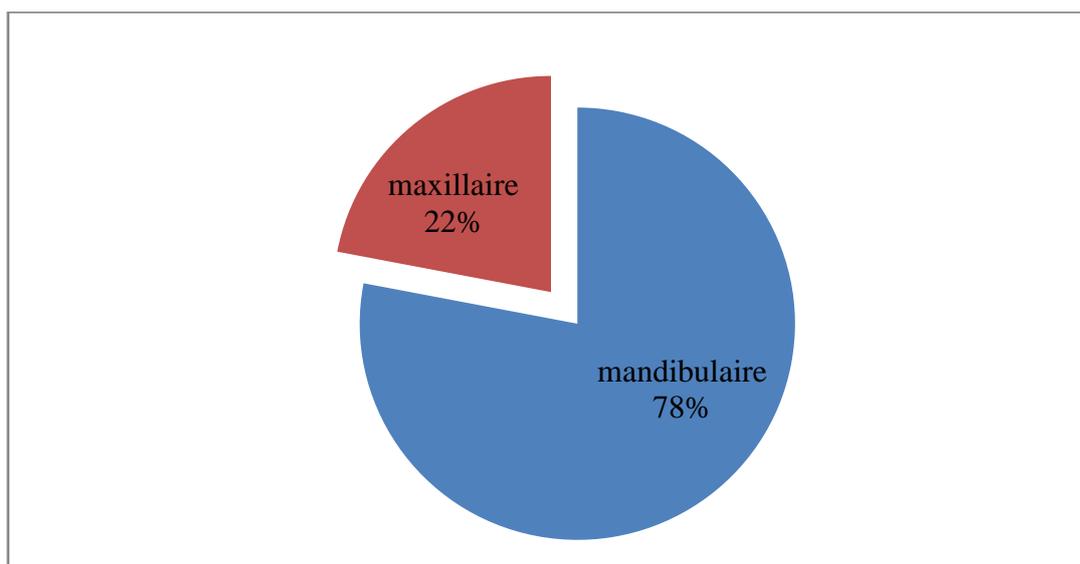


Figure 37: Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale

Les dents les plus fréquemment mis en cause dans notre étude sont les dents mandibulaires soit un pourcentage de 78%.

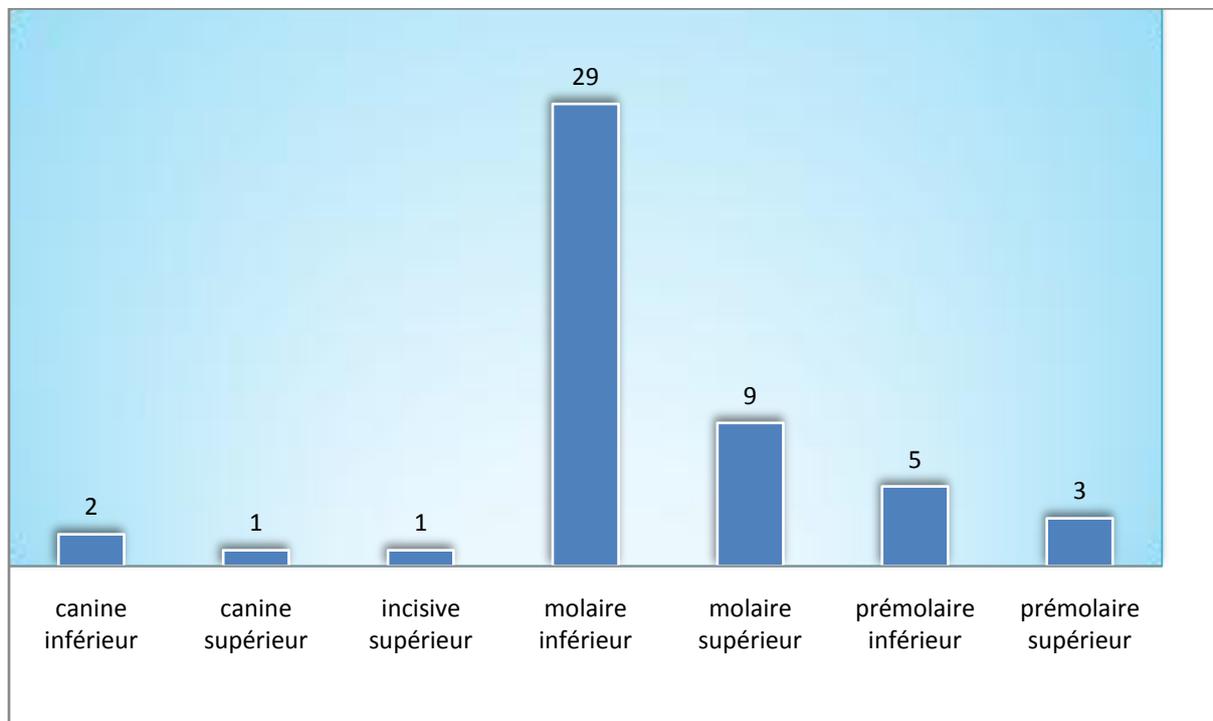


Figure 38 : Répartition des cellulites en fonction de la dent causale

La dent la plus fréquemment mis en cause est la molaire inférieure soit 58% des cas.

2.3.10 - Répartition des cellulites selon les formes évolutives

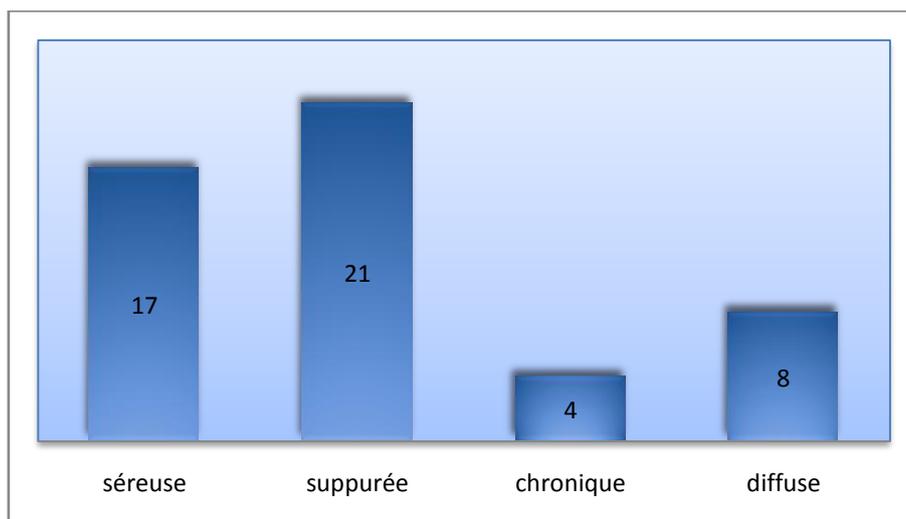


Figure 39 : Répartition des cellulites selon les formes évolutives

La forme la plus retrouvée est la forme suppurée soit un pourcentage de 42%.

