

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر 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 :

**Cellulite cervico-faciale d'origine dentaire chez l'enfant
étude descriptive menée au niveau de service de pathologie
et chirurgie buccales CHU Tlemcen (01octobre 2015 au 30 avril 2016)**

Présenté par :

AMRANI Somia
BENGHOMARI Soraya
AMEUR Khadidja

Soutenu le 20 juin 2016

Jury :

Président :

Pr : SMAHI. M.C

Maitre de conférence « A » en pédiatrie

Membres :

GHEZZAZ. K

Maitre -assistant en pathologie et chirurgie buccales

BENSAIDI .S

Maitre -assistant en parodontologie

Encadreur :

Dr MESLIA



Maitre-assistant en pathologie et chirurgie buccales

Co-encadreur:

Dr BENBEKHTLS

Maitre-assistante en épidémiologie

Dédicaces

 *Je dédie ce travail à ...* 

*A mes parents, à qui je dois tout. Vous m'avais permis et donné l'envie de faire ce métier.
Merci pour votre soutien inconditionnel, pour avoir toujours été à mes côtés et avoir cru en
moi.*

*Au reste de ma petite famille, ma grande-mère à Amina, Kamélia, Abderrahmane, Ali,
Nihad et Maramé .*

A mon fiancé, merci pour l'encouragement

A ma tante Soraya

A mes cousines : Aicha, Ibtissem , Kawter , Ilhem et Kenzan

A ma belle famille

A ce qui ont été plus que mes sœurs Somia, Khadidja, Sanaa, Setti, Rawnak et Siham

*A mes amies Missat fatima Zohra , Ferhat Ibtissem , Benabdellah Asma , Bourezg Hafsa
, Baghdadi Raouia Knabssi Fatiha , Khadir Zahra et Méssaoudi Somia , pour m'avoir
soutenu et supportée durant toutes ces années. Merci pour tous vos encouragements et
votre amour sans faille. J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés.*

*Toutes ces années passées ensemble. Vous les avez rendues inoubliables. Le meilleur de cette
amitié reste à venir*

Un spécial remerciement à docteur Tibet pour son aide

A tous mes collègues

A dr Dinaguir .Y et dr Zerg .M

A Dr BENSALDI pour ses énormes sacrifices

Benghomari Soraya ♥

✿ *Je dédie ce travail à ...* ✍

A ma très chère mère

Qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils,

Pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

A mon très cher père

Qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.

Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ;

Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi

A mon cher frère

Je vous remercie pour vos conseils et vos encouragements vous avez toujours été à mes côtés.

Je vous aime du fond du cœur cher frère.

Sans oublier son épouse AMINA

A toi AMINA, petite sœur valeureuse

Tu le resteras pour toujours

Je vous souhaite tout le bonheur et la réussite

A mon oncle RACHID et sa famille

Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

A toute ma famille, oncles et tantes, leurs épouses et époux

Surtout mes chères tantes FATIHA et RACHIDA et leurs familles

A tout mes chers cousins et cousines

Un spécial remerciement à ma cousine AMRANI IMENE

Je vous souhaite tous un avenir plein de succès.

À tous les membres de la famille : AMEUR et AMRANI

A mes binômes : SOMIA et SORAYA

À MES AMIES DE TOUJOURS : KHADIDJA, SIHEM, HANENE et RAWNAK

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A MES COLLEQUES DE LA PROMOTION 2010,

Nous avons partagé six années de notre vie. Ce fut un cursus dont je ne garderai que de bons souvenirs.

Mes remerciements vont enfin à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Ameur Khadidja ♥

✿ Je dédie ce travail à ... ✍

À mes très chers parents, Ahmed Et Cherifa

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne. Vous êtes la source de mes joies et le secret de ma force. Vous serez toujours le modèle de détermination, de force d'honnêteté de bonté, de patience et d'amour. Merci pour tous vos sacrifices pour que vos enfants grandissent et prospèrent. Merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants et d'être tout simplement mes parents.

Puisse mon Dieu, le tout puissant, vous protéger et vous accorder meilleure santé et longue vie.

À Mon cher frère Sofiane pour son encouragement indéfectible, Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Mes adorables sœurs, Zoubida et Nour el houda

Sans qui, la vie n'aurait aucun charme, vous me remplissez de joie et de bonheur, je vous aime fort.

À mes cousines et sœurette,

Naima, Hayat, Houria, Imen, Karima... je vous aime fortement.

À mon très cher oncle Lairedj et sa famille

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils.

Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle.

À tous les membres de la famille : Amrani

À mes chers binômes Soraya, Khadidja

Sans votre générosité, votre gentillesse, votre joie de vivre, nous ne serions pas arrivées à la fin de notre parcours. Vous étiez une source de paix et d'encouragement le long de mon cursus.

*À mes amies, Hanane, Sihem, Rawnaq, Setti, Sanaa qui m'ont toujours soutenues.
À ce qui ont été plus que mes sœurs, LEILA, SOUHAYLA, ASMA, NOURIA et SAFIA
Sans oublier mes chers amis et collègues, pour tous les moments de partage et d'aide
mutuelle.*

À tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

Amrani Soumia ♥

AVANT-PROPOS

On tient à remercier les deux assistantes de service de pathologie et chirurgie buccales : Dr. BABA AHMED et Dr MEZIANE pour leur gentillesse, leur générosité et leur dévouement au travail

Merci pour vos conseils, votre compréhension, votre aide durant la période de notre étude

A nos enseignants :

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement tout au long de nos études.

On remercie les deux résidents : Dr BERRACHED.S et Dr MAASRI.M

Nos vifs remerciements pour votre disponibilité à nous aider dans toutes les circonstances.

Merci pour votre collaboration

A notre encadreur :

Dr Amine MESLI

Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales

*Chef de Département Adjoint Chargé de la Scolarité et des Enseignement de
Graduation au niveau du Département de Médecine Dentaire*

*Praticien hospitalier, Chef de Service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU
Tlemcen.*

*Nous tenons à remercier exceptionnellement notre encadreur pour son soutien
permanent, ses conseils, ses orientations, sa disponibilité, son aide et sa
solidarité.*

C'est un plaisir et un honneur de travailler à vos côtés.

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre
profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude

Au Co-encadreur

Un spécial remerciement au Dr BENBEKHTI.S

Maître assistant en épidémiologie

*A NOTRE JUGE ET PRÉSIDENT DE MÉMOIRE
SMAHI MOHAMED CHAMS- EDDINE*

Chef de service de Néonatalogie

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faite en acceptant de
présider notre jury*

Et d'avoir pris le temps d'examiner ce mémoire

*Veillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre
profond respect*

Aux membres de jury :

*Dr. GHEZZAZ.K Maître assistant en pathologie et chirurgie
buccales*

*Nous vous remercions d'avoir accepté d'évaluer ce travail, votre
présence et vos remarques nous honorent.*

Dr. BENSALDI.S Maître assistant en parodontologie

*Vous avez bien voulu nous faire l'honneur de juger ce travail
Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.*

*On vous remercie ainsi pour votre serviabilité, disponibilité, gentillesse et votre
aide durant tous les 6ans de notre cursus.*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Organisation générale du système de protection des muqueuses buccales.....	8
Figure 2 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face.....	9
Figure 3 : Régions superficielles de la face.....	10
Figure 4 : Muscle buccinateur et région génienne, d'après Ginestet.....	13
Figure 5: espaces parapharyngés, d'après Couly	14
Figure 6 : la region sublinguale	18
Figure 7 : Anatomie de l'organe dentaire.....	21
Figure 8 : Dentures permanentes maxillaire et mandibulaire (faces masticatrices/occlusales).....	24
Figure 9 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires.....	26
Figure 10 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal :(dans le plan sagittal)	27
Figure 11 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal :(dans un plan horizontal) les flèches indiquent la direction de la diffusion de l'infection dentaire....	27
Figure 12 : Abscess sous-périosté palatin.....	45
Figure 13 : Cellulite de la région naso-labiale.....	46
Figure14: Cellulite génienne haute.....	47
Figure15 : empyème du sinus	48
Figure 16 : Cellulites de la région labio-mentonnaire.....	49
Figure 17 : Cellulite vestibulo-génienne basse par infection péri-apicale de la première molaire inférieure.	50
Figure 18 : Cellulites en arrière et en dehors de la dent de sagesse mandibulaire.....	52
Figure 19 : L'abcès migrateur de Chompret et L'Hirondel	53
Figure 20 : Cellulite sous-mylo-hyoïdienne	54
Figure 21 : Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale.	55

LISTE DES FIGURES

Figure 22 : Schéma de la cellule bactérienne typique.	57
Figure 23 : La méthode de diffusion	65
Figure 24 : Répartition des cas selon l'âge et le sexe.....	87
Figure 25 : Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite.....	89
Figure 26 : Répartition des cas selon les facteurs favorisants.....	90
Figure 27 : Répartition des cellulites selon la localisation de tuméfaction	94
Figure 28 : Répartition des cellulites selon les formes évolutives	95
Figure 29 : Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité	95
Figure 30 : Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation ...	96
Figure 31 : Répartition des cas selon le traitement chirurgical	99
Figure 32 : Répartition des cas selon l'amélioration	100
Figure 33 : Répartition des cas selon la guérison	101

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 les bactéries de la cavité buccale	60
Tableau N° 2 principales bactéries retrouvées dans les cellulites cervico-faciales.....	62
Tableau N°3 : Tableau de recommandations en matière de prescription de fluor, d'hygiène bucco-dentaire et d'alimentation	70
Tableau N°4 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes séreuses et suppurées	78
Tableau N°5 : antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes diffuses	79
Tableau N° 6 : Répartition des cas selon le sexe.....	88
Tableau N° 7 : Répartition des cas selon les antécédents généraux	89
Tableau N° 8 : Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire.....	90
Tableau N°9 : Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale temporaire.....	92
Tableau N°10 : Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale permanente supérieure.....	93
Tableau N°11 : Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale permanente inférieure.....	94
Tableau N°12 : Répartition des cas selon l'antibiothérapie instaurée.....	98
Tableau N°13 : Répartition des cas selon la prescription d'antalgique	99
Tableau N°14 : Répartition des cas selon le lieu de la prise en charge	101
Tableau N°15 : nombre d'isolats.....	103
Tableau N°16 : Les résultats généraux de l'étude bactériologique des différents isolats étudiés.....	104

LISTE DES TABLEAUX

TableauN°17: Les Staphylocoques.....	105
TableauN°18: Résultats comparatifs des études pédiatriques sur les cellulites des 30 dernières années.....	107

LISTE DES ABREVIATIONS

- ✓ **AINS** : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens
 - ✓ **AIS** : Anti-inflammatoires Stéroïdiens
 - ✓ **ATB** : Antibiotique
 - ✓ **BUV** : Buvable.
 - ✓ **canine D sup** : canine droite supérieure
 - ✓ **CAO** : C étant le nombre de dents cariées, A étant le nombre de dents absentes pour cause de carie et O étant le nombre de dents obturées définitivement dans la bouche de la personne examinée(en majuscule pour les dents permanentes et en minuscule pour les dents temporaires).
 - ✓ **CBCT** : Cone-beam computed tomography
 - ✓ **CCF** : Cellulites cervico-faciales
 - ✓ **CHU** : Centre Hospitalo-universitaire
 - ✓ **CMB** : Concentration Minimale Bactéricide
 - ✓ **CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice
 - ✓ **CRP** : La Protéine C Réactive
 - ✓ **Cp** : Comprimé
 - ✓ **F** : Féminin
 - ✓ **HBD** : Hygiène bucco-dentaire
 - ✓ **HTA** : Hypertension artérielle.
 - ✓ **I c D sup** : incisive centrale droite supérieure
 - ✓ **I c G inf** : incisive centrale gauche inférieure
 - ✓ **IgAs** : Immunoglobulines A sécrétoires
 - ✓ **I latérale D sup** : incisive latérale droite supérieure
 - ✓ **IM** : Intra musculaire
 - ✓ **IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

 - ✓ **IVL** : intra veineuse lente
 - ✓ **M** : Masculin.
 - ✓ **M D sup** : molaire droite supérieure
-

LISTE DES ABREVIATIONS

- ✓ **M G inf** : molaire gauche inferieure
 - ✓ **MUI** :Million unité internationale
 - ✓ **OHB** : oxygénation hyperbare

 - ✓ **OMS** : organisation mondiale de santé.
 - ✓ **ONG** : Organisation non gouvernementale
 - ✓ **ORL** : Oto -rhino-laryngologie

 - ✓ **PERF** : Perfusion

 - ✓ **PM D inf** : prémolaire droite inferieure

 - ✓ **PM G sup** : prémolaire gauche supérieure

 - ✓ **SUSP** : Suspension
 - ✓ **TCK** : Temps de Céphaline Kaolin
 - ✓ **TDM** : Tomodensitométrie.

 - ✓ **Temp** : temporaire

 - ✓ **TP** : Taux Plaquettaire.

 - ✓ **TRT** : traitement

 - ✓ **UMC** : Urgences médico-chirurgicales

 - ✓ **VIH** : Virus de l'immundéficience humaine
-

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	
AVANT-PROPOS	
TABLE DES MATIERES.....	
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES ABREVIATIONS	
1-Introduction	1
1-2 Généralités	3
1-2-1 Définition de l'enfance et de l'adolescence	3
1-2-2 Particularités de la maladie chez l'enfant	5
1-2-3 L'immunité chez l'enfant	5
1-2-3- 1' Immunité de la cavité buccale	7
1-2-4 L'anatomie de la région cervico-faciale	8
1-2-4-1 Le tissu celluleux facial	8
1-2-4-2 Régions et loges celluluses de la face	10
1-3 Anatomie dentaire	20
1-3-1 Définition de l'organe dentaire	20
1-3-1-1 l'Odonte	20
1-3-1-2 Le parodonte	21
1-4 Nomenclature dentaire chez l'enfant	22
1-4-1 Denture temporaire:.....	22
1-4-2 Denture permanente.....	23
1-4-3 Nomenclature normalisée internationale de l'OMS	25
1-5 La topographie des dents	26
1-5-1 Au maxillaire	26
1-5-2 A-la-mandibule	27
1-6 Définition des cellulites cervico-faciale	28
1-7 Etiologies des cellulites d'origine dentaire chez l'enfant.....	29
1-7-1 Causes dentaires proprement dites	29
1-7-1-1 Origine carieuse	29
1-7-1-2 Origine traumatique	29
1-7-2- Causes péri-dentaires	29
1-7-2-1 Les parodontopathies et les gingivites	29
1-7-2-2 Lors de l'éruption dentaire	30
1-7-3 Causes iatrogènes	30
1-7-4 Causes favorisantes	31
1-7-4-1 Affaiblissement des défenses de l'hôte	31
1-7-4-2 Les traitements médicamenteux	32
1-7-5 Autres Causes	32
1-8 les voies de propagation	33
1-8-1 La voie ostéo-périostée	33
1-8-2 La voie directe	33
1-8-3 La voie veineuse	33
1-8-4 La voie lymphatique	34
1-9 Classifications Des Cellulites D'origine Dentaire	34
1-9-1 Selon la forme clinique	34
1-9-1-1 Cellulites circonscrites	35
1-9-1-2 Cellulites diffuses	41

TABLE DES MATIERES

1-9-2 en fonction de la topographie	44
1-9-2-1 Cellulites circonscrites	44
1-9-2-2 Cellulites diffuses.....	56
1-10 Bacteriologie Des Cellulites Cervico-Faciales D'origine Dentaire	57
1-10-1 Généralité sur les bactéries	57
1-10-2 La flore bactérienne buccale commensale.....	58
1-10-3 La flore bactérienne associée aux cellulites d'origine dentaire	60
1-10-4 techniques d'identification des germes anaérobies dans les infections bactériennes.....	64
1-10-4-1 Identification présomptive	64
1-10-4-2 Identification définitive	65
1-10-5 L'antibiogramme	65
1-11 Les Examens Complementaires	66
1-12 La prise en charge thérapeutique.....	69
1-12-1 traitements préventifs.....	69
1-12-2 traitements curatifs	71
1-12-2-1 Traitement conservateur	71
1-12-2-2 Traitement chirurgical.....	71
1-12-2-3 Traitement médical	74
2-1 les objectifs	83
2-1-1 l'objectif principal	83
2-1-2 les objectifs secondaires	83
2- 2 matériels et méthodes	83
2-2-1 types d'étude	83
2-2-2 lieux d'étude	83
2-2-3 populations d'étude	83
2-2-3-1 Critères d'inclusion	84
2-2-3-2 Critères de non inclusion	84
2-2-4 Critères de jugement	84
2-2-5 Récolte des données et Ethique	84
2-2-5-1 Questionnaire	84
2-2-5-2 Prise des photos	84
2-2-5-3 panoramiques dentaire	85
2-2-6 Saisie et analyse des données :.....	85
2-2-7 Matériel utilisé dans notre étude	85
3- Résultats	88
3-1 Résultats de l'étude épidémiologique	88
3-1-1 Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.....	88
3-1-1-1 Répartition des cas selon le sexe	88
3-1-1-2 Répartition des cas selon l'âge	88
3-1-2 Caractéristiques cliniques de la cellulite cervico-faciale chez l'enfant	89
3-1-2-1 Répartition des cas selon les antécédents généraux	89
3-1-2-2 Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire	90
3-1-2-3 Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite	90
3-1-2-4 Répartition des cas selon les facteurs favorisants	91
3-1-2-5 Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale	92
3-1-2-6 Répartition des cellulites selon la localisation de tuméfaction.....	95
3-1-2-7 Répartition des cellulites selon les formes évolutives.....	96

TABLE DES MATIERES

3-1-2-8 Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité	96
3-1-3 Caractéristiques thérapeutiques de la cellulite cervico-faciale chez l'enfant	97
3-1-3-1 Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation ..	97
3-1-3-2 Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés.....	98
3-2 Résultats de l'étude bactériologique	103
4-Discussion.....	106
CONCLUSION.....	112
ILLUSTRATION	113
BIBLIOGRAPHIE.....	118
ANNEXES.....	130

CHAPITRE I :
INTRODUCTION :

1-1 INTRODUCTION:

Les cellulites cervico-faciales (CCF) d'origine dentaire sont de véritables urgences, également parmi les plus graves que l'odontologiste doit savoir prendre en charge. (1) (2) (3) (4) (5)

Cette complication infectieuse est désignée par les auteurs anglo-saxons sous le terme de fasciite nécrosante (6), bien que toutes les cellulites cervico-faciales ne répondent pas à cette dernière définition. En effet, la fasciite nécrosante n'est qu'une des formes, certes la plus grave, de ces cellulites.

Elles représentent un groupe d'infection prenant des aspects cliniques variés (5). Si la plupart des cas sont représentés par des formes aiguës circonscrites, sans signes de gravité (formes séreuses et suppurées) s'atténuent rapidement après une prise en charge médico-chirurgicale correcte, certaines formes mettent en jeu le pronostic vital par leur tendance rapide à la diffusion, réalisant des cellulites extensives(7) (8) .

Il s'agit d'une pathologie de l'adulte jeune mais la population pédiatrique peut être atteinte avec une fréquence élevée. (5)

On observe dans certains stades avancés une dégradation de l'état de santé général (fièvre, asthénie), et l'apparition de complications graves (médiastinite..) nécessitant une prise en charge dans un service hospitalier spécialisé (1)(13)

Aux USA parmi les enfants hospitalisés pour une infection facial ,50% était à cause des cellulites d'origine dentaire (9).

Au Taiwan ; HUANG et col rapportent que 15,4% des enfants atteints des cellulites cervico-faciale étaient d'origine dentaire (10).

Au Maroc les CCF ont représenté 3% de l'ensemble des hospitalisations au service d'ORL avec une moyenne de 47 cas/an(11).

Le taux de mortalité actuel des cellulites d'origine dentaire est estimé entre 18% et 30%, pour les formes les plus graves (4) ; Elles constituent un véritable problème de santé publique (12).

Bien qu'elles puissent survenir chez des patients en bonne santé ou atteints de pathologies, il existe des facteurs favorisants mais aussi des facteurs aggravants (3) (1)

Ces pathologies nécessitent la mise en place d'une thérapeutique appropriée le plus rapidement possible, de par leur apparition et évolution fulgurantes. Il faut que le chirurgien dentiste sache reconnaître le plus précocement les signes cliniques de ce type d'atteinte, et ainsi mettre en place le traitement le plus adapté.(1)

Les CCF nécessitent la mise en place d'une antibiothérapie qui doit absolument être associée, dans la majorité des cas, à un geste chirurgical qui permet de supprimer la cause de l'infection. En effet, l'antibiothérapie seule est insuffisante et entraîne des récurrences (1)

Par manque de données précises et régulièrement actualisées concernant les indicateurs et les déterminants de santé bucco dentaire entre 0 et 18 ans (14), et par la fréquence élevée des cellulites et la gravité que pouvait revêtir leur évolution.

Nous avons jugé nécessaire de mener une étude sur le sujet.

Le but de notre travail est déterminer les caractéristiques épidémiologiques, clinique et thérapeutiques de la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire chez l'enfant.

Les objectifs secondaires :

Les objectifs secondaires sont :

- Déterminer les facteurs favorisant des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire chez l'enfant.
- Identifier les critères de gravité des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire chez l'enfant mettant en jeu le pronostic vital.

1-2 GENERALITES :

1-2-1 DEFINITION DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE :

On a coutume de définir l'enfance en fonction de l'âge et du niveau de développement physiologique ou psychologique d'un individu, mais la définition de l'enfant et de l'enfance est beaucoup plus complexe. Selon l'article 1er de la CDE (Convention relative aux Droits de l'Enfant), « un enfant s'entend de tout être humain âgé de moins de dix-huit ans, sauf si la majorité est atteinte plus tôt en vertu de la législation qui lui est applicable ». Si cette définition fournit une référence commune aux organisations internationales, aux ONG et aux gouvernements, elle peut différer des définitions appliquées sur le terrain.(15)

L'une des définitions d'enfance va dans le même sens : « Période de la vie qui se situe entre la naissance et la puberté et qui caractérise un être humain en voie de développement. » Le terme inclut donc aussi la naissance et la période du nourrisson.(16)

Le développement de l'enfant est « le processus de croissance et de maturation de l'individu humain depuis la conception jusqu'à l'âge adulte ».(15).

Si l'enfance commence à la naissance, et même dès la vie intra-utérine, la définition de l'adolescence, période de transition entre l'enfance et l'adulte, demeure plus floue. Les critères ont évolué et ne sont pas identiques d'un pays à l'autre. Cette définition peut être :

- physiologique, reposant sur le développement pubertaire : mais les âges de début (11 à 13 pour les garçons, 10 à 12 ans pour les filles) et d'achèvement (14 à 18-20 ans) sont variables. Cette définition a longtemps guidé la réglementation de l'hospitalisation dans les services de pédiatrie, en dépit de son caractère réducteur. (14)

- psychosociale : époque de mutation sur le plan du corps et de la psychè, de dialectique intense et douloureuse entre rapprochement et distanciation avec les parents, période des paradoxes et des contradictions, des prises de risque, évolution vers l'indépendance socio-économique. La limite supérieure est alors mal définie et peut dépasser 24 ans. (14)

Chronologique : définie par l'OMS en trois groupes d'âges : 10-14 ans, la préadolescence, 15-19 ans, l'adolescence et 20-24 ans, la post-adolescence. Cette définition contribue à faciliter les études épidémiologiques, mais comporte le risque d'un découpage arbitraire de l'offre de

prise en charge des problèmes de santé ; or, il faut tenir compte d'un continuum justifiant pour certains d'entre eux une politique de santé des jeunes, allant de 0 à 24 ans. (14)

- légale : la convention internationale des droits de l'enfant (signée à New-York en Novembre 1998 et ratifiée par la France en 1990) définit l'enfant « comme tout être humain ,âgé de moins de 18 ans, sauf si la majorité est atteinte plus tôt en raison de la législation qui lui est applicable ». Ceci correspond à la majorité légale en France ainsi qu'aux recommandations actuelles sur les conditions de prise en charge dans les établissements de santé : les adolescents peuvent être accueillis, selon leur choix dans les services de pédiatrie jusqu' à 18 ans. L'individualisation d'unités d'hospitalisation et/ou de lieux d'accueil pour adolescents et jeunes adultes et le rapprochement des professionnels de santé de l'enfance et de l'âge adulte sont indispensables pour répondre aux réels besoins de cette population. A noter toutefois plusieurs difficultés dans inhomogénéité de leur prise en charge :

- l'âge d'admission dans les structures psychiatriques d'adultes débute à 16 ans.

- le recours possible en première ligne au pédiatre libéral s'arrête à 16 ans.

- les médecins de Protection Maternelle et Infantile assurent jusqu'à 18 ans la surveillance clinique des adolescents « accueillis» dans le cadre de la Protection de l'Enfance. (14)

1ere RECOMMANDATION : La politique de santé de l'enfant et de l'adolescent doit, dans tous ses domaines, s'appliquer à la période allant de la conception à l'âge de 18 ans. (14)

2eme RECOMMANDATION : Nécessité d'un dispositif au sein du système de santé propre la population pédiatrique (0-18 ans), comme la population gériatrique, fondé sur les mots clés suivants : bientraitance et solidarité.(17)En règle générale en Irlande, on est considéré comme un enfant jusqu'à l'âge de 18 ans(18).

Au Royaume unis Jusqu'à 18 ans, une personne est considérée comme un enfant ou un adolescent(19).

1-2-2 Particularités de la maladie chez l'enfant :

► Double traumatisme pour l'enfant et ses parents :

- Traumatisme primaire, direct : crainte de la mort, de la douleur, du handicap.

- Traumatisme secondaire : intervient dans l'après-coup et dépend de l'histoire familiale, notamment de l'existence dans la famille de maladies ou deuils (la maladie de l'enfant réactive ces blessures passées). (20)

► Un être en plein développement : la maladie peut altérer ce développement en survenant à des périodes charnières (ex : acquisition de la marche, première scolarisation).(20)

► La maladie de l'enfant (en particulier du très jeune enfant) a un impact sur la qualité des interactions parents-enfant. (20)

► Dans la relation médecin-malade, les parents ont une place prépondérante, quand l'enfant est jeune, mais aussi à l'adolescence, où ils ont parfois des difficultés à trouver la juste place pour aider leur enfant. (20)

► Le médecin doit bien connaître les réactions psychologiques de l'enfant et des parents face à la maladie chronique, car elles influencent la façon dont chacun « fera avec » la maladie et les traitements. (20)

1-2-3 L'immunité chez l'enfant :

L'immunité se définit comme la capacité qu'a l'organisme à se défendre face à des agents infectieux ou une maladie définie. Elle comprend une grande diversité de cellules immunitaires appartenant soit au système immunitaire inné, acquis à la naissance, soit au système immunitaire acquis au cours de l'enfance et de l'adolescence. Les enfants, plus fragiles que les adultes, ont tendance à tomber plus souvent malades. Leur système immunitaire moins habitué aux agents pathogènes se défend moins bien.(21)(22)

Les cellules immunitaires ne se trouvent pas en majorité dans le sang, mais au sein d'organes spécifiques. Elles seront libérées lorsqu'un stimulus infectieux sera détecté. Le thymus, la moelle osseuse, la rate et les ganglions lymphatiques sont les principaux organes produisant et stockant les cellules de l'immunité.

La réponse immunitaire induite par l'intrusion d'un virus ou d'une bactérie dans l'organisme peut être de deux types : innée ou acquise.

La réponse immunitaire innée ou non spécifique, est présente dès la naissance et agit sans tenir compte de la nature des agents (pathogènes ou non) qu'elle combat. La peau et les muqueuses sont les premières barrières naturelles auxquelles font face les intrus. Si ces derniers arrivent à passer ces barrières, l'immunité innée est activée. Les macrophages et un mécanisme de défense appelé inflammation, interviendront lorsque des micro-organismes franchiront ces barrières naturelles, c'est-à-dire lors de l'infection. Les macrophages sont des globules blancs capables de détruire les agents pathogènes en les phagocytant.

L'inflammation est, quant à elle, un processus qui se manifeste par une forte douleur, une rougeur et un gonflement lié à la dilatation des vaisseaux sanguins. Elle va permettre d'évacuer les cellules mortes ainsi que les toxines, mais également de faire parvenir les cellules immunitaires au niveau de l'infection.(21)(22)

La réponse immunitaire acquise ou spécifique, se développe au fur et à mesure des rencontres avec les agents pathogènes. Comme la mémoire, notre système immunitaire enregistre les types de bactéries et de virus qu'il a rencontrés. Cela permet une réponse plus rapide et plus efficace lors de la seconde rencontre. Les cellules de la réponse immunitaire spécifique sont principalement les lymphocytes (B et T) qui sécrètent différents anticorps ou substances, tous deux nocifs aux cellules étrangères.(21)(22)

Ces deux systèmes immunitaires peuvent parfois s'avérer défaillants. L'ensemble de ces cellules immunitaires doit être stimulé pour pouvoir proliférer et être efficace contre les agents pathogènes. Or, cette stimulation n'est pas toujours des plus réactives au cours de certaines périodes. La fatigue, le stress, le froid, sont autant de facteurs qui contribuent à diminuer les défenses immunitaires(22).

La prévalence :

Les enfants sont moins bien préparés aux attaques des agents pathogènes que les adultes, et tombent par conséquent plus souvent malades. Les infections ORL (19) sont très courantes. Le froid est également responsable de l'apparition de ces maladies car il diminue considérablement leur résistance immunitaire. Cependant il est normal, même bénéfique que l'enfant contracte ces infections bénignes, puisqu'elles lui permettront de développer un système immunitaire efficace.(21)

1-2-3-1 ' Immunité de la cavité buccale :

La cavité buccale de l'enfant est un écosystème biologique complexe.

La colonisation par les micro-organismes débute dès la naissance pour arriver à un équilibre entre les différentes espèces qui vivent alors à l'état saprophyte (bactéries aéro- et anaérobies, levures). L'amarrage des bactéries à la surface de la dent, grâce au glycocalix, leur permet de trouver là un milieu propice à leur multiplication.(23)

La perturbation de cet écosystème, que ce soit par modification de l'immunité, par prolifération bactérienne en cas d'éruption dentaire ou de défaut d'hygiène, peut aboutir à l'apparition des infections plus ou moins grave. (24)

La protection périphérique des muqueuses est assurée par une exclusion immune spécifique des antigènes elle même assurée par des immunoglobulines A sécrétoires (IgAs), associée à des mécanismes non spécifiques. La production d'IgAs dépend de la stimulation de tissus lymphoïdes associés aux muqueuses. Différents tissus de l'anneau de Waldeyer et les plaques de Peyer sont impliqués dans la production d'IgAs salivaires. Les lymphocytes B et T présents dans ces tissus sont stimulés par la reconnaissance des antigènes, des interactions cellulaires directes et des cytokines. L'environnement en cytokines induit une commutation isotypique vers IgA. Les lymphoblastes B IgA⁺ stimulés dans ces organes sont adressés vers les sites sécréteurs, où ils se différencient en plasmocytes. Les plasmocytes sécrètent des IgA dimériques associées à une pièce J. Après fixation sur son récepteur, ce complexe moléculaire est transporté vers la salive par les cellules acineuses ou canalaire. L'IgAs est constituée par le dimère d'IgA, la pièce J, et la partie extracellulaire du récepteur (composant sécrétoire).

Les IgAs contribuent au contrôle de la flore buccale en limitant les capacités d'adhésion et en favorisant l'élimination salivaire des bactéries.(23)

Les déséquilibres écologiques au sein de la cavité buccale peuvent se traduire par des pathologies dentaires ou parodontales. (25)

Source : Chardin. H. Immunité de la cavité buccale. Encycl. Méd. Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Odontologie/Stomatologie, 22-009-T-10, 2002, 12 p

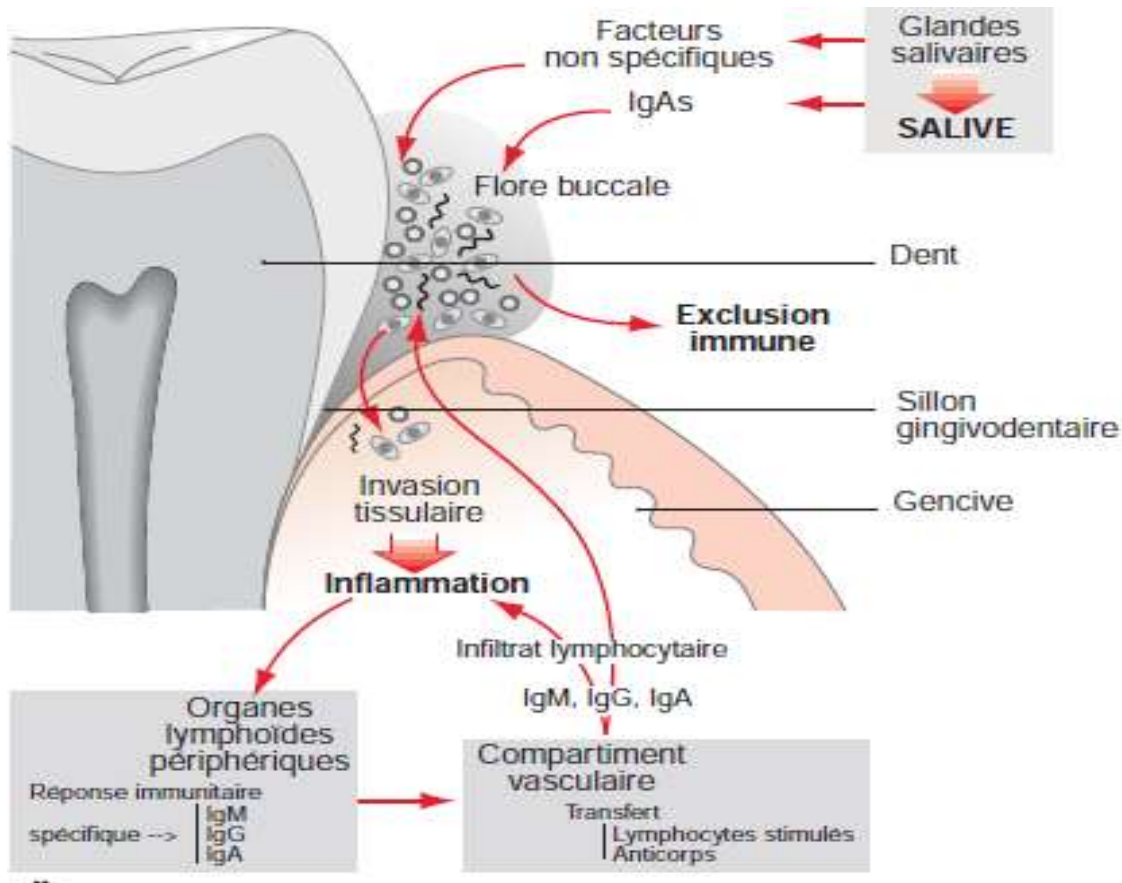


Figure 1: Organisation générale du système de protection des muqueuses buccales

1-3-1 L'anatomie de la région cervico-faciale

1-3-1-1 Le tissu cellulaire facial :

C'est un tissu conjonctif lâche formé de cellules adipeuses cloisonnées par des travées fibreuses riches en vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ce tissu constitue un ensemble d'amas juxtaposés, communiquant entre eux,(26) (27)(28)(29)

Il occupe les intervalles compris entre les muscles et les plans ostéo-aponévrotiques.

C'est à la fois un tissu de remplissage, un amortisseur, un tissu de glissement permettant le jeu des muscles faciaux, des muscles masticateurs, de la langue, de la mandibule et de l'œil. (30)(31)

Source : Dr. Bréhima THIERO cellulites péri -maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie thèse Chir-dent 2013-2014

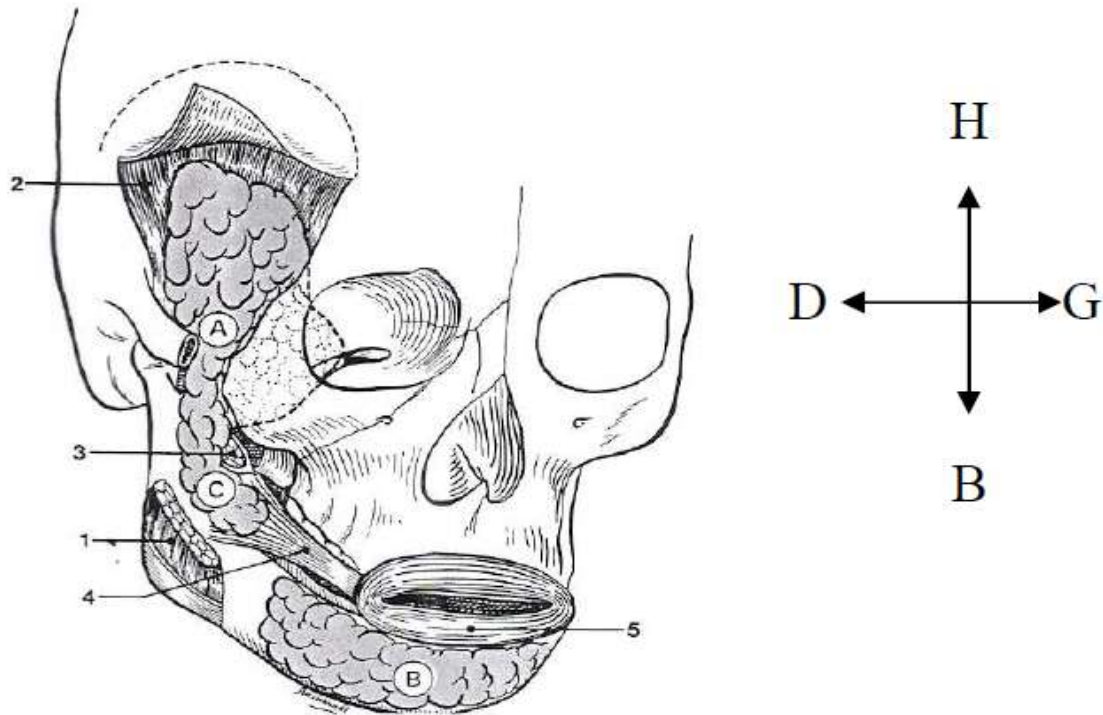


Figure 2: Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face

A-Coulée latérale. B-Coussin médian. C-Boule de Bichat. 1-Muscle masséter sectionné. 2-Muscle temporal. 3-Muscle ptérygoïdien interne sectionné. 4-Muscle buccinateur.5-Muscle orbiculaire des lèvres.

Nous étudierons successivement :

-les loges cellulaires de la face susceptibles d'être infectées.-les dents quant à leurs rapports avec les éléments de voisinage. (32)(27)(28)(27)

1-3-1-2 Régions et loges celluluses de la face :

Source : Dr. Bréhima THIERO cellulites péri -maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie thèse Chir-dent 2013-2014

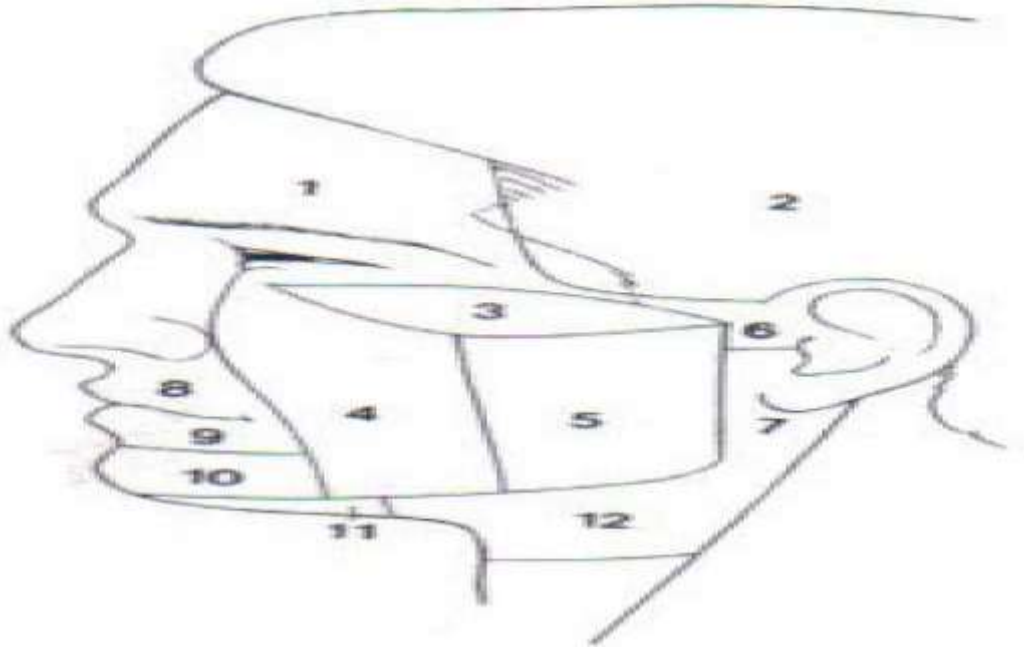


Figure 3 : Régions superficielles de la face.

1. Region Frontale ; 2.Region Temporale ; 3. Region Malaire ; 4. Region Génienne ; 5.Region Massétérine ; 6.Region Temporaux-mandibulaire ; 7. Region Parotidienne ; 8.Region Labiale supérieure ; 9.Region Labiale inférieure ; 10.Region Mentonnière ; 11.Region. Sous-mentale 12.Region. Sous mandibulaire

On décrit à la face diverses régions. Toutes ces régions communiquent largement entre elles et contiennent des degrés divers du tissu cellulo-adipeux.

- Région labiale :

Les lèvres sont deux replis musculo-membraneux mobiles qui forment la paroi antérieure de la cavité buccale et circonscrivent l'orifice buccal.

- Limite :

- en haut : la base du nez.

- en bas : le sillon labio-mentonnier.

- latéralement : en haut, le sillon labio-génien, en bas la verticale abaissée de l'extrémité inférieure de ce sillon, extrémité située sensiblement à un centimètre de la commissure labiale.

- Constitution :

De la superficie à la profondeur on distingue :

- La peau qui est épaisse et très adhérente aux muscles sous-jacents (il y a un peu de tissu cellulaire sous-cutané).

- Un plan musculaire.

- Un peu de tissu cellulaire lâche, contenant les glandes salivaires labiales.

- La muqueuse dont la surface est mamelonnée par les glandes. (2)(27)

- Région mentonnière :

Elle constitue la saillie du menton

➤ Limite :

- En haut : le sillon labio-mentonnier.

- En bas : le bord basilaire de la mandibule.

- latéralement : la verticale abaissée de l'extrémité inférieure du pli labio-génien.

❖ Constitution :

De la superficie à la profondeur on distingue :

- La peau qui est épaisse.

- Une couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, peu développée, et traversée par des fibres musculaires qui vont à la peau.

- plan musculaire.

- le plan squelettique de la mandibule. (27) (28)

- Région génienne :

Elle constitue la partie antérieure de la joue Limites :

- En haut : le bord inférieur de l'orbite
- En bas : le bord basilaire de la mandibule.
- En arrière : le bord antérieur du masséter.
- En avant et de haut en bas : le sillon naso-génien, le sillon labio-génien et la verticale abaissée de l'extrémité inférieure de ce dernier sillon.

❖ Constitution :

- la peau qui est assez épaisse et mobile ;
- du tissu celluleux.
- deux plans musculaires entre lesquels se trouvent notamment la boule graisseuse de Bichat et les vaisseaux faciaux.
- le plan profond est osseux.

Il est formé par :

- en haut : la face externe du malaire et la face antérieure de l'apophyse pyramidale du maxillaire.
- en bas : la face externe de la branche horizontale de la mandibule.
- au milieu : la muqueuse buccale qui tapisse la face profonde du buccinateur et lui est adhérente par du tissu conjonctif dense. Elle se réfléchit ensuite sur les rebords alvéolaires en formant les gouttières vestibulaires supérieure et inférieure. (34)

Source : Peron JM, Mangez JF. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encycl. Méd. Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie-Odontologie, 22-033-A-10, 2002 : 1-14

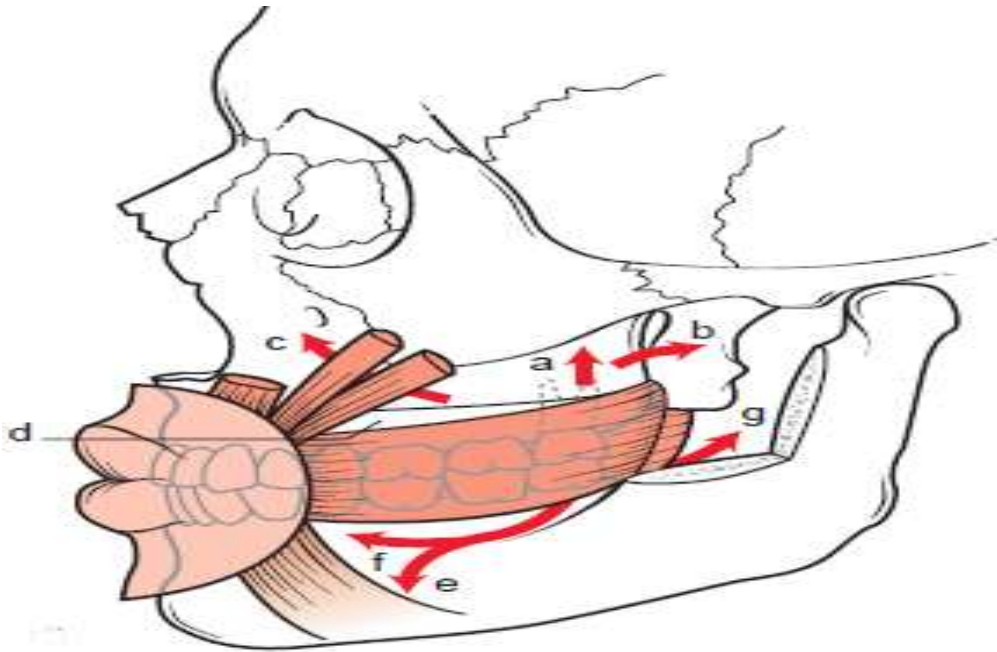


Figure 4 : Muscle buccinateur et région génienne, d'après Ginestet.

a. base de l'os malaire ; b. fosse ptérygomaxillaire ; c. fosse canine (muscles zygomatiques);
d. vestibule buccal ; e. abcès de Chompret et L'Hirondel ; f. fusée vestibulaire du précédent ;
g. espace inter ptérygoïdien.

- Région masseterine :

Elle constitue la partie postérieure de la joue

- Limite :

- En haut : l'arcade zygomatique.
- En avant : le bord antérieur du masséter.
- En bas : le bord basilaire dans sa moitié postérieure.
- En arrière le bord postérieur de la branche montante.

❖ Constitution :

Le plan profond qui est représenté par la branche montante de la mandibule de la superficie à la profondeur on distingue : - la peau qui est fine et mobile ;

- un pannicule adipeux avec un fascia superficialis ;

- du tissu cellulaire sous cutané avec notamment le prolongement de la parotide, les rameaux du nerf facial et le canal de Sténon ;

- l'aponévrose masseterine et le masséter ; (34) (32)(27)(28)(27)

• Région pharyngo – mandibulaire :

Source : Peron JM, Mangez JF. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encycl. Méd. Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie-Odontologie, 22-033-A-10, 2002 : 1 /14

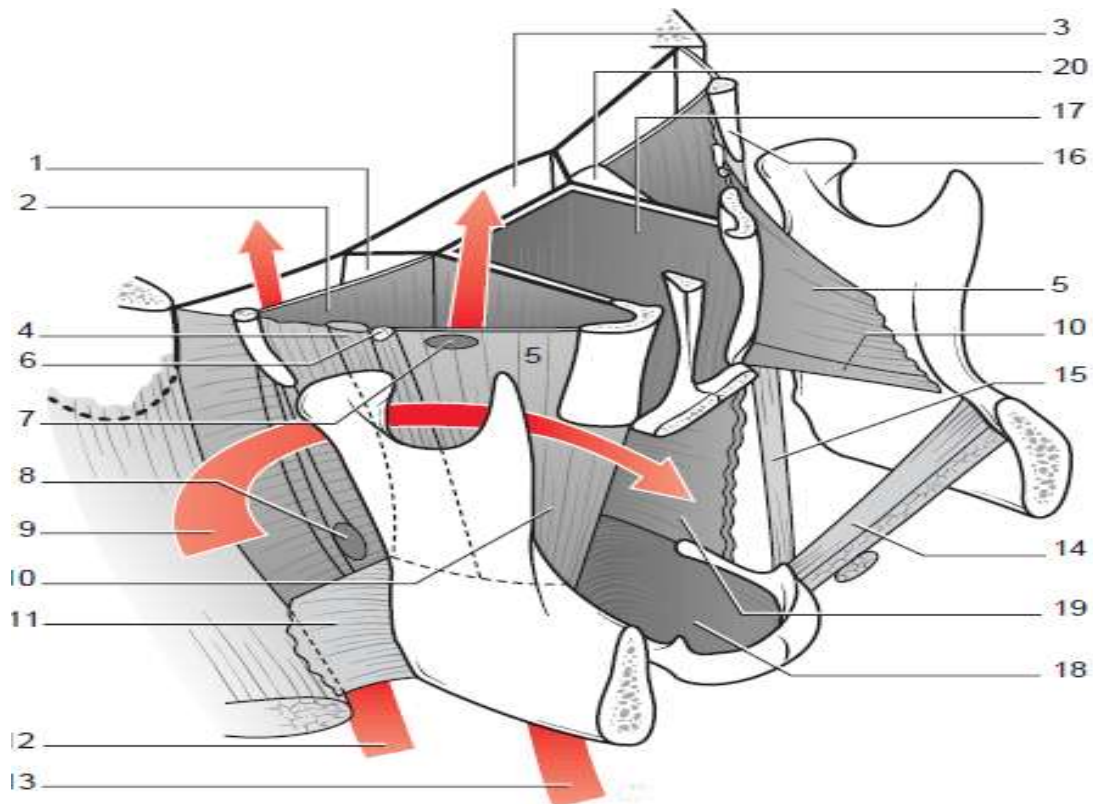


Figure 5 : Espaces parapharyngés, d'après Couly.

1. Espace sous-parotidien postérieur ou rétrostylien ; 2. Rideau stylien ; 3. Espace rétropharyngien ; 4. Ligament sphénomaxillaire ; 5. Aponévrose interptérygoïdienne ; 6. Épine du sphénoïde ; 7. Trou ovale, projection ; 8. Pénétration de la carotide externe ; 9. Flèche signalant le passage dans la loge parotidienne, la boutonnière de Juvara et l'espace ptérygomaxillaire ; 10. Ligament ptérygomaxillaire ; 11. Bandelette maxillaire ; 12. Flèche

signalant le passage dans la gouttière parotidienne puis l'espace rétrostylien ; 13. Flèche signalant le passage dans la loge sous-maxillaire puis l'espace para-amygdalien ; 14. Muscle mylohyoïdien ; 15. Ligament stylohyoïdien ; 16. Apophyse styloïde ; 17. Cavité rhinopharyngée ; 18. Cavité hypopharyngée ; 19. Paroi oropharyngée latérale ; 20. Trompe d'Eustache

➤ Limite :

- En dehors : la branche montante de la mandibule.

- En arrière : la région parotidienne.

- En avant et de haut en bas : la tubérosité maxillaire et ligament ptérygo-mandibulaire, avec les insertions attenantes au constricteur supérieur du pharynx en arrière et du buccinateur en avant.

- En haut : la grande aile du sphénoïde en dedans, le trou zygomatique avec le temporal en dehors.

- En dedans : on trouve d'une part en haut : l'aile médiale du ptérygoïde et le constricteur du pharynx au niveau du rhinopharynx, d'autre part en bas le même constricteur supérieur du pharynx au niveau de l'oropharynx.

❖ Constitution :

On distingue deux loges :

- la loge interne contenant le ptérygoïdien interne et l'espace para -amygdalien, lequel communique en bas avec la région sous-mandibulaire ;

- la loge externe contenant le ptérygoïdien externe, les vaisseaux maxillaires internes, le nerf maxillaire inférieur et un prolongement de la boule graisseuse de Bichat.

Elle communique avec les régions génienne, masseterine et temporale.(35)(2) (32)(27)(28)

• Région parotidienne :

➤ Limite :

- En avant : le bord postérieur de la branche montante de la mandibule.

- En arrière : l'apophyse mastoïde et le bord antérieur du sterno-cléidomastoïdien.

- En dedans : l'apophyse styloïde avec les muscles et ligaments styliens.

- En dehors : c'est la paroi d'exploration clinique.

❖ Constitution :

De la superficie à la profondeur on distingue :

- la peau.

- le pannicule adipeux et le facias superficialis.

- le tissu cellulaire et l'aponévrose cervicale superficielle.

- la loge parotidienne avec la parotide, le nerf facial et ses branches, l'artère carotide externe et ses branches, les veines parotidiennes.

Il faut noter que la glande parotide déborde nettement la « région » parotidienne décrite ci-dessus dans une perspective sémiologique.

- Région palatine :

- Limite :

- En avant et latéralement : l'arcade dentaire supérieure.

- En arrière : le bord libre du voile du palais.

❖ Constitution :

- En avant : l'apophyse palatine des maxillaires recouverte d'une fibro-muqueuse (il n'y a pas de tissu cellulaire à cet endroit).

- En arrière : le voile du palais qui est constitué d'avant en arrière de divers éléments :

- La muqueuse buccale, un plan musculaire,

- Une couche de tissu cellulaire,

- La muqueuse nasale.

- Plancher buccal :

Il est représenté par l'ensemble des parties molles qui ferment en bas la cavité buccale.

- Limite :

- En avant et latéralement : le corps de la mandibule.

- En arrière : l'os hyoïde.

❖ Constitution :

Il est divisé par les muscles mylohyoïdiens :

- en étage sus-mylohyoïdien qui comprend au milieu la région linguale, et latéralement les régions sublinguales.

- en étage sous mylohyoïdien qui comprend au milieu la région sus hyoïdienne médiane (ou région sous mentale), et latéralement les régions sus hyoïdiennes latérales (ou région sous-mandibulaires). (27)

- Région linguale comprend :

- l'espace médio-lingual entre les muscles génioglosses : c'est le nœud cellulaire de la langue et du plancher buccal.