2.3.11 - Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité

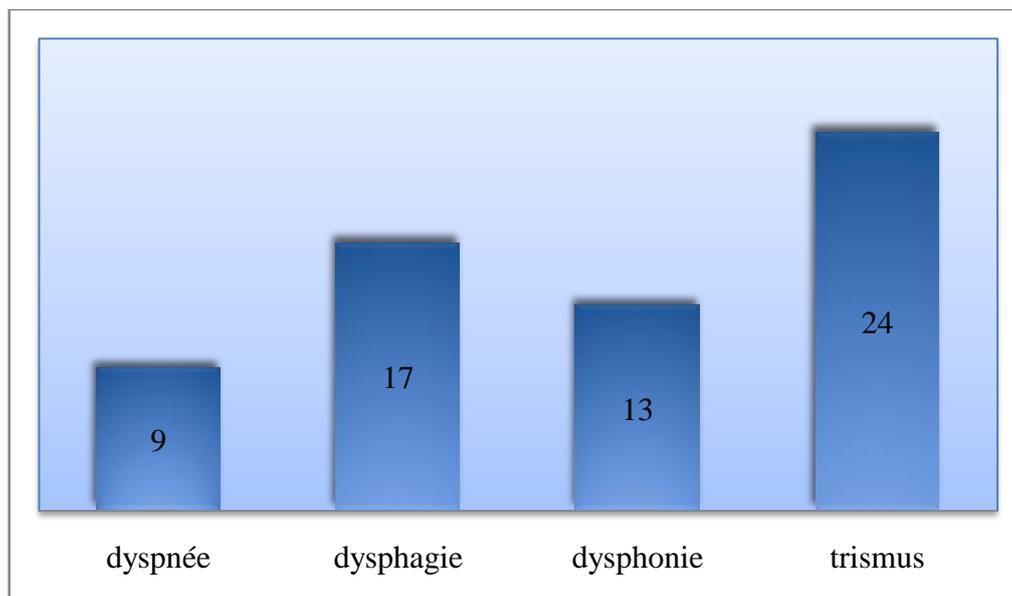


Figure 40 : Répartition des cas selon les signes cliniques de gravités

On note que parmi ces quatre signes cliniques de gravité le trismus est le plus retrouvé dans notre étude soit un pourcentage de 48% .

Tableau 7 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non de la dyspnée

		Dyspnée		Total
		non	oui	
Stade	Chronique	4	0	4
	Diffuse	3	5	8
	Séreuse	16	1	17
	Suppurée	18	3	21
Total		41	9	50

Tableau 8 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non de la dysphagie

		Dysphagie		Total
		non	oui	
Stade	Chronique	4	0	4
	Diffuse	0	8	8
	Séreuse	16	1	17
	Suppurée	13	8	21
Total		33	17	50

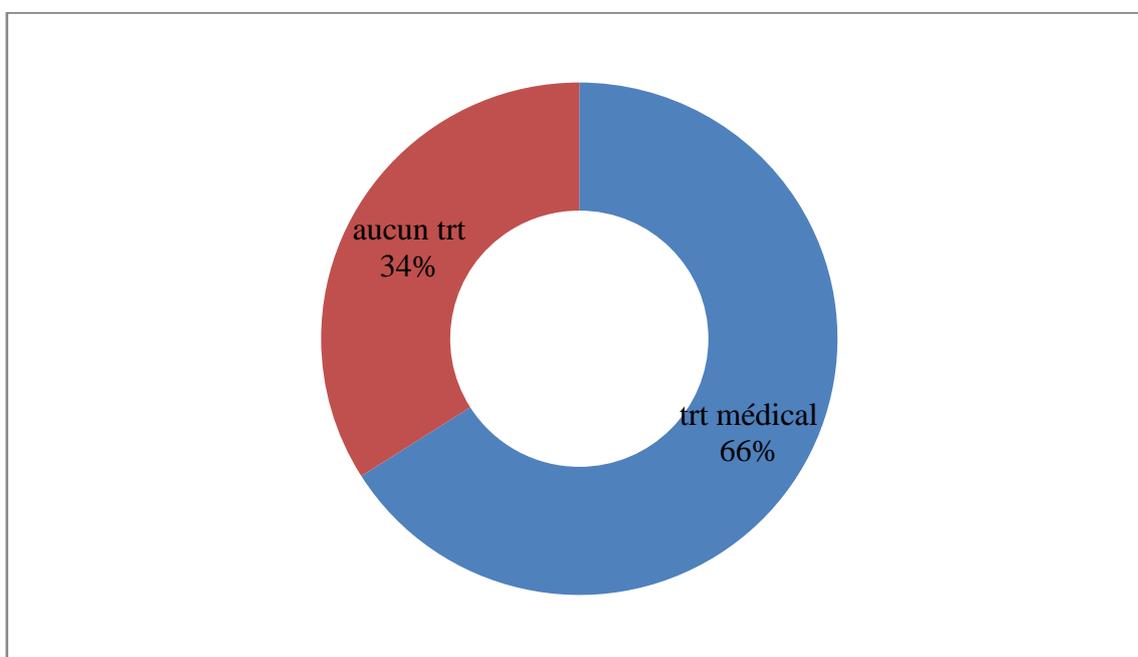
Tableau 9 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non de la dysphonie

		Dysphonie		Total
		non	oui	
Stade	chronique	4	0	4
	diffuse	1	7	8
	séreuse	16	1	17
	suppurée	16	5	21
Total		37	13	50

Tableau 10 : Répartition de la cellulite selon le stade et la présence ou non du trismus

		Trismus		Total
		non	oui	
Stade	chronique	4	0	4
	diffuse	0	8	8
	séreuse	12	5	17
	suppurée	10	11	21
Total		26	24	50

2.3.12 - Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation

**Figure 41 : Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation**

On note que 33 patients (66%) ont subi un traitement médicamenteux avant la consultation.

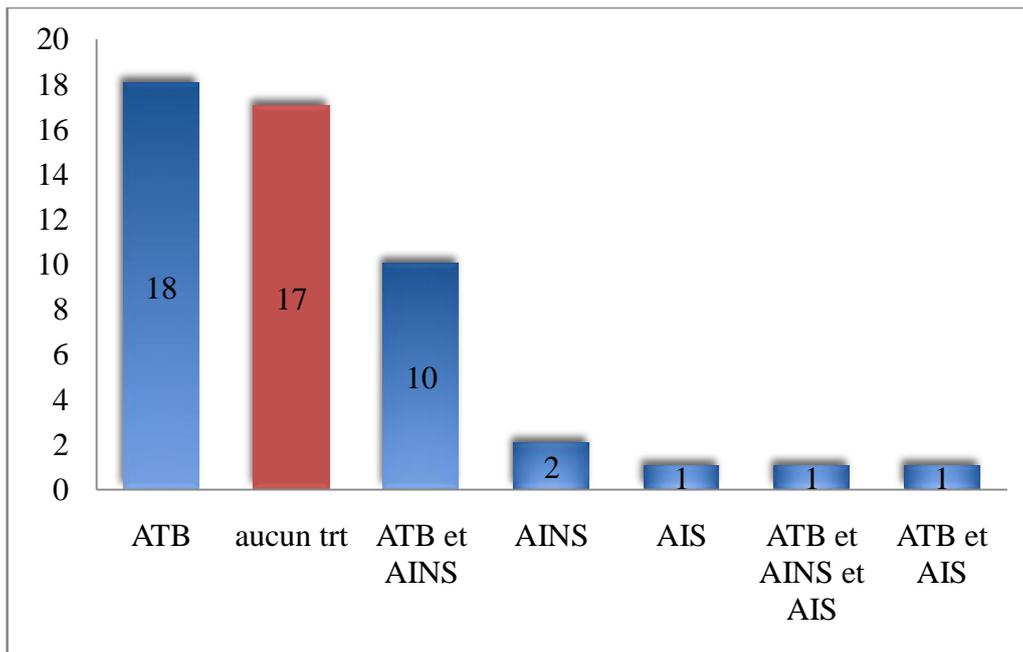


Figure 42 : Répartition des cas selon le type de traitement médical préalable

On note que 18 patients ont pris des antibiotiques seulement avant la consultation soit un pourcentage de 36%.