- l'espace infra-lingual entre génioglosses et géniohyoïdiens, ne comportant que très peu de tissu cellulo-adipeux.

Elle contient la glande sublinguale et du tissu cellulaire. Elle communique avec le côté opposé et la région sous-maxillaire. (27)

- La region sub-linguale :

Elle contient la glande sublinguale et du tissu cellulaire. Elle communique avec le côté opposé et la région sous- maxillaire. (27)

Source : Firaman Diawara ; étude épidémiologique et clinique des cellulites du plancher buccal dans le chu d'odontostomatologie de Bamako : à propos de 102 cas la région sublinguale

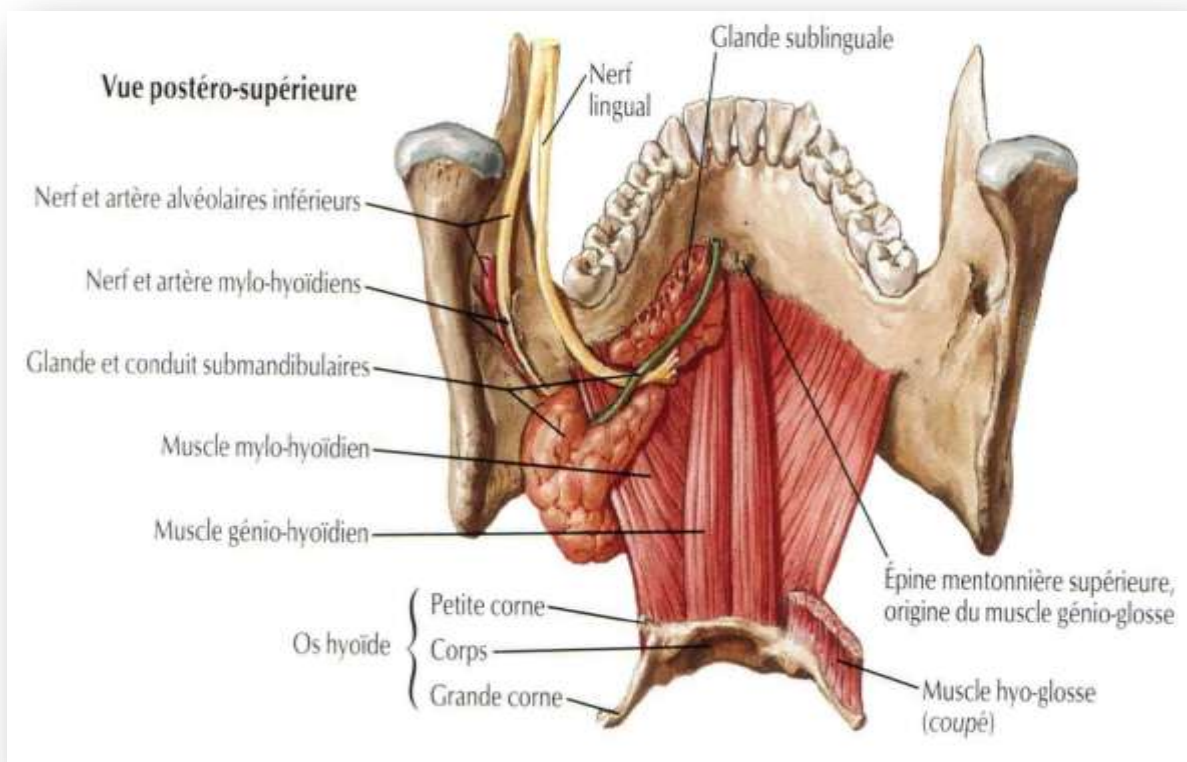


Figure 6 : la région sublinguale

De la superficie à la profondeur elle est constituée par :

- la peau
- un pannicule adipeux,
- le peaucier du cou
- du tissu cellulaire en continuité avec celui de la face et du cou.

- le digastrique en avant et la glande sous-maxillaire en arrière. (27)

Commissure inter-maxillo-mandibulaire

- Région charnière :

C'est aussi une région carrefour entre diverses loges celluleuses.

➤ Limite :

- En arrière : la gouttière du bord antérieur de la branche montante entre ses deux lèvres, externe et interne et, plus en dedans, le ptérygoïdien interne.

- En dehors : la lèvre externe du bord antérieur de la branche montante (dont le relief est facilement appréciable à la palpation, et qui se continue en haut avec le bord antérieur du coroné et en bas avec la ligne oblique externe du corps mandibulaire).

- En dedans : le relief formé par le ligament ptérygo-mandibulaire.

- En haut : la crête maxillaire et la dent de sagesse supérieure.

- En bas : la crête mandibulaire avec la dent de sagesse inférieure.

❖ Constitution :

D'avant en arrière on distingue :

- la muqueuse mobile en dehors des crêtes osseuses ;

- une couche de tissu cellulaire qui est en continuité avec celui des diverses régions voisines :

- En avant et en dedans : les régions sublinguale et sous-maxillaire ;

- En dehors : la joue avec les gouttières vestibulaires supérieure et inférieure ;

- En arrière : la région amygdalienne et le voile du palais ;

- le buccinateur qui s'insère successivement de haut en bas sur :

- L'os alvéolaire du maxillaire en regard des trois dernières molaires;

- Le ligament ptérygomandibulaire ;

-La crête buccinatrice ;

- L'os alvéolaire de la mandibule en regard des trois dernières molaires ;
- La boule graisseuse de Bichat.

- Région temporale

Bien que située sur la partie latérale du crâne, nous la décrirons ici étant donné ses rapports anatomiques avec la face. (32)(27)(28)(27)

➤ Limite :

- En haut : la ligne courbe temporale supérieure.
- En avant : l'apophyse orbitaire externe du frontal et le bord postéro supérieur du malaire.
- En bas : l'arcade zygomatique.

❖ Constitution :

A la partie inférieure, on distingue successivement de la superficie vers la profondeur :

- la peau (recouverte de cheveux en arrière).
- du tissu cellulaire (en continuité avec celui de la face).
- l'aponévrose épicroânienne.
- l'aponévrose temporale, divisée en deux lames formant un intervalle contenant de la graisse.
- une nappe adipeuse (prolongement de la boule graisseuse de Bichat).
- le temporal qui descend pour s'insérer sur le cornet, d'où une communication de cette région avec la région ptérygo-mandibulaire. (32)(27)(28)(27)

1-4 Anatomie dentaire :

1-4-1 Définition de l'organe dentaire :

C'est un organe vivant. (26) , le plus dur de l'organisme(37) .Il est formé de l'odonte (ou dent anatomique) et de ses tissus de soutien, ou parodonte. (38)

1-4-1-1 l'Odonte :

L'odonte est constitué de trois éléments : l'émail, la dentine et la pulpe. L'émail est une matière blanche, dure et brillante recouvrant la dent ayant un rôle protecteur pour la dentine.(39)

La dentine est le constituant principal de l'odonte. Elle participe à la constitution des deux unités anatomiques de la dent, la couronne et la racine :

- La couronne, intra-orale, où la dentine est recouverte par l'émail;
- La racine, intra-osseuse, où la dentine est recouverte de cément.

Entre couronne et racine, le collet de la dent est serti par l'attache épithélio-conjonctive de la gencive.(26)

La pulpe dentaire, tissu conjonctif mou situé au centre de la dent contenant de nombreux nerfs et vaisseaux sanguins.(39)

1-4-1-2 Le parodonte :

Est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule. (40)

On distingue le parodonte profond, constitué de l'os alvéolaire, du desmodonte et du cément, et le parodonte superficiel composé du tissu gingival.(40)

Le parodonte de l'enfant est une structure fonctionnelle en constant remaniement du fait de la croissance des maxillaires et de l'évolution des dents. (41)

Source : collège français de chirurgie maxillo faciale et de stomatologie. Les lésions dentaires et gingivales. Université Claude Bernard de Lyon 2010-2011: 31p.

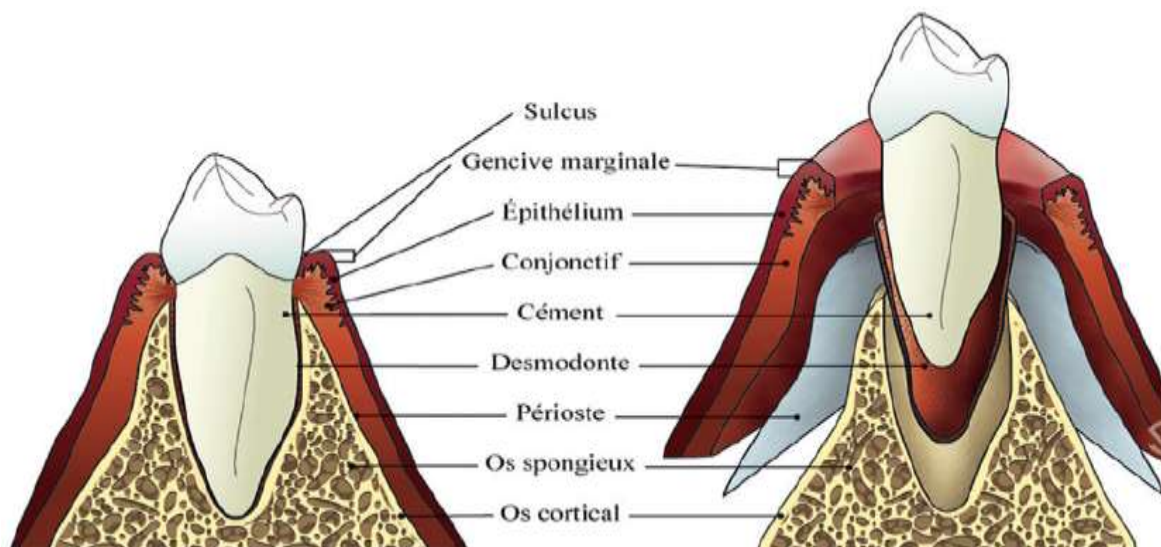


Figure 7 : Anatomie de l'organe dentaire

1-5 Nomenclature dentaire Chez l'enfant :

1-5-1 Denture temporaire:

Les dents temporaires sont également appelées caduques, dents déciduales, dent primaires, dents accessionnelles ou encore dents de lait. Cette terminologie insiste sur leur caractère fugace et précoce. Elles forment, lorsqu'elles ont effectué leur évolution (c'est-à-dire vers l'âge de 2ans et demi), un véritable système dentaire temporaire qui a pour rôle :

- La préparation du bol alimentaire
- le maintien de la dimension verticale d'occlusion de l'enfant
- Le maintien de l'espace destiné aux dents permanentes et le guidage de leur éruption.
- La stimulation fonctionnelle de l'édification faciale,
- L'aide indispensable à l'apprentissage de la phonation.

Le système dentaire temporaire commence vers l'âge de 6 mois (éruption de l'incisive centrale mandibulaire). Il la termine aux alentours de 11 ans, par la chute de la 2ème molaire temporaire.

Les dents temporaires sont au nombre de 20, sont 5 par hémi arcade.

(42) Formule dentaire :

La denture temporaire présentée par hémi arcade :

- deux incisives : une incisive centrale et une incisive latérale qui seront remplacées par les incisives permanentes.
- une canine remplacée par une canine permanente.
- deux molaires remplacées par les prémolaires permanentes.

La formule dentaire s'établit donc comme suit :

$I2/2 C1/1 M2/2=10$ dents de chaque cote : 20 dents au total

Nomenclature de la fédération dentaire internationale

Elle procède également par quadrant. Chaque quadrant temporaire porte un chiffre qui précède le numéro d'ordre de la dent concernée

Le quadrant maxillaire droit porte le chiffre 5.

Le quadrant maxillaire gauche porte le chiffre 6.

Le quadrant mandibulaire gauche porte le chiffre 7.

Le quadrant mandibulaire droit porte le chiffre 8.

La seconde molaire temporaire mandibulaire gauche étant la 5^{ème} unité dentaire à partir de la ligne médiane, sa codification selon cette nomenclature sera : 7.5

De même, l'incisive latérale maxillaire droite temporaire sera codifiée.

1-5-2 Denture permanente :

La denture permanente complète est présente chez l'adulte. Elle comprend 32 dents : 16 à l'arcade maxillaire, 16 autres à l'arcade mandibulaire (Figure 3). La denture permanente présente 8 dents par quadrant, divisées en 4 classes : incisives, canines, prémolaires (PM, une nouvelle classe pour les dents permanentes) et molaires. Suivant la position, les deux dents permanentes antérieures sont les incisives(I), suivies d'une canine(C), de deux prémolaires(PM) et, enfin, de trois molaires (M). La formule dentaire pour la denture permanente humaine est :

$I2/2C1/1PM2/2M3/3=16$ dents de chaque cote ; 32 dents au total. (43)

Les classes de dents permanentes comprenant plus d'une dent par quadrant (incisives ; prémolaires et molaires) se subdivisent en types à l'intérieur de chaque classe. Chaque type peut être identifié selon sa position au sein du quadrant. Comme dans la denture temporaire ; l'incisive permanente la plus proche de l'axe médian, entre les deux quadrants droit et gauche est l'incisive centrale ; l'incisive suivante ou à cote de l'incisive centrale est l'incisive latérale. Ensuite vient sur l'arcade la canine, suivie de la première prémolaire, puis de la seconde prémolaire. Si l'on continue de suivre l'arcade, on peut voir, vers l'arrière de chaque quadrant, trois molaires :

Une première molaire. Une seconde molaire et enfin une troisième molaire (quelquefois appelée dent de sagesse). (43)

Deux autres termes sont utilisés pour catégoriser ou distinguer des groupes de dents en fonction de leur position : dents antérieures et dents postérieures. Les dents antérieures sont placées à l'avant de la cavité buccale plus précisément les incisives et canines ; les dents

postérieures sont à l'arrière de la cavité buccale, plus précisément les prémolaires et molaires.(43)

Source : J.B WOEIFEL. Anatomie dentaire application à la pratique de la chirurgie dentaire P2, 3,4
France 2007

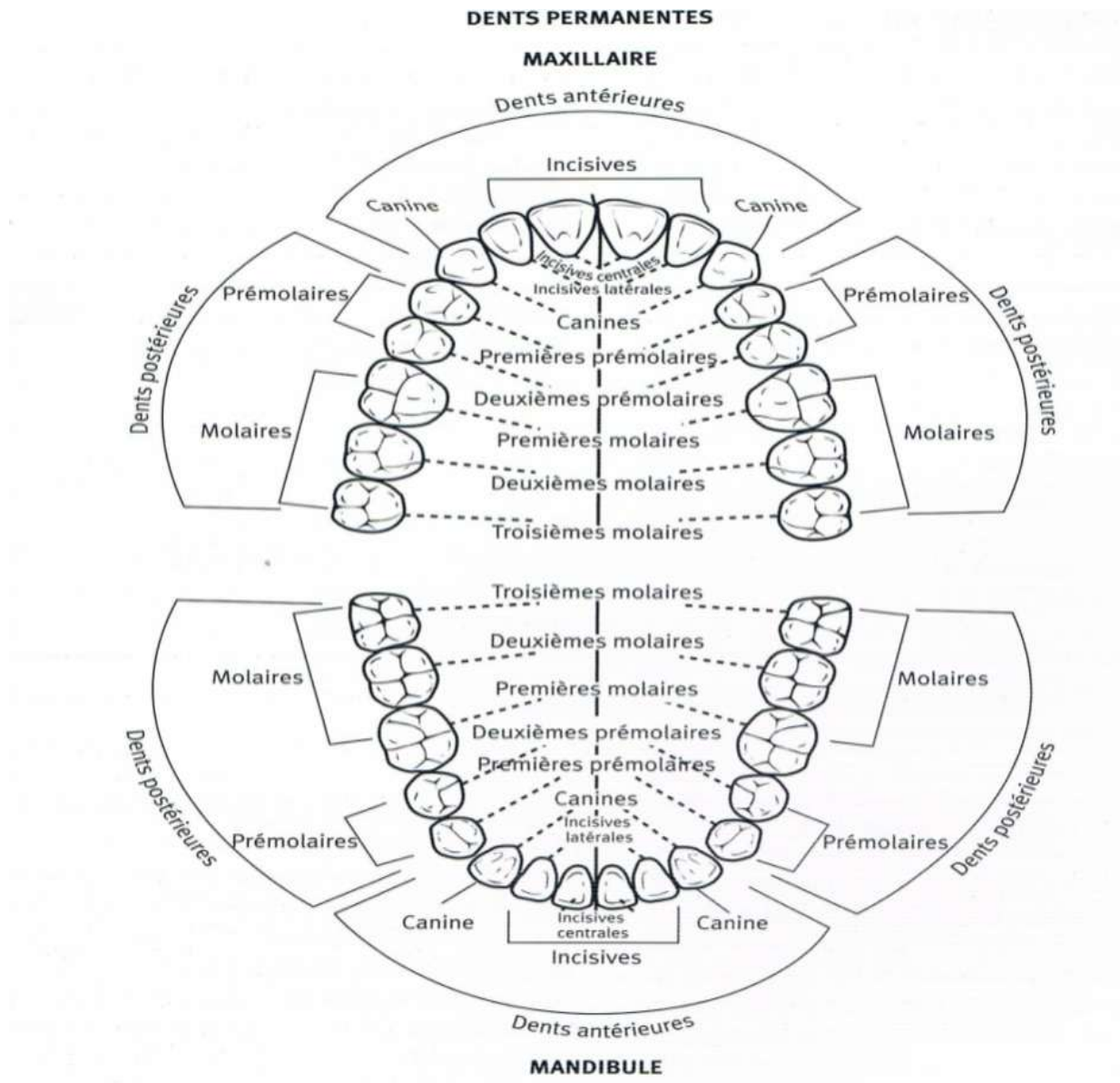


Figure 8 : Dentures permanentes maxillaire et mandibulaire (faces masticatrices/occlusales)

1-5-3 Nomenclature normalisée internationale de l'OMS :

Toutes les méthodes précédentes sont en voie de disparition car inutilisables dans les études statistiques consacrées à la dentisterie. Que ce soit en épidémiologie, en recherche fondamentale ou appliquée, etc.(44)

L'informatique nécessite obligatoirement l'utilisation des chiffres pour repérer les dents (44)Le repérage de la dent est fait par un numéro d'ordre en chiffre arabe pour les deux dentures (44)

1-incisive centrale temporaire et permanente

2-incisive latérale temporaire et permanente

3-canine temporaire et permanente

4- 1reprémolaire permanente et 1remolaire temporaire

5-2em prémolaire permanente et 2em molaire temporaire

6-1re molaire permanente

7-2e molaire permanente

8-3emolaire permanente

Le repérage topographique et la denture à laquelle appartient la dent se voient attribuer un numéro également en chiffre arabe placé devant le numéro d'ordre de la dent :

D 1 2 G

d 4 3 g

Denture permanente

D 5 6 G

d 8 7 g

denture temporaire

L'ensemble des dents reçoit alors les chiffres suivants : (44)

1
.8 .7 .6 .5 .4 .3 .2 .1

2
.1 .2 .3 .4 .5 .6 .7 .8

4
.8 .7 .6 .5 .4 .3 .2 .1

3
.1 .2 .3 .4 .5 .6 .7 .8

Dents permanentes

5
.5 .4 .3 .2 .1

6
.1 .2 .3 .4 .5

8
.5 .4 .3 .2 .1

7
.1 .2 .3 .4 .5

Dents temporaires

1-5 La topographie des dents :

La topographie des dents joue un rôle dans le point de départ de l'infection et son développement.(26)

La position des dents : la situation des apex dentaires par rapport aux tables et aux insertions musculo-aponévrotiques détermine la localisation des cellulites.(30)

Habituellement, l'infection se localise au voisinage de la zone d'implantation de la dent causale ; elle peut cependant diffuser à partir de ce site. Selon son appartenance maxillaire ou mandibulaire, sa situation antérieure ou postérieure, sa proximité par rapport aux tables osseuses et la situation de son apex par rapport aux insertions musculo-aponévrotiques, l'infection se développe dans l'une des unités formant le puzzle des régions anatomiques maxillo-faciales. (45)

1-5-1 Au maxillaire :

Transversalement, (**Figure 9**) les apex sont très proches de la table externe, sauf les apex de l'incisive latérale et les apex palatins de la première prémolaire et des molaires.

Verticalement, les apex sont au-dessus de l'attache du buccinateur et donneront des cellulites géniennes hautes.(28) Pour la troisième molaire, dite dent de sagesse, la position de l'apex par rapport au buccinateur explique la localisation dans la fosse ptérygo-maxillaire des cellulites ayant pour origine une périodontite de cette dent.

Source : D.BRUNATO Les cellulites d'origine dentaires classification, éthologie, bactériologie et traitement .illustrations cliniques. Thèse chir dent.nancy 2005

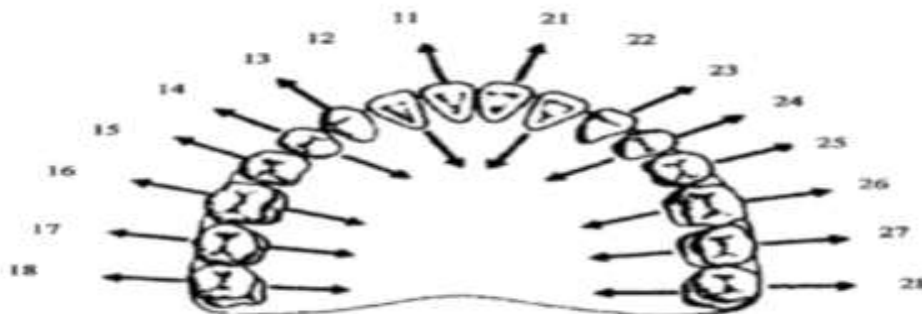


Figure 9 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires

1-5-2 A-la-mandibule :

Dans le plan sagittal, (**Figure 10**) les apex des racines dentaires de 5, 6,7 et 8 mandibulaires se projettent-en-"sous-mylo-hyoidien".Les racines de 1, 2, 3, 4 et 5 se projettent-en-sus-mylo-hyoidien.

Dans un plan horizontal, (**Figure 11**) les 1,2 et 3 sont séparées de la table osseuse externe par une fine lame (donc elles sont loin de la table interne de la mandibule). Les 4 et les 5 sont à égale distance des tables et les 6,7 et 8 sont plus proches de la table interne que de la table externe de laquelle elles sont séparées par une épaisse couche d'os haversien surtout pour la 8 (47)

Source : G.COUL. Anatomie topographique maxillo-faciale Encyclopédie Médico-chirurgicale, Editions scientifique et médicales SAS paris 2008.

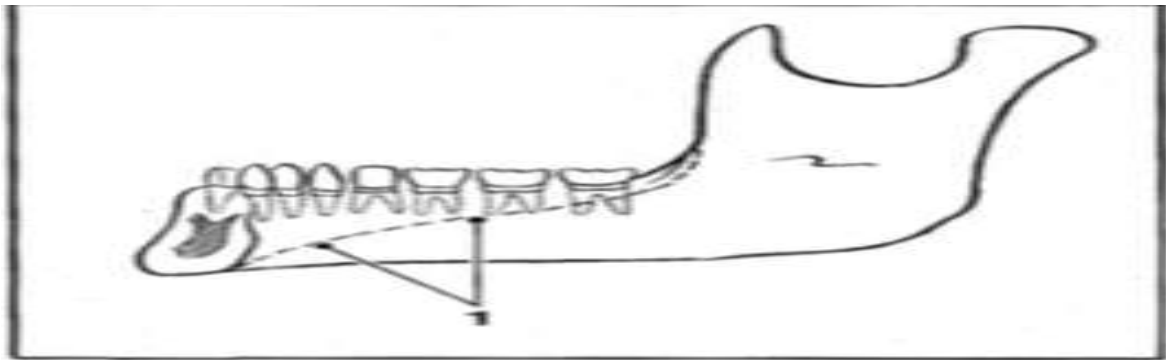


Figure 10 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal :(dans le plan sagittal) 1.

Insertion du mylohyoïdien

Source : G.COUL. Anatomie topographique maxillo-faciale Encyclopédie Médico-chirurgicale, Editions scientifique et médicales SAS paris 2008.

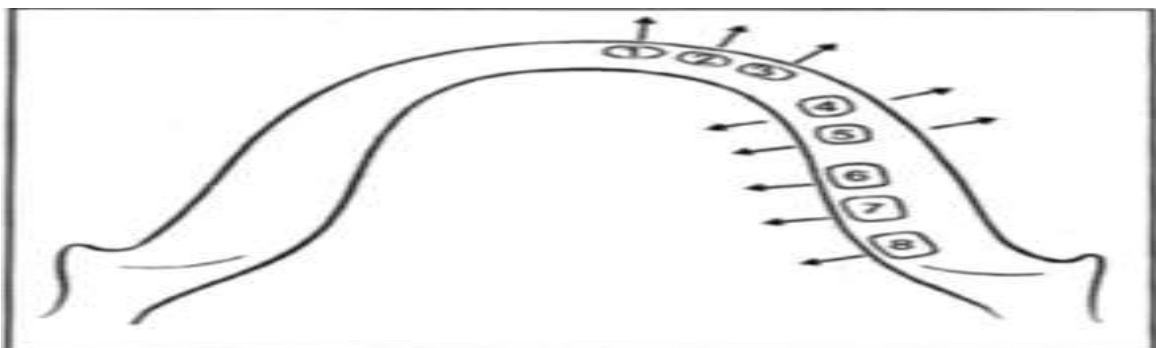


Figure 11 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal :(dans un plan horizontal) les flèches indiquent la direction de la diffusion de l'infection dentaire

1-6 Définition des cellulites cervico-faciales :

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections de tissu cellulo-adipeux qui se caractérisent au départ par « un abcès ostéo-sous périosté, qui diffuse dans un second temps aux tissus cellulo-graisseux de la face, mais également aux tissus profonds musculaires des voies aérodigestives supérieures ».Elles sont poly microbiennes(48) (1) , avec des germes aussi bien aérobies qu'anaérobies le plus souvent à streptocoque(49), consécutive à une atteinte dentaire ou parodontale(50).

Elle se manifeste habituellement sous la forme d'une tuméfaction rouge, chaude et douloureuse touchant les régions de la face (1),

La diffusion de l'infection est rapide car les espaces aponévrotiques, qui ont pour rôle « de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires, sont interconnectés » (33)

1-7 Etiologies des cellulites d'origine dentaire chez l'enfant

1-7-1 Causes dentaires proprement dites

L'infection apicale est la cause la plus fréquente. Elle peut succéder à :

- des complications de la carie dentaire ;
- un traumatisme dentaire (nécrose pulpaire à bas bruit) ; (32)(52)

1-7-1-1 Origine carieuse :

Elle est bien sûr, la cause primordiale. (35)

L'infection diffuse dans l'espace desmodontale et, soit évolue d'un seul tenant sur un mode aigu, soit se refroidit pour aboutir au granulome et au kyste péri-apical, qui peuvent se réchauffer à tout moment et ramener au cas précédent. (31)

1-7-1-2 Origine traumatique :

1-7-1-2-1 Traumatisme aigu :

- Il peut s'agir d'une fracture coronaire. Dans ce cas, la nécrose est due à la pénétration des bactéries au sein de la fracture.
- Cela peut aussi correspondre à une luxation de la dent qui aboutit à une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculo-nerveux ou atteinte de la zone péri-apicale. (2)

1-7-1-2-2 Traumatisme chronique :

- Des habitudes néfastes comme le bruxisme ou 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 pulpaires pathologiques. (2)

1-7-2- Causes péri-dentaires :

1-7-2-1 Les parodontopathies :

C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus :

- la parodontolyse détruit directement l'espace desmodontal et, à terme, mortifie la pulpe dentaire « a retro »

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 en direction pulpaire.

De même, lors de mobilités importantes, l'essaimage de la région péri-apicale est à l'origine de pulpites à rétro.(54)

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

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale soit directement soit après nécrose pulpaire de la dent voisine.(55)

1-7-2-2 Lors de l'éruption dentaire :

La cellulite peut succéder à la péri coronarite au cours des accidents d'évolution ou de désinclusion fréquents au niveau de la troisième molaire mandibule (56)partiellement éclatée 8, principalement due à la pénétration des micro-organismes oraux dans la cavité demi-close que représente le sac péri-coronaire. Ces germes se trouvent alors dans un milieu favorable à leur développement. l'infection du capuchon muqueux peut gagner rapidement le tissu cellulo-graisseux du voisinage. (57)

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

1-7-3 Causes iatrogènes :

Il s'agit des actes du chirurgien dentiste qui peuvent être à l'origine de phénomènes infectieux.(58)

Ils sont moins fréquemment en cause.(34)

- Les extractions dentaires sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses.

extraction d'une dent infectée sans couverture antibiotique curetage alvéolaire :

Moss et coll. décrivent l'apparition d'une cellulite diffuse chez un patient deux jours après les extractions des premières et deuxième molaires mandibulaires gauches.

- manœuvres de dentisterie opératoire, détartrage, surfaçage, prothèse sur dent vivante ;

traitement orthodontique par traction ou pression excessive qui mortifie la dent;(58)

- Les anesthésies: une anesthésie en milieu infecté peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie sanguine. De plus, une plaie aussi petite qu'une piqûre d'anesthésie peut parfois représenter la porte d'entrée d'une inoculation septique.

- Lors des préparations coronaires :

- Pression et vitesse de fraisage jouent un rôle très important et peuvent entraîner un échauffement. L'utilisation d'un spray air/eau est évidemment indispensable.

- Un séchage trop important d'une cavité provoque une dessiccation de celle-ci et peut être responsable d'une mort odontoblastique.

- Une épaisseur de dentine résiduelle trop faible peut être incompatible avec la survie pulpaire.

- La pose d'un tenon dentinaire peut être à l'origine d'une réaction pulpaire. etc..(2)

➤ Lors de l'utilisation de biomatériaux :

Certains matériaux peuvent être toxiques vis-à-vis de la pulpe dentaire.

- En effet, certains produits peuvent provoquer des intoxications nécrosantes de la pulpe, comme les anhydrides arsénieux.

- Les silicates et poly carboxylates, (résines auto-polymérisables dont le monomère persiste) sont responsables d'un grand nombre de mortifications pulpaires.

- Enfin, certains matériaux vont provoquer un échauffement lors de leur prise (résines, matériaux d'empreinte, ...) (2)

1-7-4 Causes favorisantes :

1-7-4-1 Affaiblissement des défenses de l'hôte :

➤ mauvaise hygiène bucco-dentaire (59)

Certains patients ne se brossent pas les dents ou utilisent une méthode de brossage inadaptée. Ces personnes ne se soucient pas de leur santé dentaire et présentent le plus souvent un état buccodentaire déplorable, propice à l'apparition et au développement rapide de phénomènes infectieux. (2)

➤ le diabète : Le diabète est l'une des maladies systémiques les plus communes supprimant l'immunité d'un individu et augmentant leur susceptibilité à l'infection(60), on observe un processus de cicatrisation plus lent avec une diminution de la réponse immunitaire (réduction de la fonction phagocytaire due à l'hyperglycémie) (1).

PONS et PASTUREL estiment qu'on s'expose à de graves ennuis en opérant dans une bouche avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire, chez un porteur d'une pathologie allergisante ou chez un immunodéprimé (diabète, dépression immunitaire, néphropathie) (32)(62)

➤ terrain immun-déficient (IDV) : Cette affection est devenue plus fréquente avec l'émergence du VIH. En effet, plus de la moitié de patients infectés par le VIH peuvent présenter des atteintes ORL dont 5% sont des cellulites cervico-faciales. (58)(62)

➤ le froid parfois incriminé d'agir sur la baisse de la circulation sanguine (32)

- malnutrition : carences vitaminiques et protidiques. Une déficience nutritionnelle inhibe la formation des leucocytes, des anticorps, des fibroblastes et du collagène. Ces patients sont donc immunodéprimés et ont un risque de développer des infections. (2)
- leucopénies (32)
- la toxicomanie: (tabac, alcool, injection de drogues en intraveineuse) on remarque, la diminution de l'action des lymphocytes chez les patients drogués ; diminutions de l'action des polynucléaires chez les patients alcooliques ; Diminution de la quantité de lymphocytes, de certains anticorps et des neutrophiles chez les fumeurs (1) (62)
- toute affection grave débilitante. (32)
- Obésité

1-7-4-2 Les traitements médicamenteux :

- prescription d'anti-inflammatoires isolés sur terrain infecté; ils agissent sur les quatre signes cardinaux de l'inflammation (douleur, œdème, chaleur, rougeur), masquent les signes inflammatoires et retardent le diagnostic tout en déprimant la défense immunitaire de l'hôte, favorisant donc son évolution(18)(34), ils diminuent l'action des polynucléaires comme l'a rapporté PONS(58) SIMON et al. recommandent l'interdiction de leur prescription dans le traitement des cellulites (49)(65)(66)(67)
- antibiothérapie : De plus, l'antibiothérapie est parfois insuffisante:
 - .soit parce qu'elle est instituée trop tardivement.
 - .soit parce que la posologie prescrite est insuffisante.
 - .soit parce que la durée du traitement est insuffisante.
 - .soit parce qu'elle est inadaptée avec les germes en cause.
- traitement immunodépresseur ;

la chimiothérapie : Ce traitement médicamenteux a pour but d'éliminer l'ensemble des cellules cancéreuses dans l'ensemble des tissus. Il est toxique pour les cellules sanguines et va se traduire par une diminution des leucocytes dans la circulation sanguine(1), le patient se trouvant ainsi plus sensible aux infections. (2)

1-7-5 Autres Causes :

- l'âge : Chez les enfants, elles sont rarement odontogènes. Chez les adolescents et les adultes en revanche, les cellulites à point de départ dentaire sont prédominantes. (58)

Selon Romain et coll., l'âge est le facteur le plus nettement corrélé avec une évolution sévère de la cellulite cervico-faciale diffuse. (2)

L'âge des patients est un facteur non négligeable selon certaines études, cependant aucune preuve scientifique n'est établie à ce jour (59) et selon Bado et coll., l'âge ne joue pas de rôle dans la survenue des cellulites.

- La lithiase salivaire en ce qui concerne la cellulite du plancher buccale; le plus souvent il s'agit d'une lithiase du canal de Wharton.
- La lithiase du canal de Sténon, beaucoup plus rare, peut se traduire, en dehors des phénomènes de retentions parotidiennes ou de parotidite suppurée, par un noyau de cellulite à la partie moyenne de la joue. (58)
- la grossesse : les modifications physiologiques inhérentes à cet état pouvant diminuer la réponse immunitaire (1)

1-8 les voies de propagation de l'infection :

La pénétration de l'infection dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte se fait par voie ostéo-périostée, lymphatique, hémotogène ou directe. (55)

1-8-1 La voie ostéo-périostée :

Elle est la principale voie.

Les micro-organismes qui ont atteint le péri-apex, 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 trans-osseux (BERCHER)(35).

1-8-2 La voie directe :

Au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille et/ ou l'anesthésique peuvent apporter des micro-organismes au sein des tissus cellulaires. Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutanéomuqueuses multiples (35).

1-8-3 La voie veineuse :

Par phlébite, périphlébite et micro embolies septiques. (35)

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.(35)

1-8-4 La voie lymphatique :

Exceptionnelle.

Tantôt ce seront les vaisseaux qui s'enflammeront: une lymphite suivie d'une péri-lymphite serait le point de départ de l'infection cellulaire, tantôt c'est le ganglion qui sera frappé directement : adénite puis péri-adénite. (35)

Elle se rencontre dans les formes graves par exemple dans le cas des cellulites diffuses (35)(68)

1-9 CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE :

1-9-1 Selon la forme évolutive :

1-9-1-1 Cellulites circonscrites :

1-9-1-1-1 Cellulites circonscrites de forme aigue :

Ce sont les cellulites qui restent localisées à la région située en regard de la dent causale. (28)

1-9-1-1-1-1 Cellulite aigue séreuse :

La cellulite aiguë séreuse correspond au point de départ de toute cellulite. (1) Elle présente la forme débutante qui commence à être visible. (1)

Ce stade constitue le premier degré de l'inflammation du tissu cellulaire. (2)

Elle fait suite à une douleur dentaire ou peut être contemporaine de celle-ci, (31)

➤ 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'oedème. 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 oedème 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).(41)

- 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. (28)

➤ **Symptomatologie :**

Au stade séreux, on ne note pas de réelle altération de l'état général, cette altération est en rapport avec l'intensité de la douleur (53). On peut cependant observer dans certains cas une légère hyperthermie avec parfois un léger trismus lors de l'atteinte d'une dent postérieure. (1)

• **les signes physiques:**

les quatre signes cardinaux de l'inflammation sont présents : tumeur, chaleur, rougeur et douleur. (33)

une tuméfaction arrondie, érythémateuse sans limites nettes, comblant les sillons et dépressions avec un effacement des méplats. (1)

L'œdème est plus ou moins volumineux suivant la quantité de tissu cellulaire. (2)

La palpation, légèrement douloureuse, révèle une discrète augmentation de la température locale et donne une impression uniforme élastique sans qu'on puisse déceler une fluctuation. Le signe du godet est négatif. (32)

Cette tuméfaction faciale n'est pas mobile par rapport à un plan profond. (31)

A l'examen endobuccal on retrouve la tuméfaction qui comble le vestibule jusqu'à la gencive. (regard de la dent causale.)

La voussure vestibulaire est en règle maximale en regard de la dent causale. (46)

- **Les signes fonctionnels :**

Les mouvements mandibulaires ou linguaux sont gênés à la suite de l'infiltration des tissus par le processus infectieux. (58)

La dent causale est douloureuse à la percussion et à la mastication. (2)

- **Evolution :**

Nous sommes à un stade réversible qui peut évoluer de deux manières:

- soit vers la sédation si le traitement de la dent causale est correct.

- soit vers la suppuration en cas de négligence ou de thérapeutique mal conduite. (2)

1-9-1-1-1-2 Cellulite aigue suppuré :

Elle fait suite à la phase séreuse et se caractérise par l'abcédassions. (2)

- **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. (41)

- **Symptomatologie :**

l'altération de l'état de santé général est plus franche avec apparition de fièvre (38C°-39C°), asthénie, dysphagie, dysphonie, pâleur, insomnie, céphalées, haleine fétide et hyper-salivation.

Lorsque que la dent causale est postérieure, le trismus est plus développé que dans le stade précédent. (1)

la tuméfaction reste limitée dans cette forme mais se modifie ; la peau devient rouge, tendue, luisante, chaude ;(28)

Ce stade se caractérise par une aggravation des signes inflammatoires locaux, qui se circonscrivent, avec une douleur permanente et pulsatile, insomniant et la présence d'une fluctuation à la palpation.(3)

Le signe du godet est positif et traduit une suppuration profonde. (2)

La tuméfaction est adhérente au plan cutané et au plan osseux. (1)

L'examen endo-buccal montre une tuméfaction du vestibule ou du plancher buccal en regard de la dent causale. La gencive est soulevée, rouge. La dent est mobile et sensible à la percussion. (2)

Un écoulement purulent peut exister au niveau du collet de la dent causale. (1)

➤ **Evolution :**

Elle se fait dans plusieurs directions : (2)

- 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 :

- 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.

1-9-1-1-1-3 Cellulites gangréneuses circonscrites :

Bien que rare, de nos jours la cellulite gangreneuse existe toujours. (33)

Elle fait suite aux deux stades précédents et dans certains cas peut apparaître directement. (3)

(1)

Les germes en cause sont les mêmes que ceux à l'origine des cellulites séreuses et suppurées.

Les germes spécifiques responsables de réelles gangrènes gazeuses ne sont jamais retrouvés dans ces cellulites gangréneuses. (58)

Les symptômes observés lors du stade suppuré sont aggravés avec une dégradation importante de l'état de santé général c'est à dire « fièvre à 40°C, asthénie très marquée et pâleur » (1) (2)

Au niveau exobuccal, on constate la présence d'une tuméfaction extrêmement indurée et

très douloureuse, rapidement extensible. La peau peut être nécrotique avec présence d'un pus brunâtre, nauséabond.

On observe lors de la palpation, une crépitation sous cutanée (bruits hydro aérique) due à la présence de gaz. Un trismus très développé est quasiment de règle. (1) (3)

La prise en charge de la cellulite gangréneuse doit être réalisée en milieu hospitalier, en urgence, de façon à assurer un drainage complet de l'abcès sous antibiothérapie par voie intraveineuse. (2)

➤ **Évolution** : Rapidement fatale en l'absence de prise en charge.(3)

1-9-1-1-2 Cellulites circonscrites sub-aigües et chroniques :

Ces types de cellulites sont moins virulents que les cellulites aigües, elles se répartissent en deux catégories. : les formes communes et les formes spécifiques. (1)

1-9-1-1-2-1 Formes communes :

➤ **Etiopathogénie :**

On note « la persistance de la porte d'entrée de l'infection qui provoque une évolution lente pendant plusieurs mois »(61), avec un phénomène de sclérose des tissus de granulation et formation d'une barrière fibreuse isolant le noyau purulent.

Une faible irritation suscite peu de diapédèse et de réaction cellulaire et les phénomènes de chronicité se traduisent par une prolifération conjonctive pauvre en néo vaisseaux, ce qui aboutit à la transformation scléreuse du tissu de granulation enserré parfois de microscopiques zones de suppuration. (36)

Elles apparaissent suite à :

-une antibiothérapie mal adaptée

-la persistance de germes à faible virulence

un acte chirurgical mal conduit, comme un drainage incomplet, ou l'absence d'intervention au niveau de la dent causale (61)

Elles peuvent évoluer d'emblée sur un mode subaigu ou chronique.

➤ **Du point de vue clinique :** (36)

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. 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 :

- 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.

* **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, a bords minces. Il donne issue épisodiquement à quelques gouttes de pus franc ou de liquide louche, spontanément ou après massage du noyau cellulaireux.

1-9-1-1-2-2 Formes spécifiques :

a) **La cellulite actinomycosique** :

➤ **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 périodontaires de la dent de sagesse inférieure, les poches parodontales, la salive, les cryptes amygdaliennes. (72)

Elles sont rares. Elles touchent principalement le sujet jeune à mauvaise hygiène buccodentaire.

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

➤ **Clinique** :

Ce type de cellulite se caractérise essentiellement par une tuméfaction dans l'angle mandibulaire, la forme cervicale étant la plus fréquente.

Dans sa forme typique, l'actinomycose cervico-faciale passe par trois stades cliniques : un stade d'infiltration qui évolue vers l'abcédation, puis vers la fistulisation à la peau.

A l'examen clinique, on palpe une tuméfaction plus ou moins sensible et tendue, mal délimitée, fréquemment localisée à l'angle mandibulaire, elle évolue à la peau sous la forme d'une série de mamelons séparés par un sillon. Une fistule peut se créer avec apparition de pus présentant des grains jaunes et blancs (évocateurs mais non pathognomoniques).

Afin d'établir un diagnostic positif il faut effectuer un prélèvement bactériologique à la recherche d'actinomycètes. (1) (2)

Sans traitement, elle évolue selon un mode aigu ou chronique. (58) (1)

- **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. (2)

Ces types de pathologies, si elles ne sont pas prises à temps entraînent la mort du patient. (1)

b) La cellulite ligneuse : (2)

Elle est également très rare, d'origine dentaire, pharyngo-Laryngée ou due à la présence de corps étranger.

Elle est caractérisée par une installation lente, progressive mais très expansive.

➤ **Signes cliniques:**

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

La phase d'état va apparaître au bout de quelques mois, sans signes généraux associés.

A ce niveau, les signes fonctionnels sont également pratiquement nuls et varient-en fonction de la topographie. Elle se présente sous la forme d'un placard surélevé, mamelonné, avec une peau rouge violacée. Classiquement indolore, elle peut parfois provoquer des douleurs intermittentes, quel que soit le moment de la journée. Elle est bien limitée en périphérie, d'une dureté importante et homogène. Elle adhère parfaitement au plan cutané et au plan profond. (1)

➤ **Diagnostic:**

Le diagnostic clinique doit être complété d'un diagnostic biologique effectué soit par une biopsie des zones profondes, soit par un prélèvement liquidien de façon à confirmer la pathologie.

➤ **Evolution:**

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

Au bout de quelques mois, une résorption spontanée est possible avec une trace de cicatrice cutanée correspondant au lieu d'écoulement. Il peut cependant y avoir des récives.

1-9-1-2 Cellulites diffuses :

Il faut distinguer :

- les cellulites diffusées qui représentent l'extension des cellulites circonscrites.
- les cellulites diffuses d'emblée ou cellulites malignes (32)

ces deux catégories de cellulites sont le plus souvent englobées sous le terme de cellulite diffuse, car elles ont toutes les deux les mêmes caractères gravissimes.(68)

De par son caractère d'urgence, elles nécessitent une prise en charge hospitalière rapide.

1-9-1-2-1 Cellulites diffusées ou diffusantes :

la cellulite diffusée se manifeste par une extension progressive d'une cellulite circonscrite dont le traitement est inadapté ou inexistant, à la faveur d'un fléchissement des défenses de l'organisme (diabétiques, immunodéprimés...). (68)

1-9-1-2-2 Cellulites d'emblée diffuses :

la cellulite diffuse vraie correspond à une infection du tissu cellulo-graisseux qui intéresse d'emblée tout un secteur de la face. (68)

La forme la plus grave est la gangrène gazeuse.(58)

***Etiologie : (2)**

Elle succède en général à des causes dentaires:

- périodontites apicales,
- péricoronarites,
- obturations intempestives
- interventions sur le plancher de la bouche,
- extractions,
- fractures ou ostéites maxillaires

En plus de germes très virulents, il faut un organisme en état de moindre résistance: individus surmenés, alcooliques, diabétiques, albuminiques...

➤ **Symptomatologie : (2)**

1) Sur le plan général:

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. Un subictère s'installe. Le faciès devient terreux, 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, syncope reflex ou coma hépatique ...

2) Sur le plan local:

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 blafarde et 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, est inhabituel: 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.

➤ **Evolution et complication :**

Les cellulites diffuses peuvent donner lieu à des complications sévères à distance : (58)

-La médiastinite

-Les infections pleuro-pulmonaires -Les complications pleuropéricardiques

-La méningo-encéphalite -La thrombophlébite du sinus caverneux (73)

- La constriction permanente des mâchoires. (58)

- la mortalité. (72)

- **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.

- **La médiastinite :** (73)

Complication grave des cellulites cervico-faciales. Elle est caractérisé par :

Infiltration de la graisse médiastinale.

Collections des espaces cellulo-graisseux du médiastin.

Bulles gazeuses disséquant les espaces anatomiques cervico-faciaux.

- **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.(55)

- **La thrombophlébite du sinus caverneux :** (73)

La cellulite cervico-faciale constitue sa première étiologie

La thrombophlébite correspond à l'atteinte inflammatoire d'origine infectieuse de la paroi d'une veine avec coagulation intra vasculaire.

- **La septicémie :**

Il en existe deux variétés :Source spécifiée non valide.

- L'une rarissime : la septicémie aiguë.

- L'autre relativement plus fréquente : les septico-pyohémies.

- **Les septicémies aiguës :** (47)

Le début est soudain avec une hyperthermie accompagnée de frissons pseudo palustres ou une hypothermie. On note une somnolence entrecoupée par des épisodes d'excitations, une dyspnée sine matéria, un subictère, des urines rares, un 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.

- **Les complications pleuropéricardiques :** (68)

Ces complications peuvent être isolées ou le plus souvent associées à une extension médiastinale-. Epanchement péricardique. Pleurésie. Foyers de condensations

parenchymateux en rapport avec des pneumopathies. Les abcès pulmonaires.

- **La méningo-encéphalite : Abcès cérébral**

Cette infection est gravissime, le taux de mortalité étant de 36 à 90%

La topographie des abcès cérébraux en fréquence et par ordre décroissant est frontale, temporale, -pariétale.

L'abcès cérébral se présente sous la forme d'une lésion hypodense, le plus souvent arrondie qui se rehausse en coque périphérique après injection de produit de contraste(68).

- **Les infections pleuro-pulmonaires.** (73)
- **La constriction permanente des mâchoires.** (68)
- **la mortalité :** Il s'agit d'une affection grave, mettant en jeu le pronostic vital.

1-9-2 en fonction de la topographie :

1-9-2-1 Cellulites circonscrites :

Elles occupent la zone anatomique dont elles portent le nom. (26)

a. au niveau du maxillaire :

Par définition, elles ne se rencontrent qu'au niveau externe par rapport à l'os : là où existe du tissu cellulaire.

Du côté palatin, la fibromuqueuse, peu extensible adhère fermement au plan osseux, ce qui limite le décollement, donnant un aspect en « verre de montre ». (33)

➤ Evolution palatine :

- **Abcès sous-périostés :**

Ces collections se développent dans les zones où la muqueuse buccale adhère au périoste sans couche de tissu cellulaire intermédiaire : cette disposition existe au niveau palatin, et au niveau de la fibromuqueuse gingivale attachée ; les parulis sont de petits abcès, surtout rencontrés chez l'enfant, provoqués par l'infection apicale de dents temporaires, qui se fistulisent rapidement, puis se reforment en l'absence de traitement, ou se pérennisent sous forme d'une fistule gingivale chronique. (33)

Source : THIERO.B cellulites peri maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie .Thèse Chir-dent 2014

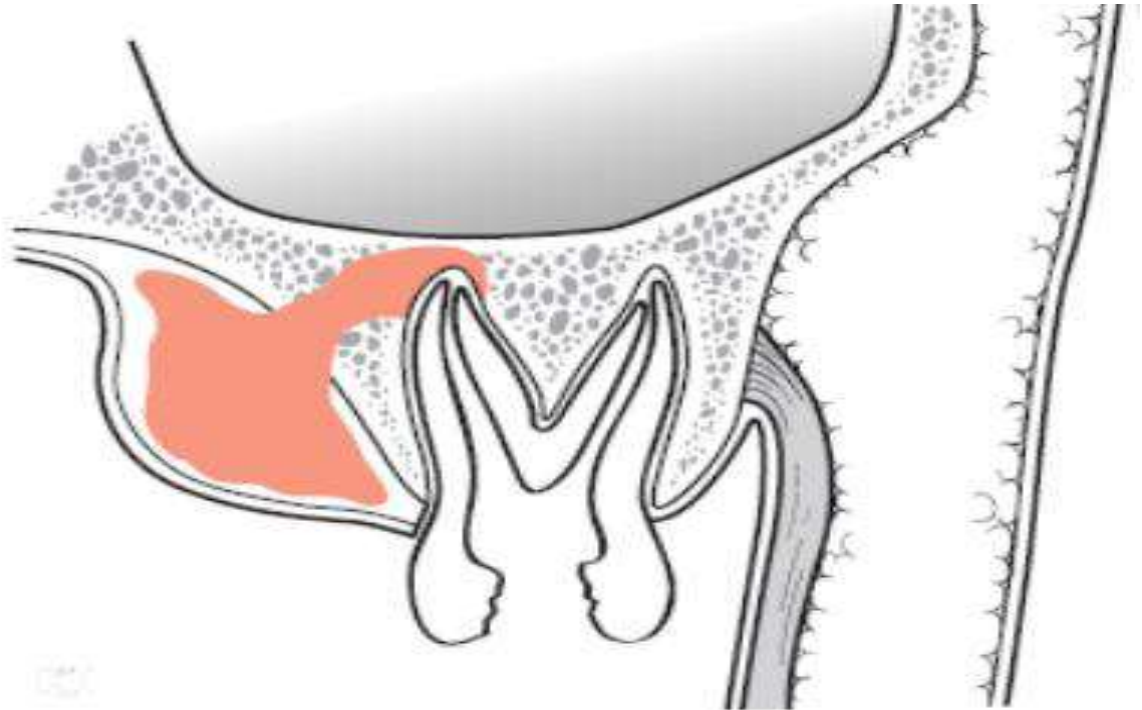


Figure 12 : Abcès sous-périosté palatin.

- **Evolution vestibulaire :**
- **Groupe incisivocanin :**

La collection issue en général d'une incisive centrale contourne ici le muscle myrtiliforme (muscle abaisseur du septum nasal) et intéresse, soit au dessus de lui, le seuil **narinaire (33)** donne **la cellulite sous-narinaire (1)**, soit au-dessous on décrit une **cellulite labiale, supérieure. (1)**

Source : THIERO.B cellulites péri-maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie .Thèse Chir-dent 2014

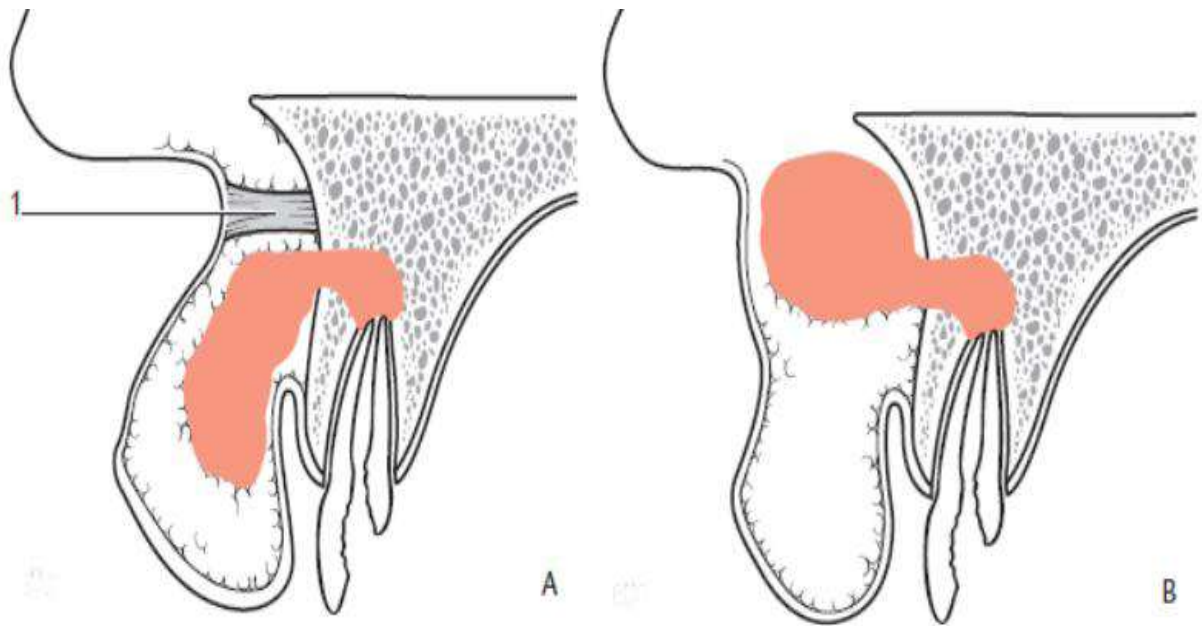


Figure 13 : Cellulite de la région naso-labiale.