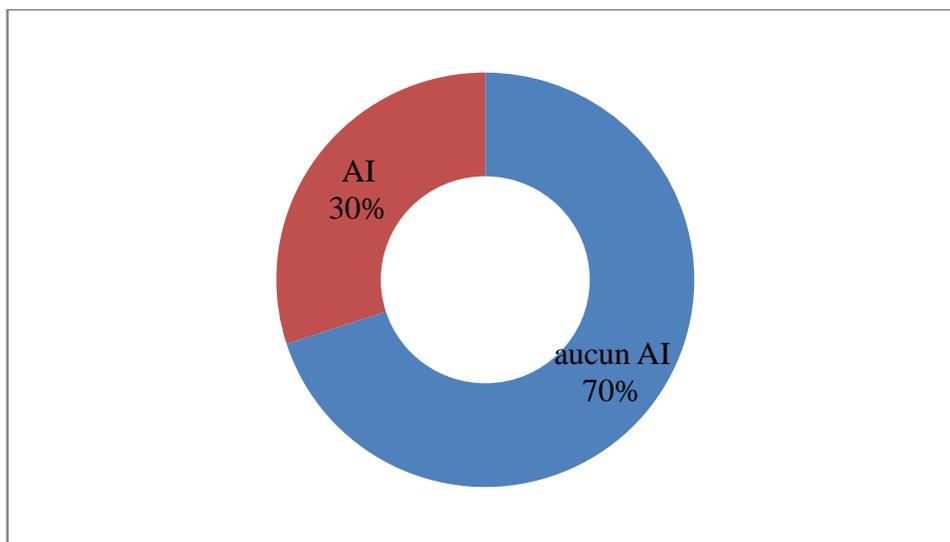


Figure 43 : Répartition des cas selon la prise des anti-inflammatoires avant la consultation

On note que 15 patients ont pris des anti-inflammatoires avant la consultation et ceci en association ou non avec des antibiotiques.

Tableau 11 : Répartition des cas en fonction du médicament avant la consultation et le stade de la cellulite

		Médicament avant							Total
		AINS	AIS	ATB	ATB et AINS	ATB et AINS et AIS	ATB et AIS	aucun	
Stade	Chronique	0	0	1	1	0	0	2	4
	Diffuse	1	1	2	2	1	0	1	8
	Séreuse	0	0	8	3	0	1	5	17
	Suppurée	1	0	7	4	0	0	9	21
Total		2	1	18	10	1	1	17	50

Parmi les huit (8) cas de cellulite diffuse 5 ont déjà pris un anti-inflammatoire avant la consultation.

2.3.13 - Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés

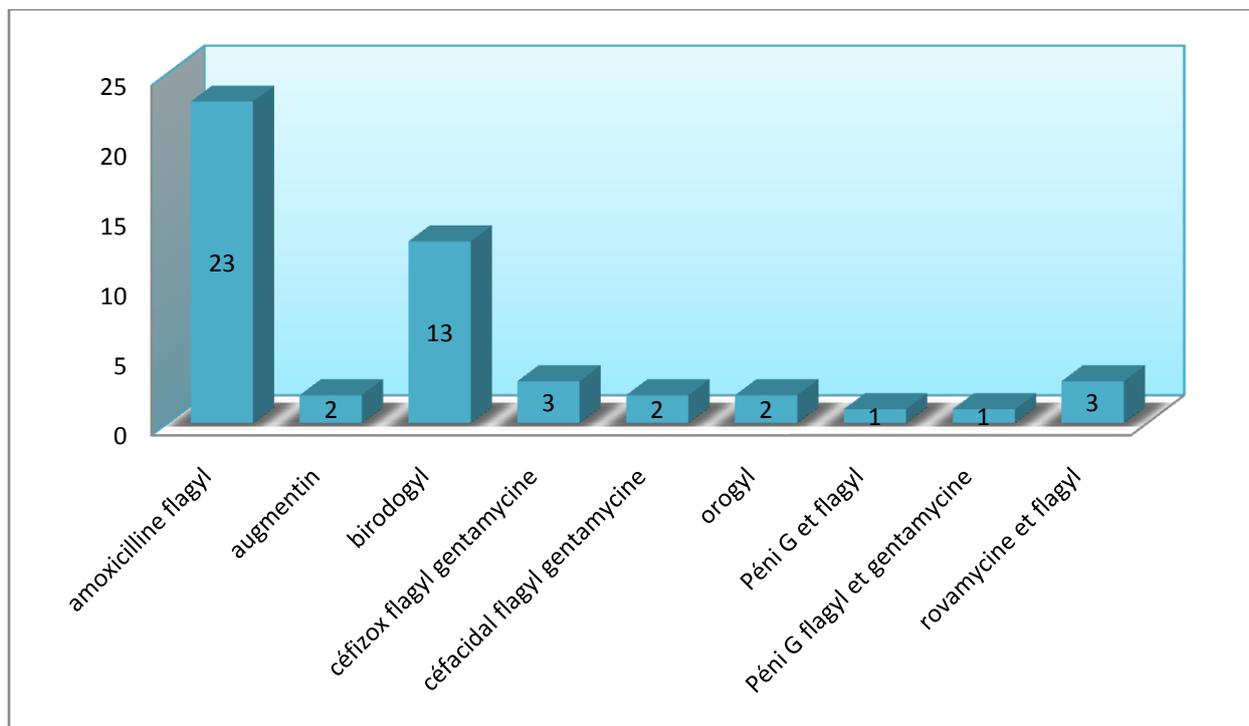


Figure 44 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés

Tableau 12 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés

	Effectifs	Pourcentage
amoxicilline flagyl	23	46%
augmentin	2	4%
rodogyl	13	26%
céfizox flagyl gentamycine	3	6%
céfacidal flagyl gentamycine	2	5%
orogyl	2	4%
Péni G et flagyl	1	2%
Péni G flagyl et gentamycine	1	2%
rovamycine et flagyl	3	6%

On note que l'association d'antibiotiques amoxicilline flagyl est la plus utilisée et a été prescrite dans 46% des cas.

Tableau 13 : Répartition des cas selon le médicament prescrit en fonction du stade

		Stade				Total
		chronique	diffuse	séreuse	suppurée	
Médicament prescrit	Amoxicilline flagyl	3	1	8	11	23
	Augmentin	0	0	1	1	2
	Rodogyl	1	0	7	5	13
	Céfizox flagyl gentamycine	0	3	0	0	5
	Céfacidal flagyl gentamycine	0	2	0	0	2
	Orogyl	0	0	1	1	2
	Péni G et flagyl	0	1	0	0	1
	Péni G flagyl et gentamycine	0	1	0	0	1
	Rovamycine et flagyl	0	0	0	3	3
Total		4	8	17	21	50

Pour les cas de cellulite séreuse, suppurée ou chronique c'est l'association amoxicilline flagyl qui est la plus utilisée.

Pour les cas de cellulite diffuse, c'est l'association céfizox flagyl gentamycine qui est la plus utilisée.

Un antalgique était prescrit pour tous les cas de cellulite séreuse, suppurée et diffuse.