A. Cellulite labiale supérieure par infection péri-apicale de l'incisive centrale.

1. Muscle myrtiforme.

B. Cellulite sous-narinaire par infection péri-apicale de l'incisive centrale.

La diffusion de l'infection des incisives latérales se fait vers la région naso-génienne, l'œdème comble le sillon naso-génien, on parle alors de **cellulite naso-génienne**.(26) ou de façon plus spécifique un **abcès palatin**. (33)

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

(70) ; La tuméfaction se situe au-dessus des insertions du muscle buccinateur. (1) ; Certaines formes peuvent évoluer en **cellulite génienne haute**. (26)

- **Groupe prémolo-molaire :**

Les infections péri apicales des racines palatines de la première prémolaire ou des deux premières molaires sont responsables d'**abcès palatins**.

Du côté externe, tout dépend de la longueur des racines par rapport à la limite d'insertion maxillaire du buccinateur : (33)

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 (33) .On parle alors de **cellulite génienne haute**(26), 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. (33)

Chez l'enfant, il est important de souligner la rapidité avec laquelle peut évoluer ce type de cellulite : le traitement ne souffre d'aucun retard. (33)

Source : THIERO.B cellulites péri-maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie .Thèse Chir-dent 2014

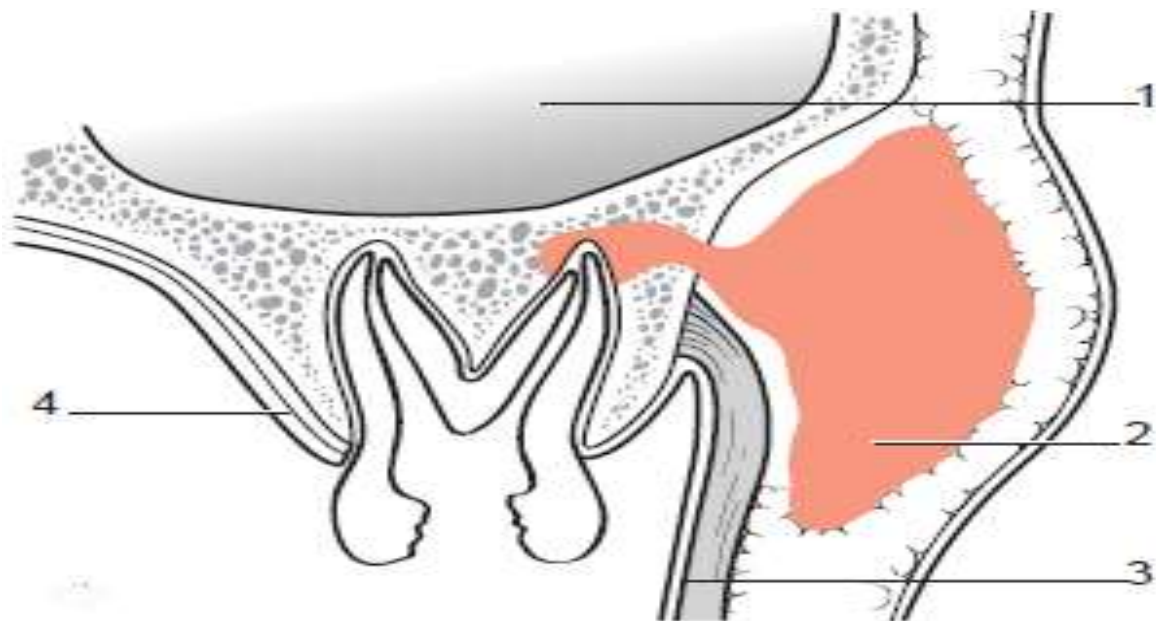


Figure 14 : Cellulite génienne haute.

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

➤ **Quelques formes particulières :**

• **L'empyème du sinus :**

La diffusion de l'infection d'une racine dont l'apex est proche du plancher sinusien peut se faire en traversant l'os pour constituer un **empyème du sinus**. (Figure 15)

Source : THIERO.B cellulites péri-maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie .Thèse Chir-dent 2014

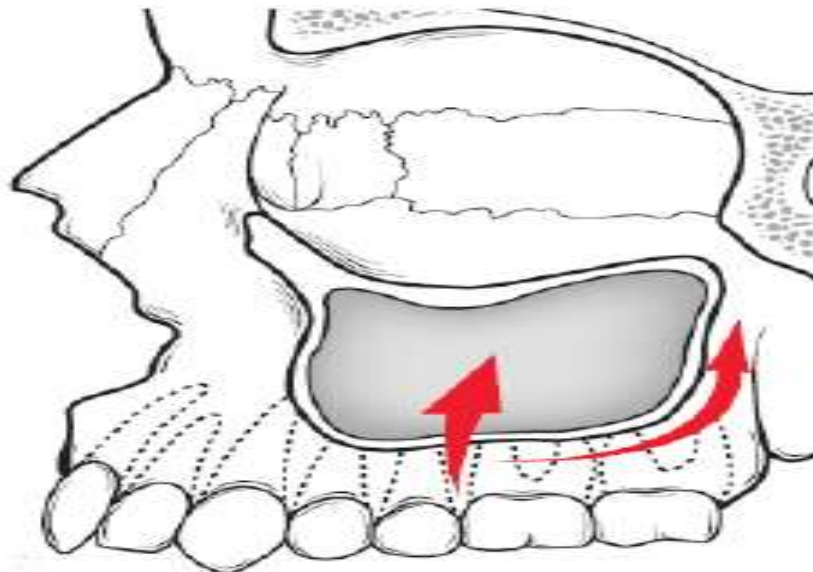


Figure 15 : empyème du sinus

• **Les dents de sagesse :**

La diffusion de l'infection d'une dent de sagesse supérieure peut se faire vers différentes formes de cellulites : **vestibulaire, génienne haute**, et plus rarement vers un **abcès palatin**.

Dans certains cas, l'infection diffuse en arrière de la tubérosité, en avant du malaire et de la branche mandibulaire, on parle alors de cellulite ptérygo-maxillaire.

Dans d'autres cas, l'évolution se fait vers une cellulite masséterine, par communication du tissu cellulaire infecté.

b. Au niveau de la mandibule :

➤ **Evolution vestibulaire :**

Les apex des incisives, canines et premières prémolaires sont très proches de la table externe. Les cellulites en rapport avec ces dents évoluent toujours du côté vestibulaire. (2)

- **Groupe incisivocanin :**

La collection se développe du côté de la table externe où elle contourne les insertions des muscles carrés et houppe du menton :

au-dessus, elle est superficielle, vestibulaire, (33)

; la lèvre est tuméfiée et le sillon labio-mentonnier est effacé on parle de la **cellulite labiale inférieure**. (26)

au-dessous, la **Cellulite du menton** est profonde et se développe dans l'éminence mentonnière, voire la région sous mentale. L'étiologie de la mortification incisive due à un traumatisme oublié est classique, ce tableau peu fréquent n'appelle pas de discussions diagnostiques. (33)

L'évolution de ces formes se fait soit vers la fistulisation à la peau, vers la diffusion à la loge sub-linguale voire vers la loge sous-maxillaire.(26)

Source : THIERO.B cellulites péri-maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie .Thèse Chir-dent 2014

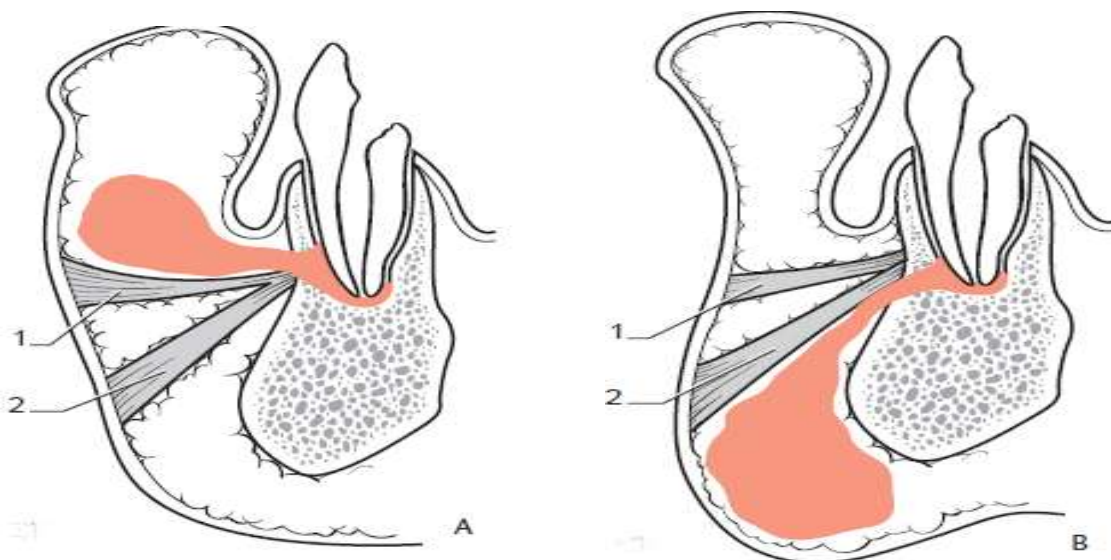


Figure 16 : Cellulites de la région labio-mentonnière

A. Cellulite labiale inférieure par infection apicale de l'incisive centrale.

B. Cellulite du menton par infection apicale de l'incisive centrale.

1. Muscle carré du menton ; 2. Muscles de la houppe du menton.

- **Groupe prémolomolaire:**

La topographie des cellulites dépend de leur localisation par rapport à l'insertion du muscle buccinateur.(26)

Différentes localisations peuvent se rencontrer, voire s'associer. (33)

Le plus souvent, la collection se situe en dehors de la mandibule. (33)

-Cellulite génienne basse et vestibulaire inférieure:

La cellulite génienne basse se situe en dessous du muscle buccinateur et en dessus de ce muscle se constitue **la cellulite vestibulaire inférieure**.(26)

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

Le soulèvement muqueux vestibulaire est centré en regard de la dent causale ; au bout d'un certain temps d'évolution, parfois d'emblée, une tuméfaction génienne, au-dessus du bord inférieur de la mandibule, se développe de façon concomitante. (33)

Source : THIERO.B cellulites péri-maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie .Thèse Chir-dent 2014.

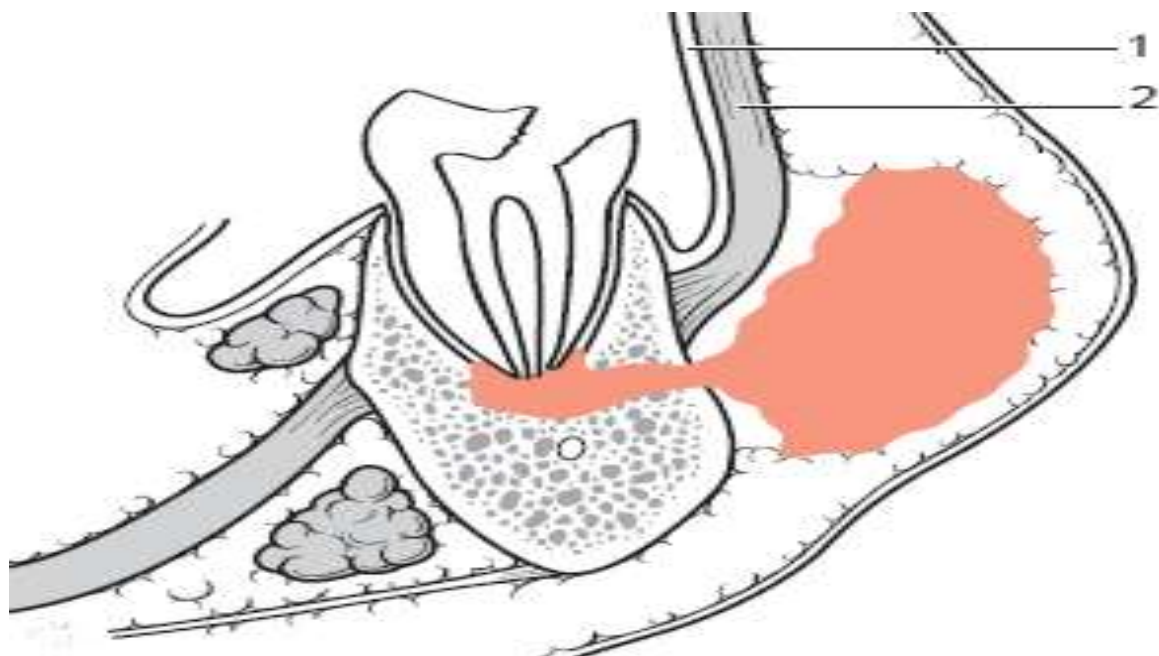


Figure 17 : Cellulite vestibulo-génienne basse par infection péri-apicale de la première molaire inférieure.

1. Muqueuse vestibulaire ; 2. Muscle buccinateur

➤ **Complications d'évolution de la dent de sagesse inférieure :**

Les accidents infectieux de la dent de sagesse inférieure sont les plus fréquents. Outre les évolutions linguales vues précédemment, ces infections peuvent également évoluer de façon vestibulaire. Lorsque la table externe est concernée, l'infection envahit l'espace virtuel entre l'os et le masséter dans la panicule adipeux sous cutané. On aura alors une **cellulite masseterine**. L'évolution peut également s'étendre à la région temporale voisine et donner une **cellulite temporale**. (2) (26)

- **Cellulite masseterine :** (33)

La cellulite masseterine est rare et a une évolution lente. Il s'agit d'une cellulite localisée dans l'espace sous masseterine.

Elle est surtout en rapport avec l'infection d'une dent de sagesse. La deuxième molaire inférieure peut aussi être responsable. (1) (33)

La cellulite Massetérine débute par des douleurs vives de l'angle et de la branche montante irradiant aux régions auriculaire et temporale, accompagnées d'un trismus d'emblée serré, limitant l'examen endobuccal pauvre en symptômes.

Les signes généraux sont souvent marqués. La fluctuation est particulièrement difficile à mettre en évidence en raison du cloisonnement de la loge.

- **Cellulite Temporale :**

Comme la masseterine, l'infection diffuse en arrière et en dehors de la dent de sagesse inférieure. La collection chemine le long des insertions basses du muscle temporal, au niveau du triangle rétro-molaire et envahit la loge temporale. Les premiers signes sont des douleurs temporo-pariétales associées à un trismus. (2)

la déformation externe est discrète: il existe un effacement du méplat supra zygomatique par rapport au côté sain, tandis que les signes déjà évoqués sont retrouvés au niveau du vestibule buccal.

Leur complication primordiale est la myosite rétractile du muscle temporal responsable d'une constriction permanente. (58)

Source : intérêt du prélèvement bactériologique per-opératoire systématique dans le choix du traitement antibiotique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire

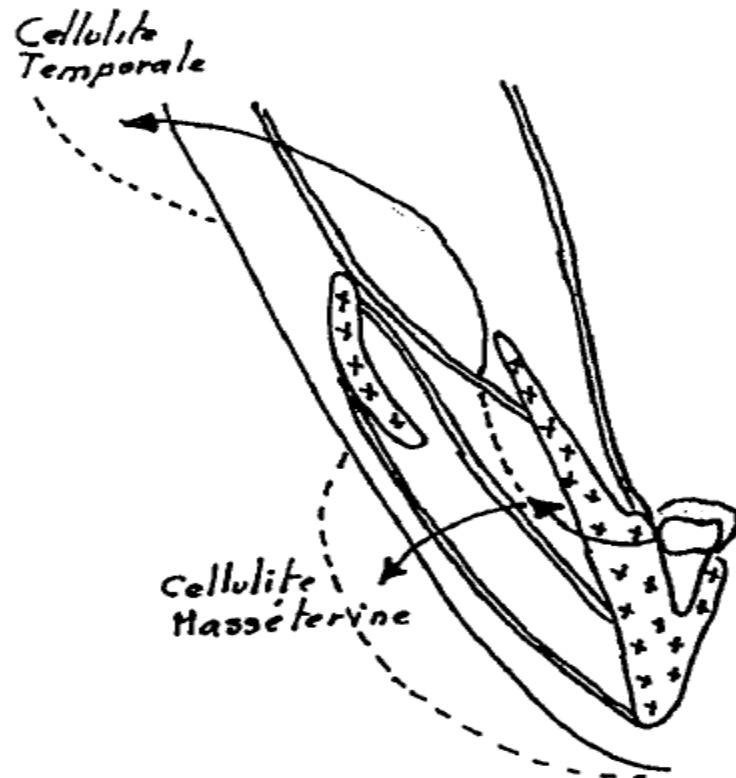


Figure18 : Cellulites en arrière et en dehors de la dent de sagesse mandibulaire

- L'abcès migrateur de **Chompret** et **L'Hirondel** est décrit pour la première fois en 1925 par **Chompret** et **L'Hirondel**. C'est une tuméfaction en fuseau du vestibule inférieur avec comme point de départ une péri coronarite de la dent de sagesse.

Le signe pathognomonique de cette infection est la palpation de cette tuméfaction qui fait sourdre du pus au niveau de la péri coronarite. L'évolution de cet abcès migrateur se fait vers la fistulisation spontanée de la muqueuse entraînant une régression transitoire des symptômes.

(26)

Source : interet du prelevement bactériologique per-operatoire systematique dans le choix du traitement antibiotique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. Lyon 2006.

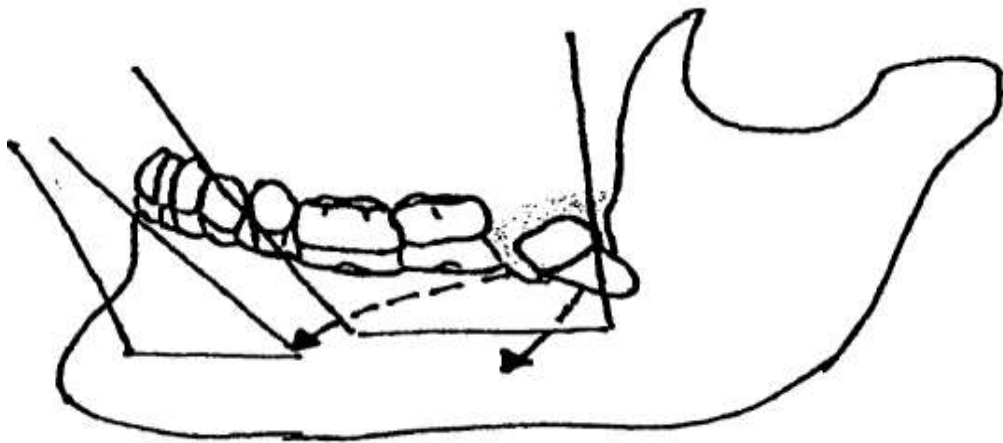


Figure 19 : L'abcès migrateur de Chompret et L'Hirondel

➤ **Evolution linguale :**

- **Les cellulites du plancher buccal :**

- ***Cellulites sus mylo-hyoïdiennes ou sublinguales :**

C'est la « cellulite du plancher buccal », peu fréquente dont le danger primordial est l'obstruction des voies aériennes.

Les dents en cause sont en général, la dent de 6 ans (33) et les prémolaires inférieures.(58)

Cette forme de cellulite se manifeste par une tuméfaction ferme et douloureuse. Plaquée sur la table interne, elle repousse la langue du côté opposé et limite l'ensemble des mouvements. Des troubles de la phonation et de la déglutition y sont associés.

Au bout de 24 à 48 heures, cette tuméfaction s'étend et envahit toute la face interne de la mandibule. Après 3 à 4 jours, l'état général se dégrade, aux douleurs est associée l'insomnie.

Cette cellulite bien limitée en bas par le mylo-hyoïdien, peut cependant gagner la région sous-mandibulaire :

- soit par fistulisation dans le plancher buccal en regard de la dent causale (ce qui permet une atténuation des douleurs),
 - soit par une diffusion de l'infection dans la région sous-mandibulaire et sous-mentale au travers du mylo-hyoïdien,
- soit par une diffusion de l'infection vers la région sub-linguale opposée à travers les muscles de la langue. (2)

***Cellulite sous-mylohyoïdienne ou sous mandibulaire : (26)**

L'infection a souvent pour origine les dents de sagesse inférieures. Sa diffusion se fait vers la loge sous mandibulaire en dessous du muscle mylo-hyoïdien.

L'examen buccal retrouve un vestibule libre ; un plancher dur et infiltré qui peut être responsable d'un trismus.

L'évolution de ces cellulites se fait vers la fistulisation ; l'atteinte de la loge sub-linguale ; l'atteinte de la loge sous mentale et dans certains cas vers les espaces péri-pharyngés.

Source : N. KALLOU intérêt du prélèvement bactériologique per-opérateur systématique dans le choix du traitement antibiotique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire 2006.

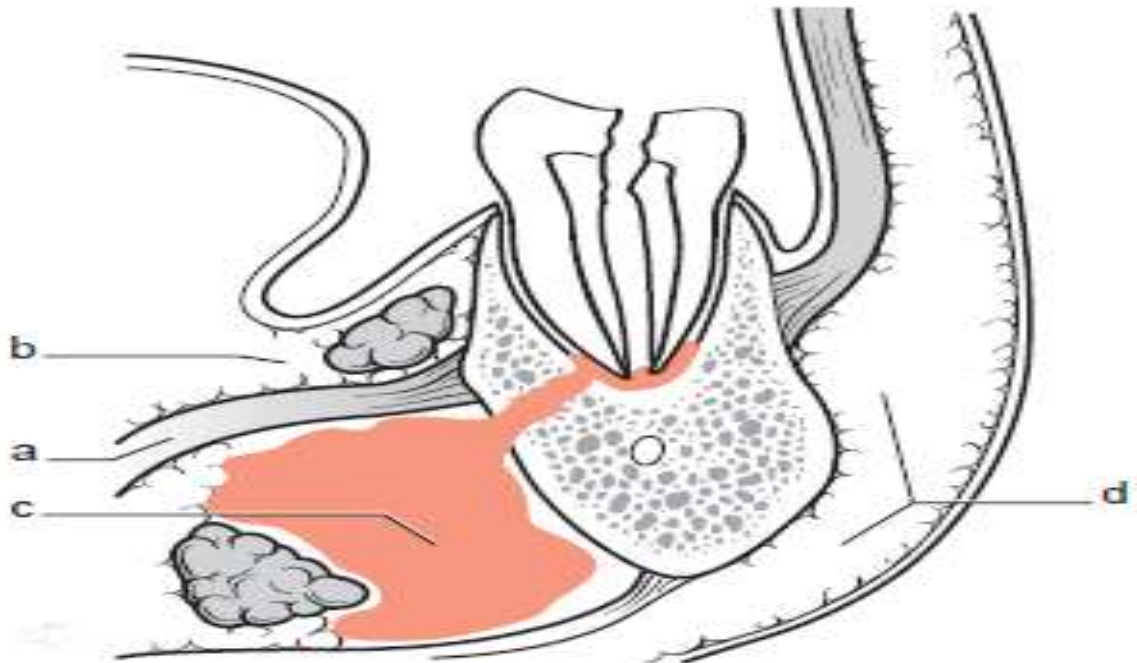


Figure 20 : Cellulite sous-mylo-hyoïdienne

a. Muscle mylo-hyoïdien ; b. loge sublinguale ; c. loge sous-maxillaire ; d. fusée sous cutanée.

Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale :

L'infection se fait le plus souvent dans les suites d'un accident d'évolution que d'une atteinte carieuse. Elles sont responsables de cellulites de la base de la langue (augmentation du volume de la langue ; présente un risque d'asphyxie. Elle se situe entre les deux muscles génioglosses ou entre le hyoglosse en dehors et

génioglosse en dedans) ; de cellulites ptérygo-mandibulaires d'ESCAT (limitées entre le ptérygoïdien médial en dedans et la branche mandibulaire en dehors) et de cellulites ptérygo-pharyngiennes (intéressent la région amygdalienne).(26) (61)

L'ensemble de ces formes circonscrites peut évoluer vers des formes diffuses.(26)

Source : N. KALLOU intérêt du prélèvement bactériologique per-opératoire systématique dans le choix du traitement antibiotique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire 2006.

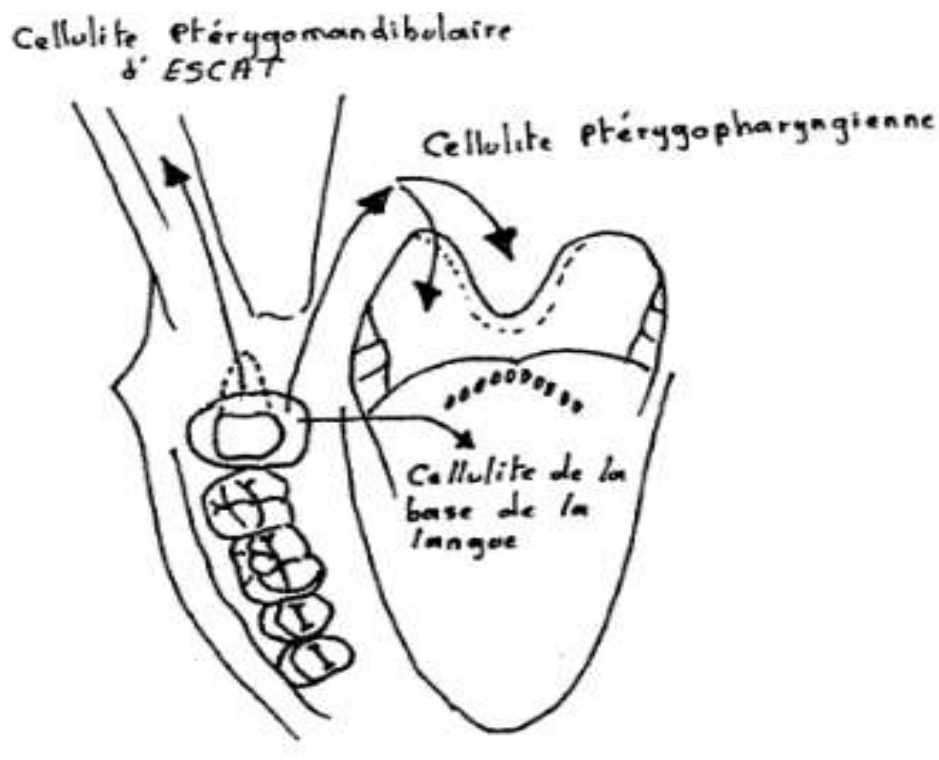


Figure 21 : Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale.

Les cellulites diffuses :

Les diffusions de l'infection dans les espaces de voisinage vers l'endocrâne (forme plus rare) mais surtout vers le médiastin sont redoutables.(28)

On distingue plusieurs formes cliniques en fonction de la région anatomique de départ de l'infection.(28)

***Phlegmon du plancher buccal de Gensoul :(Angine de Ludwig) :**

C'est la forme la plus connue et la plus typique ; elle est due à l'infection des molaires mandibulaires, elle intéresse la région sus-myo-hyoïdienne. (61)(53)(46)

-**Cellulite diffuse péripharyngienne** : l'angine de **Sénator** intéresse la région para-amygdalienne et pharyngée ; la dent de sagesse inférieure peut être en cause.(61) (46) (53)

-**Cellulite diffuse faciale** : **phlegmon diffus de Petit-Dutaillis**, **phlegmon de Lemaitre et Ruppe** (la région sous-myo-hyoïdienne), **Leibovici et Lattes**, **Cauhépé**; la lésion de départ est une infection d'une molaire inférieure ou un accident d'éruption de la dent de sagesse. (61)(53)(28)

– **la cellulite de la région ptérygo-maxillaire.** (28)

1-10 BACTERIOLOGIE DES CELLULITES CERVICO-FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE :

1-10-1 Généralité sur les bactéries :

1-10-1-1 Les bactéries :

Les bactéries sont des êtres vivants qui appartiennent à un groupe. Ce sont des organismes cellulaires simples appelés Procaryote qui ne contiennent pas de noyaux et qui sont d'habitude trouvés en très grand nombre parce qu'ils peuvent se multiplier rapidement. Il y a beaucoup de types de bactéries qui sont toutes séparées dans différents groupes, chaque groupe ayant des propriétés unique. (74)

Elles peuvent être classées selon leur morphologie (coques, bâtonnets, filaments, spirochètes), leur motilité (flagelle), leur mode respiratoire (aérobie / anaérobie) ou leur réaction à la coloration de Gram (Gram + ou Gram -).(75)

Les noms des bactéries sont désignés par deux noms latins : le nom de genre, écrit avec une majuscule, est suivi du nom d'espèce, écrit en minuscule. L'ensemble du nom est écrit en italiques. (76)

L'espèce est l'unité fondamentale de la classification. Elle regroupe les organismes qui possèdent de nombreux caractères communs. Cependant à l'intérieur d'une même espèce, il est possible de distinguer des souches et des clones. (76)

Une souche est la sous-division d'une espèce. (76)

Un clone est une population descendant d'une même souche.(76)

Leur taille varie de 1 à 10 microns (μm). Elles ne sont donc visibles qu'au microscope optique ($\times 103$) ou au microscope électronique ($\times 106$) (77)

1-10-1-2 Structure des bactéries :(figure 22)

Structures constantes : Chromosome Les plasmides Paroi bactérienne (77)

Structures inconstantes : cils ou flagelles les pilioufimbriae La capsule Les spores (77)

Cependant, certains des éléments présentés ici, comme le flagelle qui sert à la locomotion, n'équipent pas toutes les bactéries.

Source : SANTE PAR FUTURA _SCIENCES. Bactérie 07-08-2014

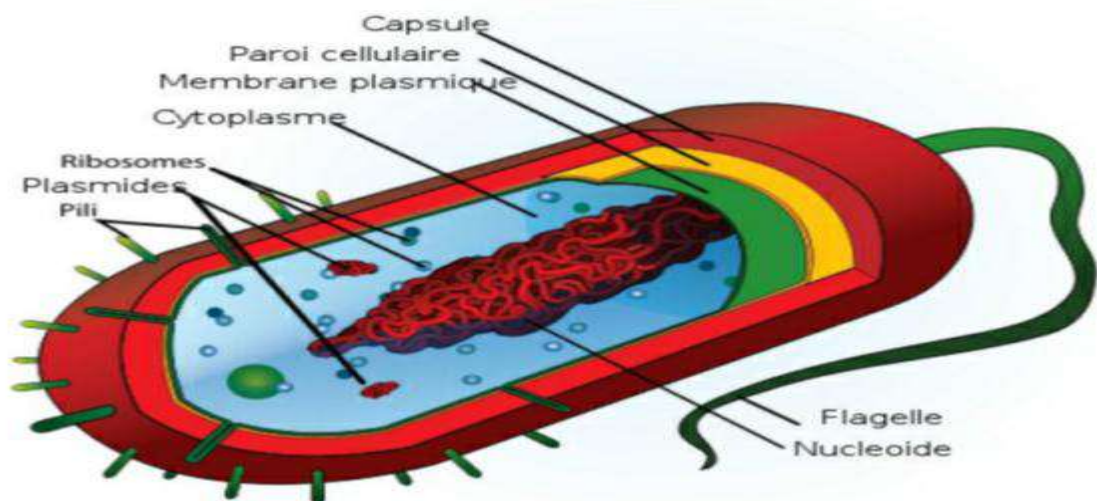


Figure 22 : Schéma de la cellule bactérienne typique.

1-10-2 La flore bactérienne buccale commensale :

La cavité buccale consiste avec le colon la partie la plus septique de l'organisme (26)

Dès la naissance, la flore buccale, inexistante *in utero*, va se constituer à partir de

L'environnement et principalement au contact de la mère lors du maternage (78). On estime que la flore buccale comprend entre 350 à 500 espèces bactériennes différentes(75). Parmi les quelle on trouve 70% de bactéries aéro-anaérobies et de 30% de bactéries anaérobies strictes encore appelées : flore de Veillon (26)

Cette flore varie en fonction de l'âge, du site de prélèvement et de la situation clinique.(35)

La flore commensale de la cavité buccale présente les caractéristiques suivantes : (79)

- *Abondante* : 10⁹ -10¹¹ bactéries/ml de salive
- Très hétérogène :
 - Gram +, Gram - (*Streptocoque*, *Staphylocoque*, *Fusobactérium*, *Bactéroïdes*)
 - aérobie-anaérobies facultatives (*Corynebactérium matruchotu* qui joue un rôle important dans la formation de plaque).
 - Micro-aérophiles (*Actinomycétem comitans*).
 - Anaérobies stricts.
 - Très polymorphe :
 - Cocci-batonnets – cocco-bacilles
 - Fusobactéries– filament courbe
 - Filament en virgule et en spirale
 - Présence de bactéries mobiles.

Selon la localisation, le nombre de bactéries et le type d'association entre espèces, on peut distinguer trois écosystèmes principaux : la muqueuse linguale, la plaque bactérienne, le sillon gingival (80)

Les bactéries salivaires proviennent essentiellement du site lingual. (80)

Certaines espèces ont la capacité d'adhérer à la surface de la dent et de former la plaque dentaire, un dépôt mou collant, de couleur blanc jaunâtre. Le biofilm dentaire est composé d'une variété de différents microorganismes comprenant des bactéries facultativement anaérobies et strictement anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire. (75)

Tableau 1 : les bactéries de la cavité buccale

Cocci Gram +	Streptococcus beta-hémolytiques Streptococcus alpha-hémolytiques Pneumocoques Staphylococcus Peptostreptococcus
Cocci Gram -	Veillonella
Bacilles Gram +	Actinomyces Clostridium
Bacilles Gram -	Escherichia Coli Bacteroides Fusobacterium
Bactéries anaérobies préférentielles ou micro aérophiles	Propionibacterium Eubacterium Bactéries filamenteuses Lactobacilles Eikennella corrodens
Bactéries aérocaphyles	Actinobacillus Actinomycetemcommitans
Autres bactéries aérobies préférentielles ou anaérobies facultatives	Staphylococcus Neisseria Corynebactéri

Source :Nitin Suresh Fating • D. Saikrishna • G. S. Vijay Kumar • Sujeeth Kumar Shetty • M. Raghavendra Rao Detection of Bacterial Flora in Orofacial Space Infections and Their Antibiotic Sensitivity Profile Association of Oral and Maxillofacial Surgeons of India 2013

1-10-3 La flore bactérienne associée aux cellulites d'origine dentaire :

Tout désordre de l'état général (pathologie diverse, diminution des réactions de défense spécifiques ou non, modifications hormonales) ou local (hygiène bucco-dentaire déficiente, perturbation des facteurs hôte dans le milieu buccal etc.) entraînera un déséquilibre avec variations qualitatives et quantitatives de la flore bactérienne et apparition éventuelle d'un processus infectieux cellulitique. (4)

Le rôle des bactéries anaérobies facultatives et aérobies dans ces infections n'est pas claire, mais il est possible qu'elles peuvent créer des conditions favorables pour les anaérobies strictes en raison de la consommation d'oxygène et leur puissance invasive sur le tissu local, réduire le potentiel redox du tissu colonisé. Le même mécanisme peut être impliqué dans la succession écologique dans les infections endodontique et apicale (81) résultant de l'envahissement des tissus endodontiques et péri-apicaux par des bactéries salivaires ou de la plaque dentaire. On observe alors un déséquilibre de la flore en faveur des anaérobies à Gram négatif. Au cours des infections endodontiques, on trouve fréquemment *Fusobacterium-nucleatum*, *Porphyromonas-gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* et *Prevotella intermedia*. Dans les lésions inflammatoires péri radiculaires d'origine endodontique aiguës, on trouve majoritairement des micro-organismes anaérobies, mais aussi très fréquemment des genres bactériens tels que les streptocoques, les staphylocoques, les entérocoques et des entérobactéries. (78) qui peuvent ensuite s'étendre en direction des tissus mous environnants et provoquer une réaction inflammatoire aigue diffuse et œdémateuse : la cellulite (81)

Les bactéries n'adhèrent pas seulement aux surfaces ; elles sont capables de former des coagrégats. C'est ainsi que la colonisation initiale par les streptocoques (*Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*) sera suivie d'une coagrégation avec des actinomycètes (*Actinomyces odontolyticus*) pour constituer la communauté pionnière à la surface des dents, sur laquelle d'autres bactéries pourront alors se fixer (*Fusobacterium nucleatum*) créant de nouvelles niches de survie pour d'autres anaérobies stricts qui se retrouvent dans ce milieu aéré. Une cascade de colonisations successives aboutira à la constitution d'un biofilm oral de plus en plus complexe. (78)

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des cellulites.

les micro-organismes les plus fréquents sont des anaérobies stricts ou facultatifs .ainsi ; prédominant des *Bactéroides* a pigmentation noire et des *streptocoques*(en particulier ;

Streptococcus pyogenus ; *Streptococcus anginosus*) qui produisent de grandes quantités de protéases ; d'hyaluronidase ; de chondroïtine sulfatase ; enzymes qui vont détruire les différents éléments du tissu conjonctif (substance fondamentale et fibres).(81)

Tableau 2 : principales bactéries retrouvées dans les cellulites cervico-faciales

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

Source : Nitin Suresh Fating • D. Saikrishna • G. S. Vijay Kumar • Sujeeth Kumar Shetty • M. Raghavendra Rao Detection of Bacterial Flora in Orofacial Space Infections and Their Antibiotic Sensitivity Profile Association of Oral and Maxillofacial Surgeons of India 2013.

Voici les différentes espèces impliquées dans les infections odontogéniques :

- Cocci a gram positif, anaérobies facultatifs :
 - Staphylococcus :

Les espèces du genre *Staphylococcus* retrouvées dans la cavité buccale sont nombreuses et peuvent être divisées en deux groupes selon qu'elles sécrètent ou non une enzyme appelé coagulase qui provoque la coagulation du plasma. Parmi les *Staphylococcus* coagulase positif on retrouve le *Staphylococcus aureus* dont le pouvoir pathogène est important ; provoquant

essentiellement des lésions suppuratives et nécrotiques. *S. aureus* et *S. epidermidis* constituent la flore commensale de la peau et des muqueuses des cavités nasales et chez un tiers des individus on le retrouve en faible quantité dans la salive. (26)

- Streptococcus :

Les *Streptococcus* sont particulièrement abondants dans la plaque dentaire. *Streptococcus salivarius* et *streptococcus mitis* constituent les premières espèces à coloniser la cavité buccale du nouveau-né. *Streptococcus sanguis* ; *Streptococcus oralis* et *streptococcus mutans* n'apparaissent eux qu'avec l'éruption des premières dents temporaires ; c'est à dire a l'âge de six mois.(81)

- ◆ *mutans* : ce groupe de streptocoques est impliqué dans l'initiation du processus cariogène et peut être rencontré dans les infections opportunistes d'origine dentaire. (26)

- ◆ *salivarius* : ce groupe a une faible pathogénicité avec une action essentiellement opportuniste.(26)

- ◆ *oralis* : ce groupe est présent dans la plaque dentaire et aurait un rôle dans la nécrose pulpaire.(26)

- ◆ *milleri* : ce groupe jouerait un rôle important dans la survenue des cellulites cervicofaciales graves en favorisant l'implantation des bactéries anaérobies strictes.

Selon **Unsworth** ; il produirait un enzyme ; la hyaluronidase ; qui favoriserait la formation d'abcès en dégradant l'acide hyaluronique du tissu conjonctif. (26)

Cocci a gram positif ; anaérobies strictes :

- Peptostreptococcus :

Leur pouvoir pathogène est limité ; mais leur association à d'autres bactéries peut favoriser la destruction du tissu conjonctif grâce à l'action de leurs enzymes (collagénase et hyaluronidase). (26)

- Cocci a gram négatif ; anaérobies strictes :

- Les *Veillonella* sont souvent retrouvées dans les lésions nécrotiques. (26)

- Bacilles a gram positif ; anaérobies facultatifs :

les *Actinomyces* sont des bactéries très polymorphes puisqu'elles se présentent sous forme de bacilles ; de coccobacilles ou de filaments. *Actinomyces naeslundii* ; *Actinomyces odontolyticusviscosus* ont une forte capacité à adhérer à la pellicule acquise exogène et à coloniser les surfaces dentaires. (81)

- Bacilles a gram positif ; anaérobies strictes :

- Le *Clostridium* fait partie de la flore commensale de la cavité buccale. Il peut être

retrouvé dans les gangrènes gazeuses. (26)

➤ Bacilles a gram négatifs ; anaérobies facultatifs :

◆ *Lactobacillus* : les lactobacilles ne représentent normalement que moins de 1% des bactéries de la plaque. Ce sont des bactéries fortement acidogènes et aciduriques (surtout *Lactobacillus acidophilus*). Elles se rencontrent surtout dans les lésions carieuses profondes. (81)

◆ *Haemophilus* : dont le sous type *influenzae* qui provoque des infections suppuratives invasives. (26)

➤ Bacilles a gram négatif ; anaérobies strictes :

Parmi lesquels on retrouve le genre *Prevotella* ; *Porphyromona* ; *Bactéroides* (dont le sous type *Bactéroides fragilis* est considéré comme la plus pathogène) et le genre *Fusobacterium* responsable des lésions nécrotiques notamment en association avec les spirochètes. (26)

A noter que les bactéries pathogènes retrouvées le plus fréquemment dans les cellulites sévères sont les bacilles gram négatif tels que : *Bactéroides* ; *Prevotella* et *Fusobacterium* (dont *nucleatum*). (26)

1-10-4 techniques d'identification des germes anaérobies dans les infections bactériennes :

Les bactéries anaérobies strictes ne peuvent se cultiver qu'en l'absence d'oxygène ce qui va nécessiter des **techniques bactériologiques peu habituelles, en l'absence d'oxygène** est impérative lors du prélèvement, que de son transport puis ensuite de sa culture et/ou de son isolement. Ces contraintes techniques peuvent expliquer leur faible fréquence d'isolement dans de nombreux laboratoires (82)

L'identification s'effectue en deux temps :

1-10-4-1 Identification présomptive :

Elle utilise des méthodes simples accessibles par tous les laboratoires :

- Étude de la mobilité entre lame et lamelle en contraste de phase,
- coloration de Gram,
- recherche d'une oxydase et d'une catalase,
- croissance en présence d'antibiotiques (kanamycine, colistine, vancomycine) ou d'inhibiteurs (bile, vert brillant),
- étude de la fermentation des sucres, de la production d'indole et d'une gélatinase à l'aide

d'une galerie miniaturisée,

- étude des caractères enzymatiques grâce à une galerie d'identification rapide.

Cette orientation présomptive permet la détermination du genre bactérien de la grande majorité des anaérobies (ce qui est souvent suffisant pour des germes à intérêt médical).

1-10-4-2 Identification définitive :

L'identification précise de certaines espèces est plus délicate et nécessite des examens complémentaires : chromatographie en phase gazeuse, biologie moléculaire. (83)

1-10-5 L'antibiogramme :

Pour déterminer la sensibilité des germes à l'égard des antibiotiques (établissement d'un antibiogramme) 02 techniques connus sont utilisés :

Méthode des dilutions sériées, la méthode de diffusion en gélose.(84)

-La méthode de diffusion :(Figure 24)

sur un ensemencement de germes, réalisé dans une boîte de Pétri, on dépose des disques de papier filtre renfermant l'antibiotique à tester.

L'apparition d'une auréole claire autour du papier filtre indique la destruction des germes par l'antibiotique. Les résultats s'expriment qualitativement et même quantitativement.

- La CMI ou Concentration minimale inhibitrice est la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber la croissance du germe. La *CMI 50* est la concentration d'antibiotique qui inhibe 50 % des souches du germe étudié ; la *CMI 90* correspond à une inhibition de 90 % du germe. Une souche est dite sensible lorsque la CMI est très inférieure aux taux sanguins d'antibiotiques obtenus avec un traitement à doses usuelles.

- La CMB ou Concentration minimale bactéricide est la plus petite concentration qui non seulement inhibe la croissance du germe mais également tue 99,99 % d'entre eux. Selon leur spectre d'action, les antibiotiques sont classés en antibiotiques actifs surtout sur les bactéries Gram+ (pénicilline G, bacitracine, vancomycine...) ; ou actifs surtout sur les bactéries Gram- (polymyxine, aminoglycosides) ; ou actifs sur les deux types de bactéries (ampicilline ou encore, tétracyclines, chloramphénicol...). (85)

Source : Y TOUITOU. Pharmacologie diplôme d'état d'infirmière professionnelle. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie Paris 2013.



Figure 23 : La méthode de diffusion

1-11 LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1-11-1Imagerie :

La prise en charge des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire comprend un bilan para clinique dont l'imagerie médicale constitue un élément important. Différentes techniques d'imagerie peuvent être envisagées : rétro-alvéolaire, panoramique dentaire, tomodensitométrie(TDM), imagerie par résonance magnétique(IRM) et le cône beam (86)

Le rôle de l'imageur est de répondre à plusieurs questions :

- existe-t-il un retentissement sur les voies aériennes ?
- existe-t-il une extension médiastinale ou pulmonaire ?
- existe-t-il des complications intracrâniennes : thrombophlébite des sinus caverneux, méningite, empyème, abcès cérébral ?
- quelle est la porte d'entrée : dentaire, sinusienne, traumatique, salivaire ?

- quelle est l'extension infectieuse notamment aux espaces profonds de continuité ou à distance ?
- une collection drainable est elle présente ? Quel est son volume ?
- existe-t-il des signes de nécrose gazeuse ?
- existe-t-il des complications vasculaires ? (87)

1-11-1-1 L'Imagerie classique :

Malgré le développement de l'échographie, de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique, la radiographie est toujours essentielle pour le diagnostic en pathologie dento-maxillofaciale (88)

Les examens radiologiques classiques, panoramique et / ou rétro alvéolaire, sont utiles dans la recherche de cause dentaire et la mise en évidence des collections aréiques. (2)

1-11-1-1-1 la rétro-alvéolaire :

La radiographie rétro alvéolaire est réalisée dans un premier temps devant l'urgence (58)

1-11-1-1-2 La panoramique dentaire :

C'est l'incontournable examen complémentaire de première intention (89)

En cas de trismus on aura recours, si les moyens le permettent, à une radiographie panoramique. Elle est facile a réalisé (90) et s'impose de façon systématique dans ce contexte de cellulites odontogènes. Elle peut objectiver les foyers cariés et montrer les zones d'ostéolyse péri-apicale et les foyers granulomateux. La radiographie du thorax fait le diagnostic des complications en particulier en cas de diffusion de l'infection vers le médiastin. (90) (93) (92)

1-11-1-1-3 l'échographie :

Dans le cas d'une cellulite cervico-faciale l'échographie est de règle. Son but est :

- De localiser avec précision les collections purulentes cervico-faciales,
- D'en déterminer les caractères physiques et de réaliser un drainage écho-guidé. (92)

L'échographie est limitée dans l'évaluation exacte de l'extension du processus infectieux en particulier dans les régions inaccessibles aux ultrasons. (93)

1-11-2 L'imagerie moderne

1-11-2-1 la tomodensitométrie :

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est très utile dans les cellulites cervico-faciales car elle permet de caractériser leur diffusion, et par la même leur gravité :

-locale : limitée à une loge faciale.

-cervico-faciale : diffusant dans plusieurs loges jusqu'au niveau cervical.

-médiastinale : diffusant au niveau thoracique avec infiltration au niveau du médiastin.

(72)

Permettant aussi de confirmer le diagnostic étiologique en précisant la porte d'entrée initiale: (dentaire, oro-pharyngée, cutanée...) et de guider le drainage thérapeutique (2).

1-11-2-2Imagerie par résonance magnétique :

L'utilisation courante de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans l'exploration des cellulites cervico-faciales n'est pas à l'ordre du jour, bien qu'elle présente une résolution en contraste supérieure à la TDM et autorise des coupes dans tous les plans de l'espace sans mobiliser le patient.

Cependant devant le manque de disponibilité de cet examen, IRM ne semble pas devoir cause la place prioritaire de la tomodensitométrie dans le bilan des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. (86)

1-11-2-3 le cône beam :

Le cône beam, ou CBCT scan, se révèle non seulement en tant que technique d'imagerie de confirmation mais surtout également diagnostique lorsque le cliché panoramique ne laisse apparaître aucune pathologie.

Cet examen se révèle alors efficace en précision sur ces cas problématiques

Puisque l'imagerie conventionnelle ne suffit pas toujours à les détecter et qu'en Conséquence, on ne sait pas toujours quelle conduite adopter.

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

Le message délivré aux odonto-stomatologistes par le conférencier est simple, efficace, remarquablement illustré, et clair : « Toute douleur maxillaire évoluant depuis plusieurs mois est une lésion péri-apicale jusqu'à preuve cone beam haute résolution du contraire »(91)

1-11-2 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:

- 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. (32)

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.

1-12 LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

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.(2)

Les cellulites cervico-faciales diffuses restent des affections encore très graves, seule une prise en charge précoce et multidisciplinaire permet d'espérer un bon pronostic.(68)

1-12-1 Traitement préventif :

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.

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

- l'hygiène alimentaire
- l'hygiène bucco-dentaire
- la protection de la dent
- le renforcement de la résistance de la dent face aux acides cariogènes (la fluorothérapie)

Pour cela il faut développer l'éducation sanitaire bucco-dentaire dans les établissements scolaires et informer la population à travers les médias et des causeries religieuses.

Lors de toute consultation, il est nécessaire de supprimer tous les foyers infectieux dentaires et d'amener le patient à faire des visites régulières.

Chez des patients à risque, tout acte de chirurgie dentaire susceptible d'engendrer une complication infectieuse doit être précédé d'une antibioprofylaxie.

Il faut également proscrire les AINS dans la prise en charge médicamenteuse des infections bucco-dentaires.(29)

1-12-2 Traitement curatif :

La prise en charge médico-chirurgicale de l'enfant est un acte demandant prudence et réflexion.

L'angoisse du jeune patient est difficilement contrôlable. Elle est une composante importante de la douleur nécessitant parfois une prémédication anxiolytique. Elle doit néanmoins rester exceptionnelle.

L'hydroxyzine (Atarax sirop R) est une molécule efficace (1 mg /kg/24h) (92)

Le traitement médicochirurgical de l'infection associé à celui de sa porte d'entrée est un principe intangible. Le traitement médical 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. (2)

1-12-2-1 Traitement conservateur :

Si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante, que ses canaux sont perméables et qu'elle est accessible, on décidera d'être conservateur. La chambre pulpaire sera alors largement ouverte et l'entrée du ou des canaux sera repérée. La dent sera laissée ouverte dans un premier temps et le traitement conservateur sera réalisé dans un second temps, après régression de l'infection. Celui-ci sera endodontique mais aussi chirurgical si cela est nécessaire.(2)

1-12-2-2 Traitement chirurgical :

➤ **Parage canalairé :**

La chambre pulpaire sera alors largement ouverte et l'entrée du ou des canaux sera repérée. La dent sera laissée ouverte dans un premier temps et le traitement conservateur sera réalisé dans un second temps, après régression de l'infection. Celui-ci sera endodontique mais aussi chirurgical si cela est nécessaire. (34)

➤ **Avulsion de la dent causale :**

La décision de conservation de la dent est fonction :

– d'abord, des conditions générales : la gravité du tableau infectieux, une pathologie associée peuvent contre-indiquer formellement de laisser subsister plus longtemps un foyer infectieux patent ;

– ensuite, des conditions locales : la dent peut ne pas être récupérable du fait de l'ampleur de la destruction carieuse, du fait de l'extension de l'alvéolyse péri apicale, notamment étendue aux furcations radiculaires, ou du fait de la parodontolyse. La conservation peut être difficile au cas où une reprise de traitement canalairé est indispensable, notamment sur une pluri-radiculée, et/ou quand la morphologie radiculaire laisse prévoir un échec possible.

– enfin, de l'attitude du patient vis-à-vis de l'entretien de sa denture et de sa décision.

Lorsque la conservation de la dent causale semble impossible, son extraction sera réalisée à distance de la première consultation, après refroidissement du processus infectieux; ou si l'état du patient le nécessite, elle sera réalisée immédiatement afin d'assurer un drainage alvéolaire.(2)

➤ **Incision :**

Avant l'incision on peut envisager une ponction avec une aiguille de fort calibre monté sur une seringue pour prélever du pus en vue d'un antibiogramme.

Il est toujours préférable d'avoir une voie d'abord muqueuse pour minimiser les séquelles esthétiques.(58)

Elle doit être :

- économe mais suffisante pour assurer un bon drainage,
- au plus près du lieu d'élection,
- à l'endroit le plus déclive de la collection.

Elle doit de plus respecter les éléments anatomiques de voisinage (nerf mentonnier, artère faciale, nerf lingual, nerf sous-orbitaire, ...).

Si cela est possible, la voie d'abord sera endobuccale. Si une incision cutanée est cependant

nécessaire, elle sera faite de préférence dans une zone naturellement dissimulée (par exemple un pli naturel ou en dessous du rebord inférieur de la mandibule).

L'incision ne doit pas être perpendiculaire aux fibres musculaires car leur tonicité entraîne un écartement des deux berges de la plaie et une cicatrice plus large.(2)

L'anesthésie de contact est utilisée pour les collections superficielles. Elle est réalisée à l'aide de substances de type lidocaine à 2% (XylocontactR) en solution ou en pommade.(92)

Lorsque celle-ci est impossible ou insuffisante, une anesthésie par infiltration est alors employée en respectant certaines précautions:

- éviter la diffusion de l'anesthésique qui peut s'accompagner d'une diffusion de l'infection
- une simple infiltration traçante « intra muqueuse » est pratiquée sur la ligne d'incision, intradermique avec une très petite quantité d'anesthésique.