2.3.14 - Répartition des cas selon le traitement chirurgical

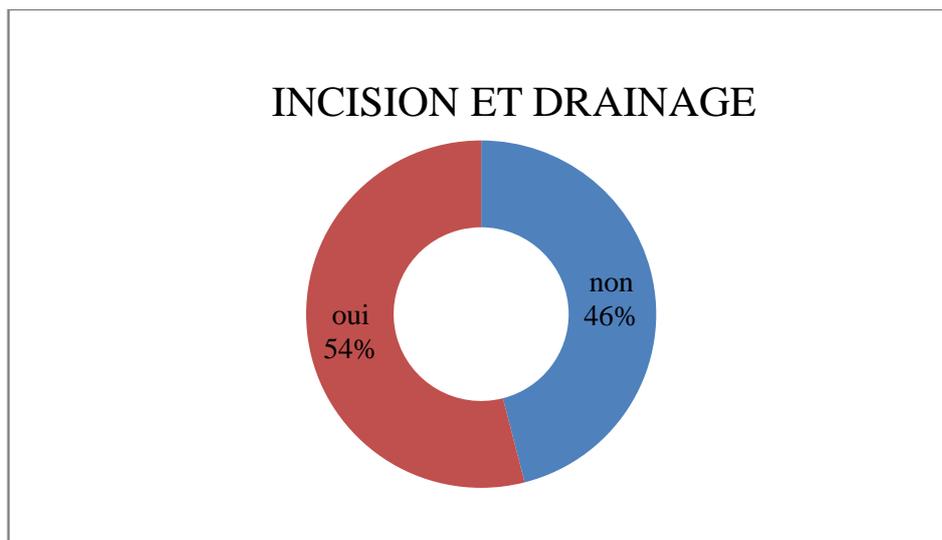


Figure 45 : Répartition des cas selon le traitement chirurgical incision et drainage

Tous les patients présentant une cellulite diffuse ont subi un traitement chirurgical incision et drainage et extraction dentaire par la suite.

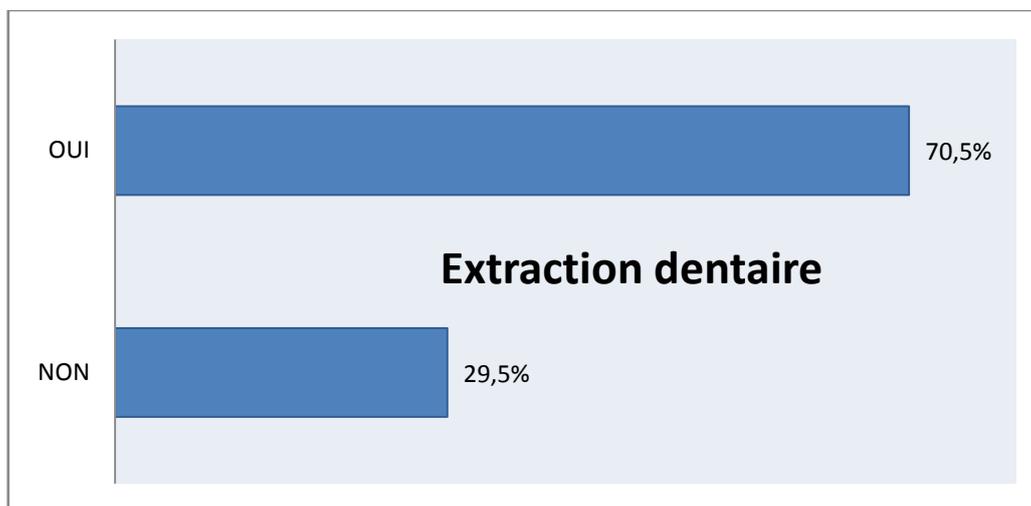


Figure 46 : Répartition des cas selon le traitement chirurgical extraction dentaire

Parmi les cellulites d'origine carieuse ou parodontale l'extraction dentaire a été réalisée chez 31 patients soit un pourcentage de 70.5%.

Un traitement conservateur de la dent causal a été réalisé chez 13 patients soit un pourcentage de 29.5%.

2.3.15 - Répartition des cas selon le lieu de la prise en charge

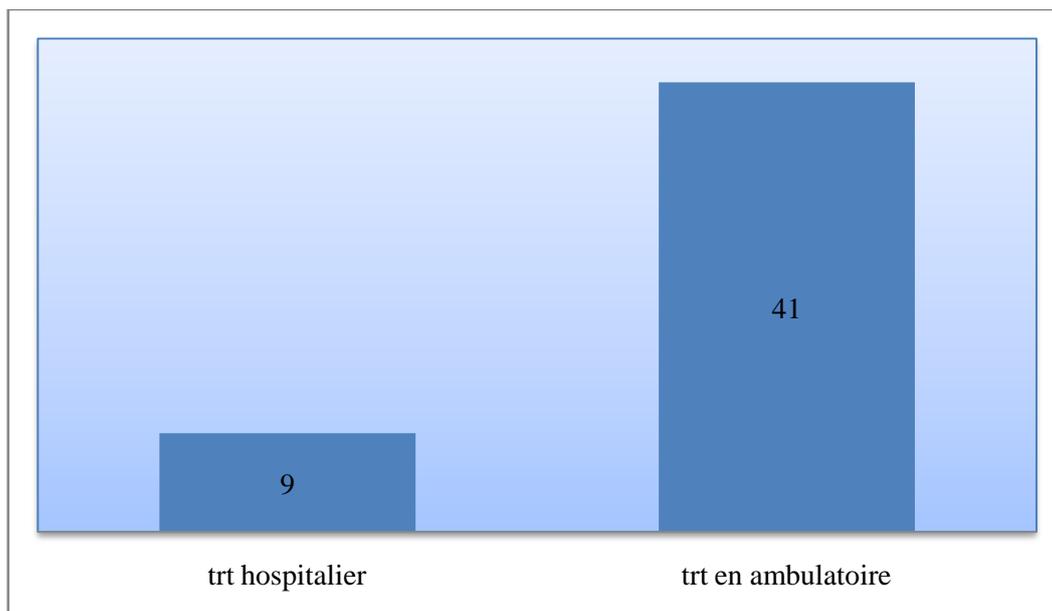


Figure 47 : Répartition des cas selon le lieu de la prise en charge

La prise en charge hospitalière a été réservée seulement au cas les plus sévères au niveau du service d'ORL et UMC.

3.4.16-Répartition des cas selon l'évolution taux de mortalité

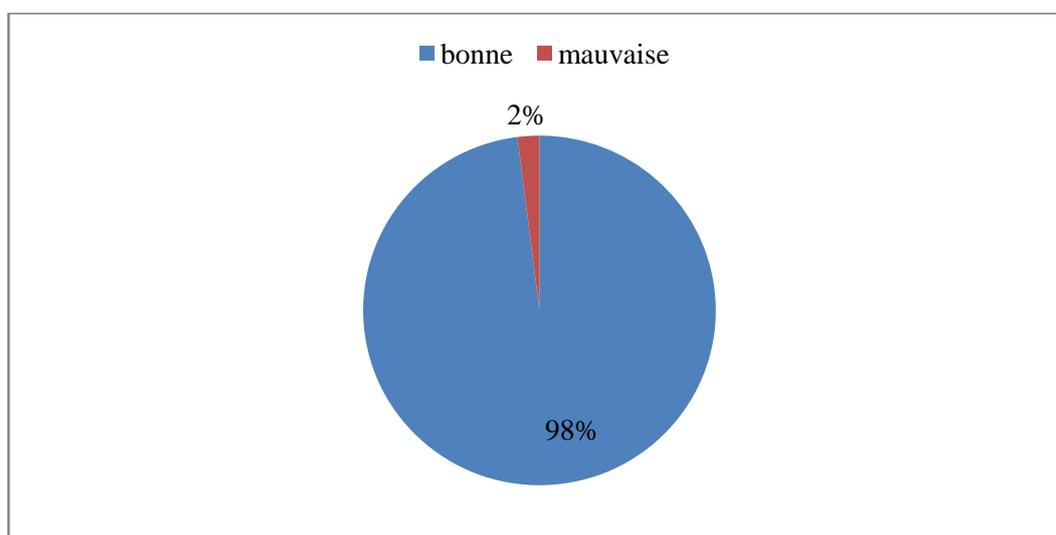


Figure 48 : Répartition des cas selon l'évolution taux de mortalité

Le taux de mortalité de notre population s'élève à 2% parmi l'ensemble des cas.

Il est de 12.5% parmi les cas de cellulites diffuses.

2.4 DISCUSSION

Il s'agit d'une étude descriptive prospective réalisée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccales, service ORL et UMC CHU Tlemcen durant une période de 8 mois allant du 1 octobre 2013 au 1 juin 2014 concernant 50 patients atteints de cellulite d'origine dentaire dont l'âge moyen est de 26 ans plus au moins 13 avec des limites allant de 6 à 63 ans, avec une prédominance masculine soit un Sex ratio=1,27.

L'augmentation du nombre de cas de cellulites cervico-faciales semble due à une diminution de la défense immunitaire causée par une automédication abusive à base d'anti-inflammatoires, 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 (28) et aussi par RAKOTOARISON en 2008 à propos de 41 cas (29).

L'âge moyen était de 26 ans avec des limites allant de 6 à 63 ans plus au moins 13.

Dans notre étude les cellulites cervico-faciales n'épargnent aucune tranche d'âge. La tranche d'âge 21-30 ans était la plus touchée, ce qui est similaire aux données de la littérature (30).

Dans les études de POTARD, l'âge moyen est de 51 ans (28), alors qu'il est de 31 ans dans celle de BENZARTI en Tunisie à propos de 150 cas en 2007 (31)

Notre population est composée de 28 hommes (56 % des cas) et 22 femmes (44 % des cas)

Comme plusieurs auteurs (29) (32), on observe une prédominance du sexe masculin, une meilleure réponse immunitaire chez la femme est évoquée dans différents articles.

Nos résultats se rapprochent à celui de ROUADI et OUAISSI en 2013 à propos de 130 cas au Maroc avec 57% de sexe masculin (33).

Le diagnostic d'une cellulite cervico-faciale est clinique basé sur la conjonction d'un état infectieux grave et de signes physiques cervico-faciaux. La tuméfaction cervico-faciale, quasi constante, est inflammatoire et douloureuse. A elle seule, elle est fort évocatrice de cellulite. L'association à un trismus et à une odynophagie est habituelle. Les signes généraux sont rarement défaut: fièvre, frissons, sueurs **(31) (34)**.

La plupart des auteurs ont souligné le rôle favorisant de la mauvaise hygiène buccale, de la grossesse, du déficit immunitaire, des tares telles que le diabète et de la prise des anti-inflammatoires **(35) (36)**.

Le diabète est reconnu dans la littérature comme le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé **(35)**.

Le diabète amoindrit la résistance de l'hôte, favorise le développement de l'agent pathogène même s'il n'est pas très virulent, et permet à l'infection initialement minime, de proliférer et de s'étendre rapidement localement et même à distance.

Chez notre population, on compte 72% de patients avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une femme enceinte soit 2% de la population et 5 patients diabétique soit 10%.

La classe socio-économique nécessiteuse (sans profession) a concerné 17 cas (34%), ce résultat se rapproche à celui de BENZARTI en Tunisie en 2007 **(31)**.

La carie dentaire est la principale cause des cellulites, elle représente dans notre étude 86% des étiologies, nos résultats se rapprochent à celui de SARR au département de Mbacke en 2008 avec 91.4% **(5)**.et aussi à d'autre étude en Tunisie de MANSOUR SALEM **(37)**.

En ce qui concerne la topographie des infections, nous avons observé que les cellulites de siège mandibulaire sont les plus fréquentes 39 cas soit 78%, Cette fréquence est légèrement supérieur à celle de TINE qui avait observé un taux de 66,7 % en 2004 **(9)** et à celle de MBOUP qui avait trouvé 69,3 % en 1994 **(7)**.

La majorité des études réalisées ont prouvées la prédominance des cellulites de siège mandibulaire par rapport à la localisation maxillaire, ceci confirme nos résultats.

La fréquence des localisations mandibulaires s'explique par le fait que l'étiologie dentaire étant la cause la plus fréquente de ces cellulites et que la carie dentaire touche principalement les dents mandibulaires.

En effet les dents mandibulaires sont plus exposées à la carie que les dents supérieures parce que les débris alimentaires y stagnent plus facilement d'une part et d'autre part la pauvreté de la vascularisation a été souvent évoquée. **(38)**

En ce qui concerne la dent causale, tous les groupes de dents étaient concernés sauf les incisives inférieures.

Les dents les plus incriminées sont les molaires inférieures soit 58% de la population.

Pour les cas de cellulites diffuses, ce sont seulement les molaires inférieures qui sont en cause.

L'implication des molaires mandibulaires est prédominante dans les cellulites cervico-faciales graves et ceci s'explique par deux choses: la fréquence des caries à ce niveau et les rapports anatomico-topographiques de ces dents, la première molaire inférieure présente des apex situés sensiblement à hauteur de la ligne mylohyoïdienne, l'infection pourra donc intéresser suivant les cas l'un ou l'autre étage du plancher buccal et constitue une voie de diffusion rapide.

Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires inférieures étant situés en dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se situera au niveau de la loge submandibulaire.

FAYOUBI en 2009 au Maroc avait trouvé 85% des cas avec des molaires inférieures en cause **(39)**.et aussi JEROME MILOUNDA à propos de 32 cas à Libreville en 2011 **(40)**.

La majorité de nos patients ont présenté une symptomatologie de cellulite circonscrite 42 cas soit 84%. En 2007 BENZARTI avait trouvé 93.3% dans une étude à Tunis **(31)**.

Parmi les formes circonscrites la forme séreuse représente 17 cas soit 40% et celle suppurée 21 cas soit 50%, la forme chronique avec 4 cas soit 10%. Alors que TINE en 2004 à Dakar avait trouvé un nombre de cas de cellulites suppurées presque égale à celui des formes séreuses soit 51,5 % contre versus 48,5 % **(9)**.

La fréquence élevée des formes suppurées s'expliquerait par la consultation tardive dans une population où l'hygiène bucco-dentaire est en général insuffisante.

Les signes fonctionnels principaux ayant amené les patients à consulter sont les douleurs dentaires, les tuméfactions et le trismus.

Les signes cliniques à l'admission comportaient des douleurs dentaires chez 40 patients (80% des cas), un trismus chez 24 patients (48% des cas), dyspnée chez 9 patients (18% des cas), dysphagie chez 17 patients (34% des cas) et la dysphonie chez 13 patients (26% des cas). BENZARTI en 2007 à Tunis avait trouvé des douleurs dentaires chez 112 patients (74% des cas), un trismus chez 38 patients (25 % des cas) et une odynophagie chez 10 patients (6,6 % des cas) **(31)**.