Le recours à une anesthésie générale sera parfois nécessaire selon le tableau clinique, notamment en cas de trismus. (2)

➤ **Drainage chirurgical :** (34)

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.

a) -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 fibro-muqueuse 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.

b) 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.

-Autres moyens de drainage :

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

- **La lame de Delbet** : Celle-ci est introduite dans le tracé d'incision et permet ainsi d'éviter toute fermeture prématurée de l'incision de drainage. Celui-ci continue tant que la lame est en place. De plus, un seringage est possible avec une solution de type BETADINE. La lame est fixée à la peau par des fils de suture, le tout étant recouvert d'un pansement. Elle sera déposée lorsque l'écoulement purulent a disparu.

- **Le crin de Florence**: Ce fil est passé à travers la collection purulente grâce à une aiguille de Reverdun. Il est laissé en place tant que l'on observe un écoulement purulent. On le mobilise quotidiennement pour éviter toute cicatrisation aux orifices d'entrée et de sortie au niveau cutané.

- **Le cathelon** : Il est utilisé de manière identique au crin de Florence. On le passe à travers la collection purulente.

Il peut être utilisé seul ou par paire (technique du double cathelon). Dans ce cas, le drainage est facilité à l'aide de l'appel d'air engendré par le deuxième cathelon. Les deux cathelons sont introduits dans la collection en sens opposé. Là aussi, les cathelons seront fixés à la peau par des fils de suture et recouverts par un pansement. Ils sont laissés en place tant que le

drainage se fait.(2)

-Surveillance :

La surveillance est essentiellement clinique et devra se faire à 24 heures, 48 heures et 7 jours. Ce sont les signes locaux (levée du trismus, amélioration d'une odynophagie, régression d'un érythème jugal et cervical, diminution de la tuméfaction) qui reflètent le mieux l'évolution de l'infection. (48)

1-12-2-3 Traitement médical :

✓ Traitement vis-à-vis de l'infection :

Le traitement médical a pour but de lutter contre la diffusion de l'infection et sera représenté essentiellement par l'antibiothérapie. Un traitement antalgique sera bien entendu adapté à la douleur du patient, (93)

La dose dépend de l'évolution de l'infection, du poids du sujet, de son âge, de sa clairance de la créatinine.(93)

-Antibiothérapies chez l'enfant :

Un antibiotique est toute substance, naturelle ou synthétique capable d'inhiber in vivo le développement des bactéries. Les molécules d'antibiotiques doivent être idéalement les plus toxiques pour les bactéries et les moins toxiques pour les cellules de l'organisme qui les hébergent. On les divise en antibiotiques à large spectre ou à spectre étroit selon leur activité contre beaucoup ou peu de germes (Gaudy, 2005) (94)

On distingue deux types d'antibiotiques:

- les antibiotiques à effet bactériostatique qui inhibent la synthèse des protéines des bactéries et bloquent leur multiplication.
- les antibiotiques à effet bactéricide qui détruisent directement les bactéries en agissant sur leur paroi ou leur membrane.

Les antibiotiques habituellement prescrits en odontologie sont en général applicables à l'enfant. La plupart du temps notre choix se fera entre les macrolides et apparentés et les pénicillines A.

Le Metronidazole est prescrit essentiellement en association(92)

Une antibiothérapie est une arme qui a révolutionné le traitement et le pronostic des accidents infectieux graves. Cependant, elle doit être adaptée et soigneusement dosée en fonction du type de pathologie à traiter. Elle est nécessaire mais non suffisante en cas de collections suppurrées ou de plages de nécrose; la chirurgie se révèle alors indispensable

♣ *Objectifs de l'antibiothérapie :*

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. Dans ce cas, l'antibiothérapie bloque le processus inflammatoire, empêchant la formation d'une collection suppurée franche et l'élimination des tissus nécrosés. (2)

♣ *But d'une association antibiotique :*

Les justifications théoriques d'une association sont :

- la synergie et l'augmentation de la vitesse de bactéricide ;
- l'élargissement du spectre antibactérien ;
- la prévention de l'émergence de variant résistants.

♣ *Règles d'une association antibiotique :*

- Ne pas associer de médicaments de même famille.
- Ne pas associer de médicaments ayant des effets antagonistes
- Eviter l'association de deux antibiotiques ayant le même mécanisme d'action sur la bactérie.
- Eviter d'associer deux antibiotiques pouvant susciter chez la bactérie une résistance croisée.
- Eviter l'association de deux antibiotiques ayant des effets secondaires indésirables sur un même organe ou une même fonction (risque potentiel de cumulation des toxicités).

♣ *La résistance bactérienne :*

une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique si la concentration minimale de cet antibiotique capable d'inhiber sa croissance est supérieure aux concentrations obtenues dans le sérum d'un malade traité à doses standards par cet antibiotique (95)

Selon la définition clinique, une souche est qualifiée résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place

On distingue trois types de résistance microbienne : génétique, microbiologique et clinique(96).

La résistance génétique peut être définie comme un changement dans le code génétique du

micro organisme, codant ainsi un gène altéré.

La résistance microbiologique se traduit par la croissance ou l'absence de croissance d'une souche bactérienne en présence d'un antibiotique.

La résistance clinique est la plus pertinente dans le cadre de la pratique médicale courante, puisqu'elle se traduit par l'échec clinique d'une antibiothérapie. Dans la majorité des infections, un échec clinique se traduit par l'absence d'amélioration (fièvre, état général, etc.) après environ 72 heures de traitement et la prescription d'un deuxième antibiotique.

♣ *Mécanismes de résistance bactérienne :*

Les mécanismes de résistance principalement invoqués sont la modification de la cible de l'antibiotique, la production d'enzymes, et l'efflux.(97)

La cible de l'antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie.

Ce type de résistance peut être la conséquence de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou peut résulter d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible.

La production d'enzymes inactivantes constitue un deuxième type de mécanisme de résistance.

On peut voir ce mécanisme de défense comme un champ de mines autour de la bactérie empêchant l'antibiotique d'atteindre sa cible

Enfin, une bactérie peut devenir résistante aux macrolides par un mécanisme dit d'efflux, où une pompe, agissant comme une porte tournante, expulse l'antibiotique dès son entrée à l'intérieur de la bactérie, l'empêchant ainsi d'atteindre sa cible entraînant une réduction de concentration en antibiotique dans le cytoplasme de la bactérie. (96)

**Antibiothérapie suivant le stade de l'infection*

♣ *Stade séreux et suppuré :*

On utilise souvent pour le stade séreux et le stade suppuré les associations suivantes :

Amoxicilline +Métronidazole

Amoxicilline +acide clavulanique

Pristinamycine +Métronidazole

L'association commerciale spiramycine-métronidazole ne peut être utilisée chez les plus jeunes (moins de 6 ans).(92)

Tableau n 3 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontocètes séreuses et suppurées

Molécule antibiotique	Dénomination commerciale	Forme et dosage	Posologie pédiatrique
Amoxicilline +Métronidazole	Clamoxyl®	Poudre p. sirop en flacon 250 mg-5 ml	E.:25 à 50 mg/kg/j N.:35 à 50 mg/kg/j en 2 ou 3 prises
	Flagyl®	+250 mg cp	+E :20 à 30 mg/kg/j en 3prises aux repas
Amoxicilline +acide clavulanique	Augmentin®	100 mg+12,5 mg par ml poudre p.susp.buv. en flacon 500 mg+62,5mg	N.<30mois :80mg/kg/j soit une dose/kg en 3 prises par j au début des repas
		poudre p. susp.buv.en sachet	E.>30mois :80mg/kg/j en 3 prises (sans dépasser 3g/j) au début des repas
Pristinamycine +Métronidazole	Pyostacine®	500 mg cp sécable	E : 50 mg/kg/j en 2 à 3 prises aux repas
	Flagyl®	+250 mg cp	20 à 30 mg/kg/j en 3 prises aux repas

N : nourrisson 1 mois à 2 ans

E : enfant

Source : Jean-Claude, Sixou Jean-Louis Robert Prescription chez l'enfant -Anesthésie locale Rennes 2009.

La durée est fonction de l'intensité de l'infection et du moment où une éventuelle intervention est programmée, généralement 6 à 10 jours.(92)

- En fonction de l'importance de l'infection et d'un éventuel drainage, il faut au moins 3-4 jours pour que l'antibiotique ait commencé à être efficace.(92)
- Lorsqu'une extraction est réalisée sur terrain infecté, l'antibiotique doit être administré encore au moins 24h après l'intervention.(92)

♣ *le stade diffus :*

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'examens bactériologiques. Pour être arbitraire, cette prescription n'en est pas pour autant aveugle.

Tableau 4 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes diffuses,

Molécule	Forme et dosage	Voie	Posologie
PENICILLINE G	1 MUI flacon poudre	perf continue IVL IM toute les 6 à 8h	E. : 50 000 à 100 000 UI/kg/j jusqu'à 250 000 Soit 100 à 200 mg/kg/24h N : 50mg/kg/24h
Gentamicine	80 mg-2 ml solution en ampoule	Perf	E. et N.: 5 mg/kg/j en 1 Injection
Metronidazole	500 mg- 100 ml solution poche	Perf	E. : 20 à 30 mg/kg/j en 3perfusions

Source : Jean-Claude, Sixou Jean-Louis Robert Prescription chez l'enfant -Anesthésie locale Rennes 2009.

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'oxygénation hyperbare (OHB) :

C'est une thérapeutique d'appoint à la chirurgie et à l'antibiothérapie.

L'OHB a pour but d'améliorer l'état général du patient par inhibition temporaire de la production d'alpha toxine, le mettant dans les meilleures conditions, pour une intervention plus économique , par la limite plus nette que crée l'oxygénation entre tissu sain et tissu

nécrosé .

Les indications dépendront donc du type d'infection diagnostiquée par l'intervention :

- indication formelle s'il s'agit d'une myonécrose,
- indication plus discutable quand il s'agit d'une cellulite.(50)

-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 (33)

Surveillance

La surveillance après la sortie de réanimation s'attache à vérifier :

- l'absence de récurrence de processus infectieux cervical : poursuite des irrigations sur lames au sérum salé, puis retrait progressif des lames ;
- le nombre et type de séquelles acquises par le patient. On surveillera notamment les premiers temps de la reprise alimentaire, à la recherche de troubles de déglutition qui feront pratiquer systématiquement une nasofibroscopie avec étude de la déglutition, pour authentifier des fausses routes alimentaires, diagnostiquer une insensibilité pharyngolaryngée ou une paralysie récurrentielle.(13)

♣ *Le stade chronique :*

Il repose sur le traitement ou la reprise de traitement du foyer causal dont il faut faire une révision chirurgicale, sous couverture antibiotique qui est adaptée à la population bactérienne retrouvée .Dans le même temps, un débridement sous-périoste associé à un drainage externe si besoin, doit être réalisé, ou renouvelé.

La rééducation de la mobilité mandibulaire est entreprise dès que possible.(31)

-INSUFFISANCE RÉNALE :

L'indice de créatinine marque le degré d'atteinte de la filtration glomérulaire: une modification de la posologie ne s'avère nécessaire que lorsque la clairance de la créatinine est diminuée d'au moins 50%. Le choix d'un médicament éliminé autrement que par voie urinaire (par exemple un macrolide plutôt qu'une pénicilline) est souhaitable. Si cela n'est

pas possible, trois solutions sont possibles :

- diminuer la dose unitaire
- augmenté l'intervalle entre deux doses
- associer la diminution de la dose et l'augmentation de l'intervalle

Le choix de l'une de ces trois solutions est fonction de la substance prescrite. Ainsi, pour une pénicilline, on choisira de diminuer la dose unitaire sans augmenter l'intervalle, car le but est d'obtenir le maintien d'un plateau de concentration suffisant. La détermination de la posologie est effectuée en fonction de la clairance de la créatinine ou des taux plasmatiques, et ne peut être effectuée qu'en accord avec l'environnement médical du patient. (92)

-INSUFFISANCE HÉPATIQUE :

S'il n'est pas possible d'éviter l'emploi de médicaments essentiellement éliminés par voie hépatobiliaire ou a coefficient d'extraction hépatique élève la détermination de la posologie sera effectuée en fonction des concentrations plasmatiques (réalisable uniquement en milieu hospitalier). Rappelons que les voies sublinguales et transdermiques permettent d'éviter l'effet de premier passage hépatique. (92)

✓ Vis-à-vis de la douleur (prescription antalgique chez l'enfant):

La douleur chez l'enfant est difficile à évaluer et maîtriser. Elle ne doit pas être négligée et exige toute l'attention du praticien.

Le choix de la puissance de l'analgésique dépend de l'intensité de la douleur et du terrain.

En pratique courante, les antalgiques du palier I sont suffisants.

La molécule de base est le paracétamol. (92)

Paracétamol (molécule de choix en Odontologie Pédiatrique)

Dose journalière : **30 à 60 mg/kg** repartie en 4 à 6 administrations.

Il existe des formes orales, rectales, et même une forme injectable.

Il existe peu de risques d'interactions médicamenteuses.

CHAPITRE II :
MATERIELS ET
METHODES

2-1 LES OBJECTIFS :

2-1-1 L'objectif principal :

L'objectif principal de ce travail est :

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques, clinique et thérapeutiques de la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire chez l'enfant.

2-1-2 Les objectifs secondaires :

Les objectifs secondaires sont :

- Déterminer les facteurs favorisant des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire chez l'enfant.
- Identifier les critères de gravités des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire chez l'enfant mettant en jeu le pronostic vital.

2-2- MATÉRIELS ET MÉTHODES :

2-2-1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive prospective chez des patients présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire, qui s'est déroulée sur une période de 7 mois (Octobre 2015 à Avril 2016).

2-2-2 Lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée au niveau du CHU Tlemcen :

Service de pathologie et chirurgie buccale

Services ORL,

UMC

UMC pédiatrique

2-2-3 Population d'étude :

Notre échantillon est constitué d'une manière non aléatoire, puisque nous avons recruté tous les patients qui sont venus consulter pour une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire.

2-2-3-1 Critères d'inclusion :

Notre étude concerne tout sujet répondant aux critères suivants :

- Atteint d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire
- Agé de moins de ≤ 18 ans.
- quelque soit le sexe.

2-2-3-2 Critères de non inclusion :

- Les autres cas de cellulites d'origine non dentaire.
- Sujet âgé > 18 ans
- Les patients ayant été perdus de vue après la première consultation.

2-2-3-3 Taille de l'échantillon :

- 62 patients atteints d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire ont été inclus dans notre étude.

- 06 perdus de vue après la première consultation.

- **Durée de l'étude :** 07 mois
- **Période de l'étude:** du 01 Octobre 2015 jusqu'au 30 Avril 2016
- **Collecte des données:**

Les fiches d'enquêtes ont été saisies sur une base de données informatique (SPSS20) qui donne un accès exclusif ; tout en respectant les règles d'éthique et de déontologie. Un consentement éclairé verbal des tuteurs a été obtenu pour les jeunes patients ceux qu'on les a pris des photos et qui ont été bénéficié d'un prélèvement pour l'étude bactériologique, conformément aux recommandations d'Helsinki.

- **Déroulement de l'étude:**

- le recueil des données a été réalisé au fur et à mesure dans le temps des cas faisant l'objet de notre étude.
- Un prélèvement bactériologique a été effectué pour quelques patients (réactifs!)
- Prise de photos avant et après la prise en charge afin d'évaluer l'évolution clinique de la maladie en question.
- Un suivi régulier à 24 heures, 48 heures, 72 heures, 07 jours et 21 jours a été effectué pour chaque patient de l'étude .
- **Considérations éthiques:**

Un consentement verbal éclairé a été demandé auprès de chaque tuteur concernant le prélèvement ainsi que les photos qui ont été prises le jour de la consultation et au cours de la prise en charges.

- **Saisie et analyse des données :**

- logiciel IBM SPSS Statistics v 20.

- Excel Microsoft Office 2007.

CHAPITRE III : **RESULTATS**

3 - RESULTATS :

Notre échantillon se compose de 68 patients dont 06 perdu de vue. Les patients restants (62) ont été suivis jusqu'à la guérison clinique. 3 patients ont nécessité l'hospitalisation (stade avancé) et aucun décès n'a été enregistré.

05 patients ont bénéficiés d'un prélèvement bactériologique parmi les 62 .

3-1 Résultats de l'étude épidémiologique :

3-1-1 Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée :

Tableau n 6 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage(%)
M	38	61,3
F	24	38,7
Total	62	100

On note un Sex-ratio=**1,58**

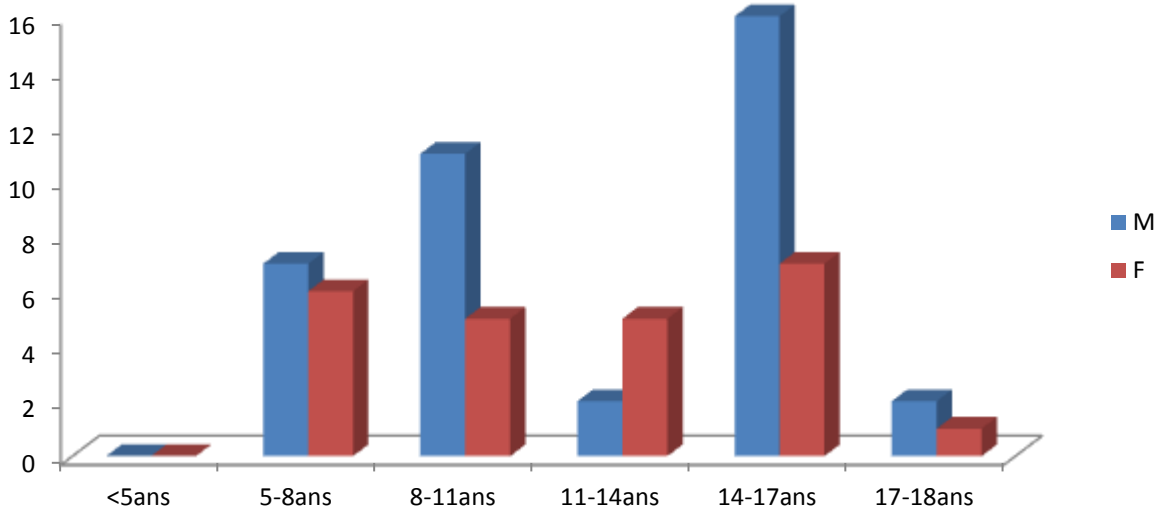


Figure 24 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon l'âge

L'âge moyen est de **12.39 ± 3.94 ans.**

3-1-2 Caractéristiques cliniques de la cellulite cervico-faciale chez l'enfant :

Tableau n 7 : Répartition des cas selon les antécédents généraux

	Effectifs	Pourcentage(%)
Aucun antécédent	60	96,8
Diabète	1	1,6
HTA+Syndrome rénal	1	1,6
Total	62	100

Tableau n 8 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon l'hygiène bucco-dentaire

Hygiène bucco-dentaire	Effectifs	Pourcentage(%)
MOYENNE	25	40,3
MAUVAISE	37	59,7
TOTAL	62	100

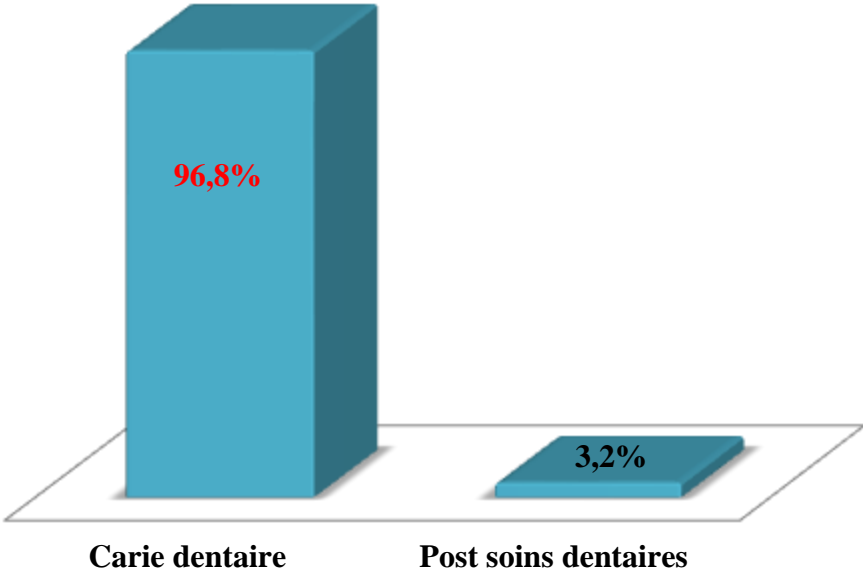


Figure 25 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon l'étiologie

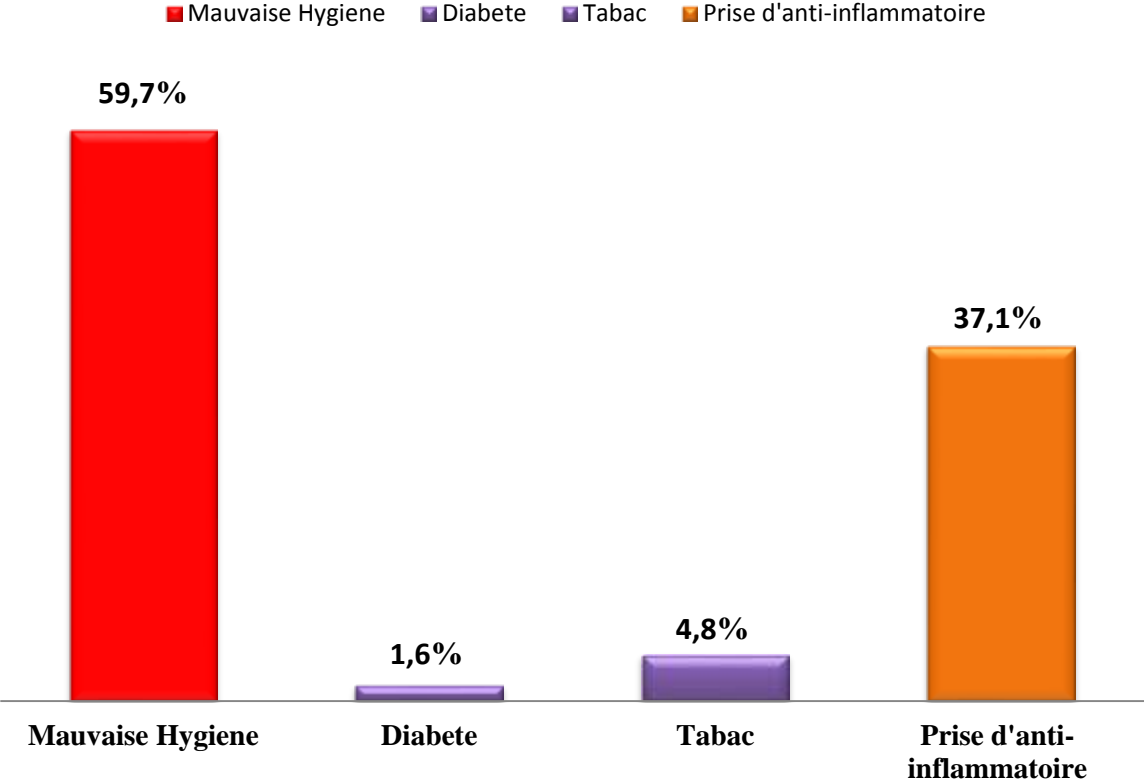


Figure 26 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon les facteurs favorisants

Tableau n 9 : Répartition des cellulites cervico-faciales selon la localisation de la dent causale temporaire

Dent temporaire			Effectif	Pourcentage (%)
1 ^{ère} molaire	Supérieure	droite	1	1.6
		gauche	0	0
	Inférieure	droite	1	1.6
		gauche	2	3.2
2 ^{ème} molaire	Supérieure	droite	5	8.1
		gauche	2	3.2
	Inférieure	droite	1	1.6
		gauche	0	0

Tableau n10 : Répartition des cellulites cervico-faciales selon la localisation de la dent causale permanente supérieure

Dent	Effectifs	Pourcentage(%)
I central D sup	1	1,6
I latérale D sup	1	1,6
canine D sup	1	1,6
1ere PM D sup	3	4,8
1ere M D sup	3	4,8
I latérale G sup	2	3,2
1ere PM G sup	2	3,2
2eme PM G sup	1	1,6
1ere M G sup	1	1,6
Autre	47	76

Tableau n 11 : Répartition des cellulites cervico-faciales selon la localisation de la dent causale permanente inferieure

Dent	Effectifs	Pourcentage(%)
I C G inf	1	1,6
2eme PM G inf	1	1,6
1ere M G inf	12	19,4
I L D inf	1	1,6
canine D inf	1	1,6
2eme PM D inf	2	3,2
1ere M D inf	16	25,8
2eme M D inf	1	1,6
Autre	27	43,6

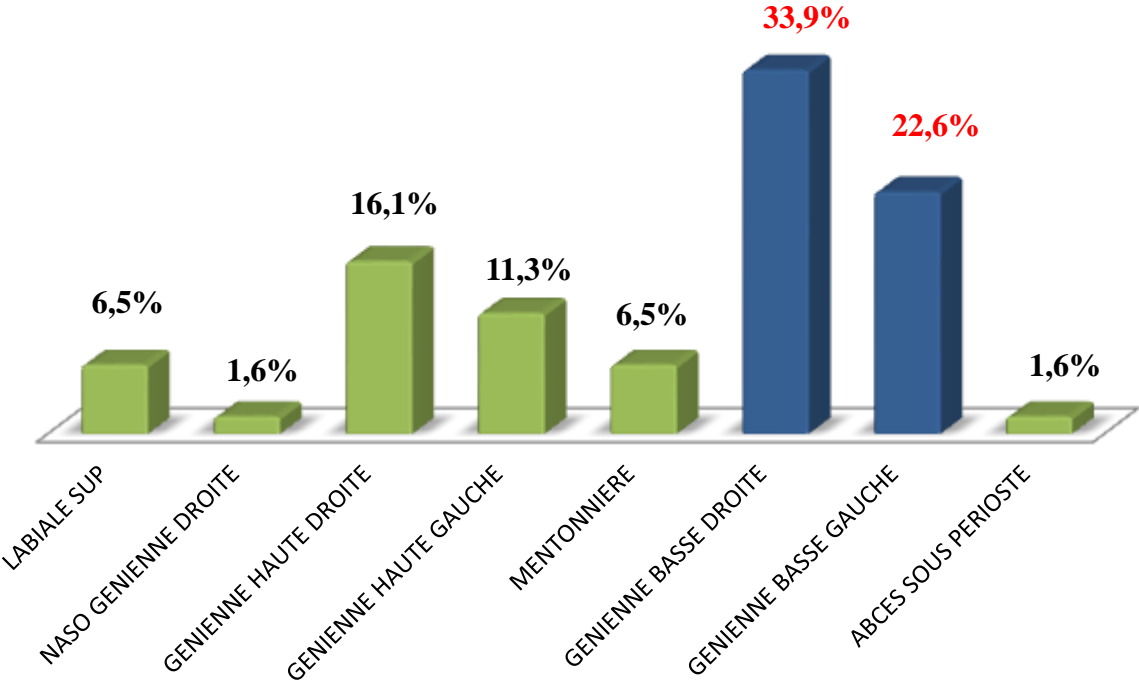


Figure 27 : Répartition des cellulites cervico-faciales selon la localisation de la tuméfaction