Chez notre population la fréquence élevée des douleurs dentaires peut être expliquée par l'étiologie carieuse des cellulites chez 86% des cas.

La fréquence importante du trismus chez notre population peut être expliquée par le nombre important de cas de cellulite avec des molaires inférieures en cause.

En effet, 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 toxi-infectieux doivent alerter d'avantage le médecin. **(41) (42)**

L'atteinte médiastinale est le résultat d'une coulée de cellulite le long des aponévroses cervicales à travers les trois principaux espaces anatomiques : l'espace rétroviscéral, la gouttière vasculaire et l'espace prétrachéal. **(43)**

Les médiastinites d'origine dentaire représentent 20% des infections cervico-thoraciques toutes étiologies confondues **(31)**.

Heureusement chez nos patients aucun cas de médiastinite n'a été enregistré.

Les différents signes cliniques de gravité trismus, dysphagie, dysphonie et dyspnée sont quasi présent chez les patients ayant présenté une cellulite diffuse.

Ceci peut être expliqué par le tableau clinique important de cette pathologie.

Le traitement des cellulites est double médical et chirurgical.

La prise d'anti-inflammatoires seuls ou en association avec un antibiotique dans les jours qui précèdent la survenue de la cellulite est retrouvée chez notre population.

Avant la consultation, 18 cas (36%) avaient déjà eu des antibiotiques et 3 cas (6%) des anti-inflammatoires et 12 cas (24%) avaient déjà eu des antibiotiques et des anti-inflammatoires.

Ceci peut être expliqué par l'automédication très développée chez notre population.

RAKOTOARISON avait trouvé en 2008 que la notion d'une prise d'AINS est retrouvée dans plus de la moitié des cas (52 %). **(29)**

Comme la majorité des auteurs SIMO recommande l'interdiction de prescription des anti-inflammatoires dans le traitement des cellulites. **(44)**

Parmi les 8 cas de cellulites diffuses de notre population 5 avaient déjà pris des anti-inflammatoires soit 62% des cas.

Les anti-inflammatoires peuvent être incriminée comme un facteur favorisant la diffusion de l'infection et donc facilite l'installation d'une cellulite diffuse, mais le nombre insuffisant de cas ne permet pas de confirmer avec certitude cette hypothèse chez notre population.

Il est démontré que la prise d'anti-inflammatoires favorise l'augmentation de la virulence bactérienne et la prolifération microbienne dans les gangrènes streptococciques à point de départ cutané .En effet, les anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibent les fonctions des granulocytes et augmentent la production des cytokines et leurs conséquences locales. Ils diminuent l'un des principaux signes de l'inflammation qui est la fièvre et retardent ainsi la consultation. **(45)**

Les corticoïdes sont également considérés comme des facteurs favorisant la diffusion des cellulites. Ils ont une action immunosuppressive sur le mécanisme humoral de défense. Elles réduisent de façon significative la synthèse des immunoglobulines G et inhibent l'adhérence des polynucléaires et la capacité phagocytaire des macrophages. **(29)**

Le traitement médicamenteux était basé sur une antibiothérapie probabiliste.

Dans les cas de cellulites circonscrites le traitement le plus utilisées était l'association amoxicilline flagyl chez 23 patients soit 55% des cas.

En absence d'indication particulière la posologie utilisée était de 3g par jour d'amoxicilline et de 1.5g par jour de flagyl pendant 7 à 10 jours.

La majorité des auteurs utilise aussi cette association telle que RAKOTOARISON et BENZARTI. (31) (29)

Nous avons utilisé aussi le biorogyl chez 13 cas soit 31% de la population et aussi orogyl chez deux enfants.

Ce choix thérapeutique est justifié par les dernières recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire et des produits de santé en 2011 sur la prescription des antibiotiques en odontostomatologie. (23)

En règle générale, les antibiotiques employés dans la sphère odontostomatologique sont les bêta-lactamines, les aminosides, les dérivés imidazolés et les macrolides. (4)

Un antalgique était toujours nécessaire, et le paracétamol était le plus utilisé.

Dans les cas des cellulites diffuses le traitement de choix en première intention était l'association céftrizox gentamycine flagyl dans 38% des cas.

La voie intraveineuse était utilisée.

9 patients ont nécessité une prise en charge hospitalière dont 8 au service ORL et 1 à l'urgence médico-chirurgical de Tlemcen.

La durée du traitement était au minimum 10 jours.

La posologie de l'antibiothérapie était adaptée en fonction du poids du patient et de la sévérité de l'infection.

La dose et la durée du traitement dépendent du type et de l'évolution de la cellulite. (27)

Les protocoles thérapeutiques sont variables dans la littérature. Pour la plupart, l'association de référence est une trithérapie: Bétalactamines (pénicilline G à la dose de 6 à 20M UI/24h en intraveineuse lente), aminosides qui possèdent un effet synergique efficace sur le

staphylocoque et sur certains bacilles gram négatif (Gentamycine à la dose de 160mg/24h) et Métronidazole réputé actif sur les anaérobies à la dose de 1,5g/24h. **(27)**

Le traitement des cellulites cervicales diffuses repose sur l'antibiothérapie, la chirurgie et parfois la réanimation. L'antibiothérapie débute dès l'admission du patient, par voie parentérale, si possible après avoir effectué des prélèvements bactériologiques. Elle est d'abord probabiliste visant le streptocoque et les anaérobies. Nous utilisons l'association de céphalosporines de première ou troisième génération du métronidazole. Un aminoside peut être ajouté en fonction du degré de gravité de l'infection.

Le traitement chirurgical par drainage représente la principale modalité thérapeutique de ces cellulites avec collection purulente, il a été réalisé dans 54% des cas.

Au stade de collection purulente, une incision et drainage transmuqueuse ou transcutanée était nécessaire. Ce drainage a concerné toutes les loges de la collection et a été associé à un débridement tissulaire. Un système de drainage (drain de Delbet) a été mis en place.

En cas de cellulite diffuse 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. **(31)**

L'extraction dentaire était réalisée chez 31 patients soit 70% des cas.

L'extraction dentaire était réalisée à chaud chez 2 patients (4%), et à froid chez 29 patients (58%)

Dans la littérature la majorité des auteurs préfèrent l'extraction à froid, ceci est en accord avec nos choix thérapeutiques. **(46)**

Le traitement étiologique peut être conservateur ou radical ; il est fait en général après refroidissement de l'infection. Le traitement conservateur est le traitement endodontique de la dent responsable de l'infection. Il faut toujours tenir compte de l'état général, de l'importance de la dent, du degré d'hygiène bucco-dentaire, et du principe de la préservation lorsque c'est possible. **(46)**

Le traitement chirurgical complet et l'antibiothérapie efficace permettent d'obtenir une régression des signes infectieux locaux et généraux en 24 à 48 heures.

Nous n'avons pas l'expérience de l'oxygénothérapie hyperbare. Elle est utilisée en complément d'un traitement chirurgical préalable, elle n'a pas été utilisée chez nos patients.

La prise en charge thérapeutique a permis une évolution favorable dans 98 % des cas mais, dans un seul cas, l'évolution était marquée par la survenue de complication ayant entraîné le décès.

Le pronostic des cellulites cervico-faciales diffuses repose sur la précocité du traitement.

Le taux de mortalité de notre étude s'élève à 2%.

Il était de 12% parmi les cas de cellulites diffuses, dans la littérature, il varie entre 7 et 50 %.

JEROME avait trouvé un taux de 6% en 2011 à Libreville. **(40)**

La radiographie panoramique dentaire était systématique pour l'ensemble des patients.

La radiographie du thorax était demandée en cas de cellulites diffuses (16%) pour le diagnostic d'une éventuelle complication en particulier en cas de diffusion de l'infection vers le médiastin.

La 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. **(31)**

Elle se révèle également très performante pour évaluer l'extension de la cellulite.

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. **(47)**

CONCLUSION

CONCLUSION

Au sein du service de pathologie et chirurgie buccales, les cellulites cervico-faciales représentent une pathologie assez fréquente et variée par leur formes cliniques, Cette fréquence élevée est fonction de la fréquence des affections dentaires, en particulier des dents mortifiées, point de départ des complications locales, locorégionales et générales.

Les cellulites cervico faciales représentent une réelle urgence où le pronostic vital du patient peut être engagé, elles exigent un diagnostic précis, une prise en charge immédiate et adaptée ainsi qu'un bon suivi, l'évaluation de leur gravité est principalement clinique, En cas de doute ou d'évolution défavorable, il ne faudra pas hésiter à adresser le patient vers un service hospitalier.

La prise en charge médico-chirurgicale comprend obligatoirement l'élimination du foyer infectieux dentaire ce qui justifie le rôle prépondérant de l'odontostomatologiste.

Si la preuve est donnée par différents auteurs qu'un traitement bien conduit et appliqué précocement est susceptible d'améliorer le pronostic, il n'en demeure pas moins que le meilleur traitement reste préventif.

La prévention des cellulites passe par tous les moyens de prévention de la carie et un examen odontologique régulier qui permet de diagnostiquer les lésions dentaires et de les traiter précocement afin d'éviter l'installation de complications.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) **J.P. BLANCAL et AL.** Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française en 2010
- (2) **COLLEGE FRANÇAIS DE CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET DE STOMATOLOGIE.** Les lésions dentaires et gingivales. Université Claude Bernard de Lyon 2005: 31p.
- (3) **ASSA A., KONAN. K. E., ANZOUAN. K. E., et all.** Apport de l'échographie dans le traitement des cellulites cervico-faciales. Rev. Col. Odontostomatol. Afr. Chirur. Maxillo-fac 2001; 8 (2): 43-49.
- (4) **PONS J, PASTUREL A.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. .Encycl. Méd. Chic, PARIS, 1989, 22033A
- (5) **SARR (Adja Bintou).** Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans le Département de Mbacké Thèse : Chir. Dent. : Dakar : 2008 ; n°04
- (6) **KARENGERAD, MOHAMED H.M, LAMBÈRT S, REYCHLER H.** Cellulites faciales odontogènes , Actualités Odonto-Stomatol, 1996, 195: 385-408
- (7) **MBOUPN.** Bactériologie des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire. Thèse : chir . Dent: DAKAR, 1994, n°01
- (8) **REYCHLER H., CHAUSSE J. M.** Pathologie infectieuse d'origine dentaire. Pathologie buccale et maxillo faciale, Bruxelles, de Boeck-Wesmael 1991; 1263-1286.
- (9) **TINE C. A. B.** Les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans la région de Dakar. Thèse Chir. Dent. Dakar 2004; n°15.
- (10) **Cadou BADIANE .** Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire Etude prospective de 55 cas .Thèse Chir. Dent. Dakar 2001 n°15 : 11-13
- (11) **PERON JM et MANGEZ JF.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14 p
- (12) **HERRERA D., ROLDAN S et SANZ M.** The periodontal abscess: a review. J. Clin. Periodontol., 2000, 27, 377-386
- (13) **VIDAL Florence.** Grossesse et tabac: répercussions bucco-dentaires. Thèse : Chir. Dent : Lille 2 : 1999
- (14) **NICOLAS DAVIDO; FREDEREC BARER; KAZUTOYO YASUKAWA .** Cellulites faciales odontogènes de l'adulte Prise en charge médico-chirurgicale. L'information dentaire n° 21 - 25 mai 2011 (76-77)
- (15) **PERON JM et MANGEZ JF.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14 p
- (16) **GAILLARD A .** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Paris - France), 22-033-A-10 Stomatologie 1989 12p

- (17) **DAVID BRUNATO** . Les cellulites dentaires: classification, étiologie, bactériologie et traitement. Thèse. : Chir. Dent. : Nancy: 2005
- (18) **BÉDOS J P.** Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes: quels antibiotiques. *Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2006; 25:982-985.
- (19) **Ch. BERTOLUS.** Cellulite cervico-faciale. Conf 2011 ; chapitre 52
- (20) **Cadou BADIANE.** Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, Etude prospective de 55. Service de Stomatologie et d'ORL du CHU Le Dantec. 2011
- (21) **DANIEL A., GUERRY A., GOUSSET C., POTEL G.** Étude comparative clarithromycine contre l'association métronidazole spiramycine dans les infections dentaires. *Méd. Mal. Infect.* 1999; 29: 462-466.
- (22) **REVOL P. GLEIZAL A. KRAFT T. BRETON P. FREIDEL M. BOULETREAU P.** Abscesses intracrâniennes et cellulite cervico faciale diffuse: Complication d'une extraction de dent de sagesse à propos d'un cas *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2003; 104 (5): 285-289.
- (23) **Agence française de sécurité sanitaire des produits de sante.** Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie: Recommandations et argumentaire. 2011
- (24) **David N et Toledo-Arenas R.** Foyers infectieux dentaires et complications. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine) 2010. 7-1105.
- (25) **D. DAHMANI . A.KABIR S. HAFIZ.** Cellulites cervico faciales d'origine dentaire du diagnostic au traitement Conférence Service de chirurgie maxillo-faciale CHU Mustapha 2011
- (26) **Société de pathologie infectieuse de langue française et société française de dermatologie.** Conférence de consensus.Érysipèle et fasciite nécrosante *Méd Mal Infect* 2000 ; 30 : 241-245
- (27) **TAISSE S., BENYAHYA I.** Cellulite maligne. Service d'Odontologie Chirurgicale CHU Ibn Rochd – Casablanca 1999
- (28) **Potard G.** Cellulites de la face et du cou. *Rev Off SocFr ORL Chir Cervicofac.* 2000 ; 64 : 11-26.
- (29) **RA RAKOTOARISON, NP RAMARAZATOVO, FA RAKOTO,** Cellulites cervico-faciales : à propos de 41 cas. *Médecine buccale chirurgie buccale VOL. 14, N° 1 2008*
- (30) **NGAPETH-ETOUNI M., ITOUA E .S R., OBOUNOU A., ARAGON ALMA J.** Étude clinique des complications infectieuses dentaires et péri dentaires observées à l'hôpital central de YAOUNDE à propos de 161 cas. *Rev. Odontostomatol. Tropical.* 2001; n°93: 5-10.
- (31) **S. BENZARTI, A. MARDASSI, R. BEN MHAMED, A. HACHICHA.** Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire a propos de 150 cas. *J. TUN ORL - N° 19 décembre 2007*
- (32) **Barnabe D, Briche T, Raynal M.** Les cellulites cervicales. *Rev Off Soc Fr ORL Chir Cervicofac* 2003 ; 77 : 8-12.

- (33)- **S ROUADI1, L OUAISSI1, R EL KHIATI1, R ABADA1.** Les cellulites cervico-faciales à propos de 130 cas. *Pan African Medical Journal.* 2013; 14: 88.
- (34)- **Mathiau D, Neiviere R, et al.** Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. *Clin infect Dis.* 1995;21: 51-6.
- (35)-**MERLE J C , GHERRINI P, BEYDON L, MARGENET A, TCHAKERIAN A, REYNAUD Ph, BONNET F.** Cellulites cervico-faciales odontogènes. *Journal européen des urgences ,* 1995,1 : 14-19.
- (36)-**KPEMISSI C.E.** Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: Study of 26 cases of the: s. Lome University Hospital (TOGO). *Rev.Société française d'ORL,*1995, 116: 195-197.
- (37)- **MANSOUR SALEM.** Cellulites cervicales à propos de 103 cas. Thèse Med –Tunis 2006.
- (38)- **BRUNATO D.** Les cellulites d'origine dentaire. Thèse Med – Paris 2005.
- (39)-**A AYOUBI, F AYOUBI, E MAS, A GUERTITE1.** Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire à propos de 60 cas. *Médecine buccale chirurgie buccale VOL. 15, N° 3* 2009 page 127
- (40)- **J MILOUNDA S FLORE A EYOGHO J MARCEL .** Cellulites cervico-faciales diffuses :32 cas vus à Libreville. *Sante* 2011 ; 21 : 153-157
- (41)- **Kici S.** Les cellulites cervicales extensives à propos de 59 cas. Thèse Med Paris 1999 , n° 67.
- (42)- **Boca P, Moreau P.** Complications cervicales d'infections dentaires : les causes – le diagnostic – le traitement. *Acta Oto-Rhino-Laryngol* 1995 ; 49 : 37- 44.
- (43)- **Barnabe D, Briche T, Raynal M.** Les cellulites cervicales. *Rev Off Soc Fr ORL Chir Cervicofac* 2003 ; 77 : 8-12.
- (44)- **Simon D, Franchi G, Ferrads JY.** Cellulite faciale d'origine dentaire. *Med Express ESTM* 2000 : 46-47.
- (45)- **Chaplain A, Gouello JP, Dubin J.** Cellulites cervicales nécrosantes aiguës à porte d'entrée pharyngée : rôle possible des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. À propos de 5 observations. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1996 ; 117 : 377-80.
- (46)- **Bado F, Fleuridas G, Lockhart R, Chikhani L, Favre- Dauvergne E.** Cellulites cervicales diffuses : a propos de 15 cas. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1997 ; 98 : 266-8.
- (47)- **Boyer JC, Hélénon O, Coste A et al .** Apport de la tomodensitométrie dans l'exploration des suppurations cervicales. *Ann Otol-Laryngol Chir Cervico-Fac Paris*1994 ; 111 : 59-68.

ANNEXES

Prescrit par :

- Chirurgien dentiste Médecin généraliste Médecin spécialiste
 Pharmacien Automédication

NTOXICATION ALCOOLO- TABAGIQUE :

tabac	<input type="checkbox"/> OUIPaquets /J depuisans	<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	PendantJours
<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 (Céfacidal®)		
<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"/> AUTRE		

Antalgique : Non Oui (Précisez, lequel)

Bain de bouche : Non Oui (Précisez, lequel)

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		
Nombre de jours d'hospitalisation		
Intubation : <input type="checkbox"/> Nasotrachéale <input type="checkbox"/> Trachéotomie		

GRADES DES CELLULITES	
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"/> Oui <input type="checkbox"/> Non

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
- Extension médiastinale
- Choc septique
- Décès du patient
- Autre (Précisez).....

Résumé

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire 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. Il s'agit d'une infection polymicrobienne associant des germes aérobies et anaérobies. Cette pathologie est fréquente chez l'adulte jeune à prédominance masculine, la thérapeutique devra être double et associer à la fois un traitement chirurgical et un traitement médicamenteux.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude prospective descriptive qui s'est déroulée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale, service ORL et UMC (CHU Tlemcen) à propos de 50 cas de cellulites cervico-faciales. Colligés sur une période de 8 mois entre octobre et mai 2014.

Résultats : L'étude comportait 22 femmes (44%) et 28 hommes (56%) dont l'âge varie entre 6 ans et 63 ans, avec une moyenne de 26 ans. la tranche d'âge la plus touchée était située entre 21 et 30ans, Cinq cas étaient diabétiques. la cause de la cellulite était la carie dentaire dans 86% des cas. la molaire inférieure était en cause dans 29% des cas, la cellulite était diffuse dans 16% des cas, la prise en charge était principalement au niveau du service de pathologie et chirurgie buccal CHU Tlemcen, Les facteurs favorisants étaient nettement présents chez nos patients tels que la mauvaise hygiène bucco-dentaire (70%), le tabac (34%), la prise d'anti-inflammatoire (30%), le diabète (10%), et l'alcool (10%) ; la forme suppurée était la plus retrouvée soit 42% des cas, le trismus était présent dans 42% des cas, Pour le traitement médical l'association amoxicilline flagyl était la plus utilisée soit 46% des cas, l'extraction dentaire était réalisée dans 70% des cas, Une incision-drainage était nécessaire en cas de collection purulente. le traitement médicochirurgical et médical avait permis la guérison dans 49 cas (98 %). Un seul cas (2 %) était décédé.

Conclusion : La majorité des résultats obtenus se rapprochent aux données de la littérature .cependant il serait judicieux de compléter cette étude par des recherches plus ciblées afin d'apporter tous les explications nécessaires.

MOTS-CLÉS : Cellulite dentaire - Infection – Antibiotique.

SUMMARY

The cellulitis cervico-facial of origin are dental tissue infections cels-adipose, the face and neck, with potential extensive can sometimes be serious and lifethreatening. It is a polymicrobial infection combining aerobic germs and anaerobic. This pathology is frequent among the young adult male. The therapeutic treatment should be doubled and associated at the same time to the surgical treatment and the medical treatment.

Material and methods: It is a prospective, descriptive study, it took place at the level of the oral pathology service, ORL service and UMC (CHU TLEMEN) . 50 cases of cellulitis cervico-facial were examined over a period of 8 months between October and May 2014.

Results : The study included 22 women (44%) and 28 men (56%) whose age varies between 6 years and 63 years, with an average of 26 years. The age group most affected was located between 21 and 30 years, five cases were diabetic. the cause of cellulite was dental caries in 86% of cases. The lower molar was involved in 29% of cases, cellulitis was diffuse in 16% of cases, the clinical care was mainly at the level of the oral pathology service, CHU Tlemcen, The contributory factors were clearly present in our patients such as bad oral hygiene (70%), tobacco (34 %) , taking anti-inflammatory drugs (30 %) ,diabetes (10%), and alcohol (10%); the exudates form was the more found (42% cases) ,the trismus was present in 42% cases, for the medical treatment the association amoxicillin flagyl was the most used (46% cases), the tooth extraction was performed in 70% cases, An incision-drainage was necessary in case of purulent collection. The medico chirurgical treatment had allowed the healing in 49 cases (98%). Only one case (2%) had died.

Conclusion: The majority of the results are closer to the data in the literature. However it would be wise to complete this study by more targeted researches in order to bring all the necessary explanations.

KEY WORDS: Dental cellulitis - Infection – Antibiotic.