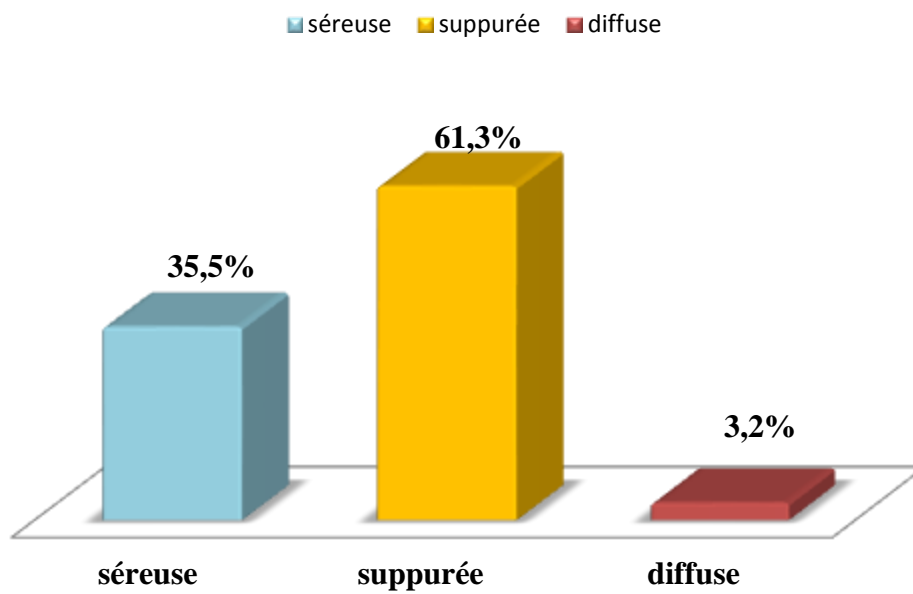


Figure 28 : Répartition des cellulites cervico-faciales selon la forme évolutive

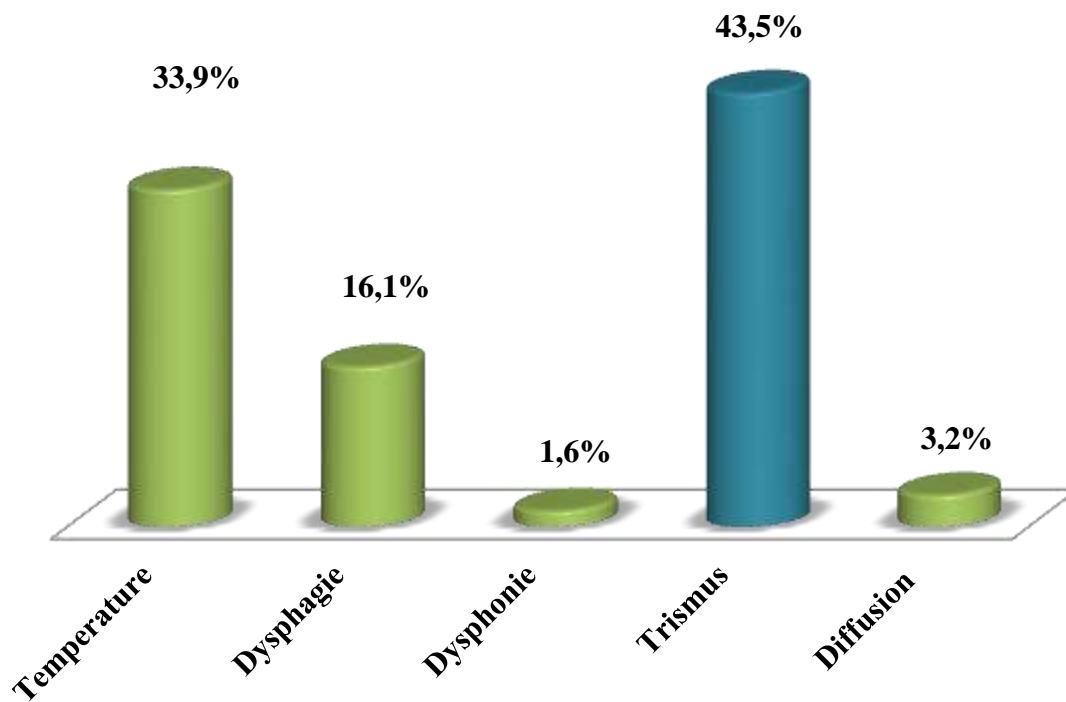


Figure 29 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon les signes cliniques de gravité

3-1-3 Caractéristiques thérapeutiques de la cellulite cervico-faciale chez l'enfant :

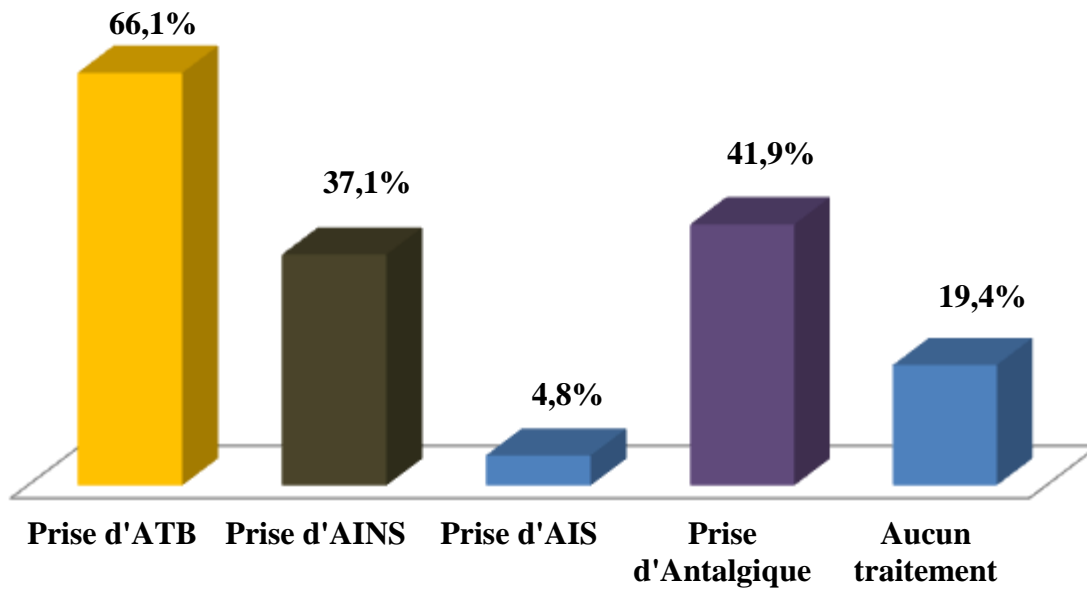


Figure 30 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon le type de traitement précédant la consultation

Tableau n 12 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon l'antibiothérapie instaurée

ATB	Effectifs	Pourcentage(%)
AMOXICILLINE	8	12,9
AMOXICILLINE+ACIDE CLAVULANIQUE	1	1,6
PENICILLINE G	1	1,6
SPIRAMYCINE	1	1,6
AZITHROMYCINE	1	1,6
AMOXICILLINE+METRONIDAZOLE	36	58,1
SPIRAMYCINE+METRONIDAZOLE	5	8,1
(AMOXICILLINE+ACIDE CLAVULANIQUE)+ METRONEDAZOLE	2	3,2
AMOXICILLINE+PENICILLINEG +METRONIDAZOLE	1	1,6
CLAFORAN+METRONIDAZOLE	1	1,6
(AMOXICILLINE+ACIDECLAVULANIQUE+ PENI G+METRONIDAZOLE	1	1,6
TOTAL	62	100

La prescription Amoxicilline-Métronidazole est utilisée dans 58,1% des cas.

**Tableau n 13 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon
la prescription d'antalgique**

Prescription d'antalgique	Effectifs	Pourcentage(%)
Oui	24	38,7
Non	38	61,3
Total	62	100

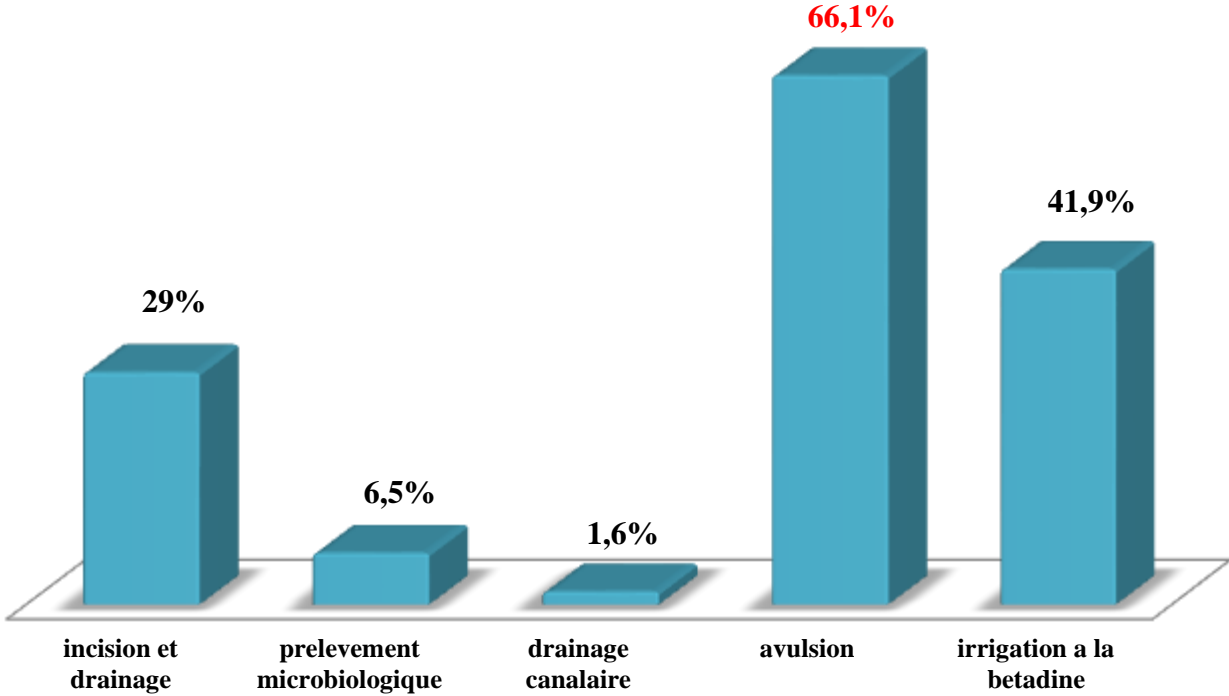


Figure 31 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon le geste thérapeutique et le traitement chirurgical

**Tableau n 14 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon
le lieu de la prise en charge**

Lieu de la prise en charge	Effectifs	Pourcentage(%)
Service de pathologie et chirurgie buccales	59	95,2
Autre	3	4,8
Total	62	100

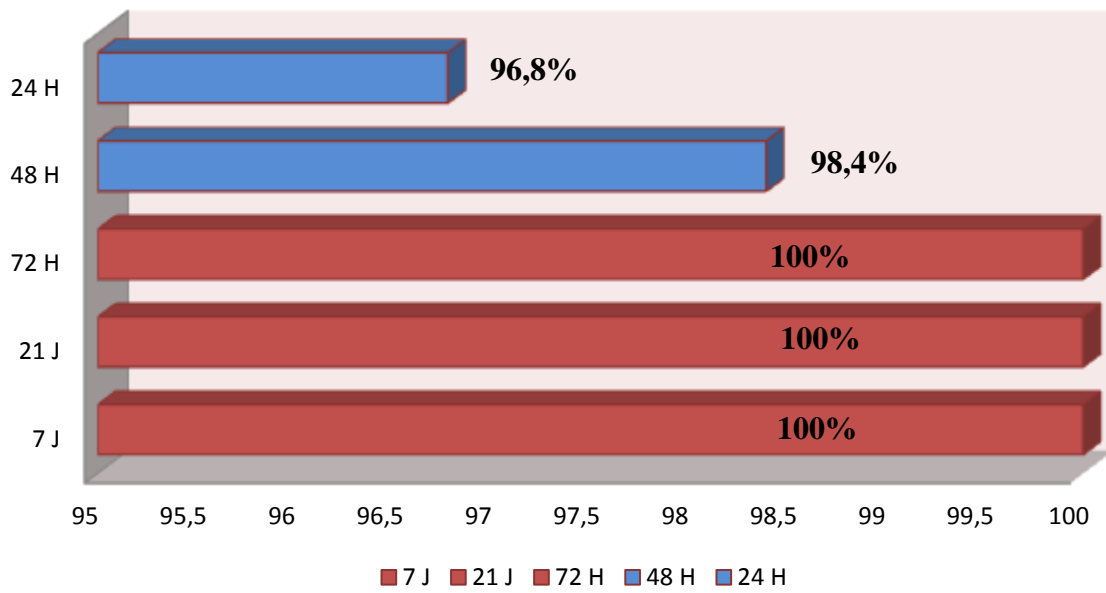


Figure 32 : Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon l'amélioration

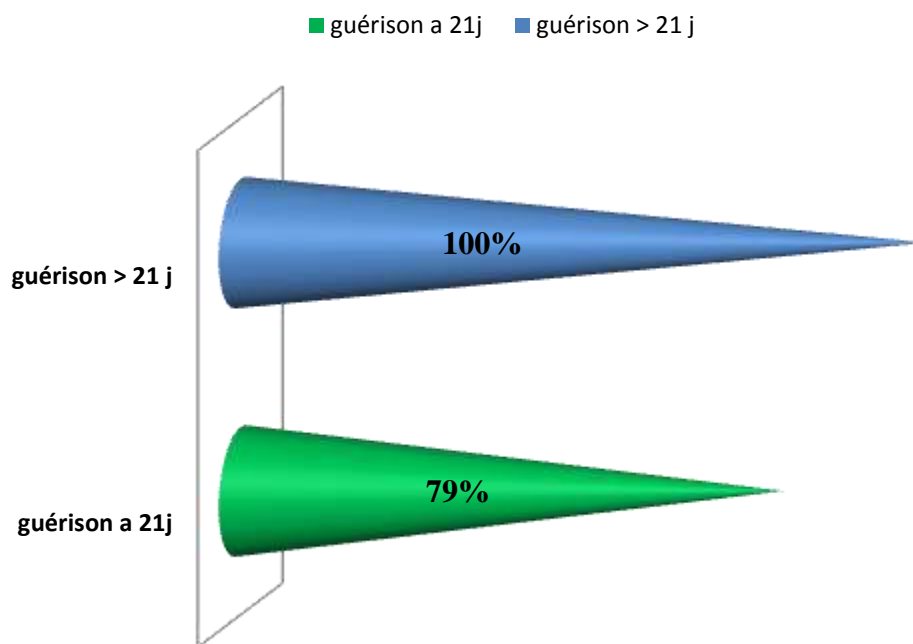


Figure 33: Répartition des cas de cellulites cervico-faciales selon la guérison

La guérison été totale pour 79 % de nos patient sur une période de 21j.

3-2 Résultats de l'étude bactériologique :

09 patient ont été bénéficiés d'un prélèvement bactériologique parmi les 62, 05 seulement ont été traité correctement

L'étude bactériologique s'est déroulée au niveau du laboratoire LAMAABE Dr N. KHELIL Chef d'équipes des extrémophiles en collaboration avec le laboratoire de chirurgie expérimentale Pr BENKALFAT pour les anaérobies

Tandis que les aérobie sont manipulés au niveau de laboratoire central du CHU de TLEMEN

Les résultats sont réalisés sous formes des tableaux

Tableau n°15 : Tableau des résultats des aérobie et des anaérobies

Patient	Nombre d'isolats	
	Anaérobie	Aérobie
Patient 1 (sous antibiothérapie) Amoxicilline	4 isolats colonie blanche+ hémolyse β---- <i>Streptococcus acidominimus</i> blanche + hémolyse β---- <i>Streptococcus constellatus</i> colonie beige+ hémolyse β----- <i>Streptococcus agalactiae</i> tapis transparent à nuance vert clair----	
Patient2 (sans ATB)	2 isolats grande colonie jaune clair---- <i>Aerococcus viridans</i> colonie beige+ hémolyse β-- <i>Enterococcus faecium</i>	1 isolat colonie blanche --- <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Patient3 (sous ATB) Amoxicilline+Acide clavulanique	1 isolat colonie beige+ hémolyse β--- <i>Enterococcus faecium</i>	
Patient4 (sans ATB)	2 isolats grande colonie jaune clair---- <i>Aerococcus viridans</i> colonie transparente déchiqueté---	1 isolat Colonie jaune dorée---- <i>Staphylococcus aureus</i>
Patient5 (sans ATB)	2 isolats colonie grise+ hémolyse β--- <i>Streptococcus acidominimus</i> jaune clair à contour non régulier----	3 isolats colonies blanches ---- <i>Staphylococcus chromogenes</i>

Tableau n^o 16 : Les résultats généraux de l'étude bactériologique des différents isolats étudiés

	Patients	Caractères morphologiques				Caractères culturaux			Caractères biochimiques				ATB		
		E.F			C.G	Taille	forme	Couleur	ca	ox	T.R	API 20 strep	AML	VA	K
		Forme	Mobilité	M.R											
avec ATB	D1	cocci	immobile	Chainette	+	Petite	Rond	Blanche	-	-	AF	<i>Streptococcus acidominimus</i>	S	S	R
		cocci	immobile	Chainette	+	Volume normale	Rond	blanche	-	-	AF	<i>Streptococcus constellatus</i>	S	S	R
		cocci	immobile	Chainette	+	Petite	Rond	beige	-	-	AF	<i>Streptococcus agalactiae</i>	S	R	R
	D3	cocci	immobile	Chainette	+	Petite	Rond	beige	-	-	AF	<i>Enterococcus faecium</i>	S	R	R
	sans ATB	D2	cocci	Immuable	Chainette/isolée	+	Grande	Rond	Jaune claire	-	-	AF	<i>Aerococcus viridans</i>	S	S
Cocci			Immuable	Chainette	+	Petite	Rond	beige	-	-	AF	<i>Enterococcus faecium</i>	S	R	R
D4		Cocci	Immuable	Chainette/isolée	+	Grande	Rond	Jaune claire	-	-	AF	<i>Aerococcus viridans</i>	S	S	R
		bacille	Immuable	En diplocoque	+	Volume normale	Rond	transparente	-	-			S	S	R
D5		Cocci	Immuable	En diplocoque	+	Petite	Rond	Grise claire	-	-	AF	<i>Streptococcus acidominimus</i>	S	S	R
		Cocci	Immuable	Amas	+	Petite	Rond	Blanche jaune	-	-	AF	<i>Enterococcus sp.</i>	S	S	R

E.F : l'état frais ;

Nous avons eu 4 genres différents : *Streptococcus* ; *Enterococcus* ; *Aerococcus* ; *Staphylococcus*

CG : coloration de gram ;

M.R : mode de regroupement

Ca : catalase ;

Ox : oxydase ;

T.R : type respiratoire ;

R : résiste ;

S : sensible ;

AF : anaérobie facultatif ; AAF : aérobie-anaérobie facultatif

Tableau n°17 : Les Staphylocoques

Caractères phénotypiques des isolats								
Les isolats	Caractères morphologiques				Caractères biochimiques			
	Etat frais			CG	Catalase	Oxydase	T.R	API 20 staph
	forme	Mobilité	Mode de regroupement					
D2	Cocci	Immobile	En diplocoque	+	+	-	AAF	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
D5	Cocci	Immobile	Amas	+	+	-	AAF	<i>Staphylococcus chromogenes</i>
D4	Cocci	Immobile	En amas	+	+	-	AAF	<i>Staphylococcus aureus</i>

CHAPITRE IV : **DISCUSSION**

3-2 DISCUSSION :

3-2-1 A propos de l'étude épidémiologique :

a) Description de la population étudiée :

- Notre étude de type épidémiologique prospective descriptive a concerné un échantillon pédiatrique global de 62 patients ayant consulté pour une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire et ayant été traités du 01 Octobre 2015 au 30 Avril 2016 dans le service de pathologie et chirurgie buccales, le service ORL, UMC et UMC pédiatrique CHU Tlemcen.

- Sur 62 cas de cellulites recensées, le sexe masculin a été le plus représenté soit 61.3% avec un sex-ratio de 1.58.

La prédominance masculine s'explique par la mauvaise hygiène bucco-dentaire trouvée chez les garçons.

Des études réalisées à l'hôpital Provincial de Mouilla par **KABA M.**, à Kinshasa par **DILU N.** et au CHU de Yaoundé par **BENGONDO C. H.** ont montré que le sexe masculin est le plus représenté (100) (101) . Selon ces auteurs la prédominance masculine est due à la mauvaise hygiène buccodentaire et à la prédominance de la carie dentaire chez les garçons. Une étude réalisée à KATI au Mali par **DIOMBANA M. et coll.** chez des enfants en âge préscolaire a montré que la distribution des indices CAO et co était plus élevée chez les garçons(102). (101)

Autre études sont réalisées à l'hôpital des enfants Kaohsiung Chang Gung , Taiwan Par **Yng-Tzer J. Lin, DDS, MS** Et **Pei-Wen Lu, DDS** (103) , Au Etats Unis par **Sarat Thikkurissy DDS** et **col** (104)ont trouvée une égalité entre les deux sexes .

L'âge de nos patients varie entre 5 à 18 ans; avec une moyenne de 12.39 ± 3.94 ans .l'âge moyen dans les différentes séries est variable. (105)

Tableau n° 18: résultats comparatifs des études pédiatriques sur cellulites des 30 dernières années

	Durée	Taille de l'échantillon	Moyenne d'âge
Unkel (106)	1980-1989	100	8.8
Lin (103)	2003	56	5.7
KID(1)	2006	506	4
NCH Hospital(1)	2000-2006	63	8.3
ZRIBI (5)	2004 à 2011	48	5,3 ans
S. Tizki(107)	2009 au 2011	25	8ans
N.EchCharii,(108)	2009 et 2014	69	6 ans

b) Facteurs favorisants

La présence de facteurs favorisants est de règle, comme évoquée dans de nombreuses études : (61)

- Diabète (101) (109) (110) (111) (112) (113)
- Mauvaise hygiène bucco-dentaire (114) (101) (110)
- Intoxication alcool-tabagique(101)(109)(110) (111) (113)
- prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (101)(110)(109)(111)(113)

• Ainsi pour **le diabète, Simmonds et col.** (1) (115) en 2013 ont démontré qu'une glycémie élevée engendre un affaiblissement chronique du système immunitaire. En effet, les cellules du système immunitaire NK (Natural killer) sont moins actives et en moins grand nombre. Ces constatations sont corroborées par l'étude de Hodgson et col. Carlot en 2014 (1) qui met en évidence une déficience des cellules tueuses et un état inflammatoire chronique (augmentation du stress oxydatif), ce qui entraîne une diminution des interférons

gamma nécessaires à la fonction des macrophages, résultat d'une réponse immunitaire déficiente.

- Au cours de notre étude il semble qu'il existe un lien entre une hygiène buccodentaire défectueuse et la survenue d'une cellulite, ce résultat ne fait qu'appuyer les données de la littérature quant au rôle de l'hygiène insuffisante comme facteur favorisant la survenue des cellulites.

- Pour le **tabac**, il a été démontré (116) que sa consommation, entraînait une déflation de l'activité et du nombre de lymphocytes ainsi que de la fonction phagocytaire des neutrophiles (engendrant donc une baisse de la réponse immunitaire). Comme il a été montré (117)(1), le cannabis dont le principe actif est le THC (tétrahydrocannabinol) a une action immunodépressive par diminution du nombre de lymphocytes et induit une plus grande susceptibilité aux infections. Il affaiblit le système immunitaire, avec destruction de cellules du thymus et de la rate (production de cellules de défense).

- La prise d'**anti-inflammatoires non stéroïdiens** est considérée par l'ensemble des auteurs comme un des facteurs favorisant prédominants dans la survenue des cellulites cervico-faciales. En effet, ils masquent les quatre signes cardinaux de l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur, œdème) entraînant ainsi l'aggravation de l'infection. De plus, ils provoquent une altération des défenses immunitaires (diminution de la fonction phagocytaire). Cependant l'étude de Nicot et col. en 2014(118) montre que la prise d'AINS n'est pas liée à la sévérité de l'infection, même si elle peut être à l'origine de son apparition. Ainsi tout déficit immunitaire est un facteur favorisant, comme le montre de nombreuses études (1) (113)(110)(109)(111) (112).

Ceci est confirmé par notre étude où nous avons démontré que la prise d'anti-inflammatoire est le facteur favorisant de 2^{ème} niveau après la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

c) Signes cliniques de gravité :

Comme constaté par Benzarti et col en 2007 (109)et Rouadi et col en 2013(110) « 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 la pathologie». on constate dans notre étude l'apparition d'un trismus, fièvre et d'une dysphagie comme signes cliniques de gravités, les même sont mentionnés par Yng-Tzer J. et col, (103)

d) Stades et Etiologie :

TINE en 2004 à Dakar avait trouvé un nombre de cas de cellulites suppurées presque égale à celui des formes séreuses(101) . Cependant, dans notre étude, on a trouvé une fréquence élevée du stade suppuré. Ce résultat s'expliquerait par la consultation tardive dans la population.

Confortant de nombreuses études (119) (1) (113) la maladie carieuse est la principale étiologie de ces pathologies, cependant on rencontre aussi d'autres causes infectieuses .

e) Dent causale et localisation faciale :

Rejoignant les études de **JH Unkel** en 1997(106) ; **Yng-Tzer J .Lin** en 2006 (103) , (114) **EL AYOUBI** en 2009 ,**Sarat** en 2010 (104) **Kara A** en 2014 (120); dans notre échantillon les molaires sont les dents principalement atteintes. Précisément les molaires mandibulaires, on peut expliquer ce phénomène par l'anatomie occlusale de ces dents (anfractuosités, sillons plus ou moins profonds) à l'origine d'un risque plus élevé d'atteintes carieuses (101) En effet les dents mandibulaires sont plus exposées à la carie que les dents supérieures parce que les débris alimentaires y stagnent plus facilement.

Mais aussi par le fait que les molaires sont pluriradiculées (en général 3 canaux), ainsi elles présentent plus de tissu pulpaire global, leur nécrose augmentant le nombre de bactéries à l'intérieur du logement canalaire, et donc l'ampleur de l'infection locale.

Ainsi par ses rapports anatomo-topographique particuliers, la proximité des apex des molaires mandibulaires avec des zones de tissu conjonctif favorise la propagation de l'infection.

Il existe dans notre série, une prédominance de cellulites géniennes basses (localisation mandibulaire) ; contrairement retrouvé dans de nombreuses études (106) (103) et (104).

En effet, nous pouvons expliquer cela par une vascularisation moindre que celle rencontrée au maxillaire (101) et une densité osseuse supérieure « retenant l'infection ». (1)

f) Etude bactériologique :

Cinq patients ont été bénéficiés d'un prélèvement bactériologique, l'étude a révélé la présence de streptocoques et de germes anaérobies.

En effet, les germes responsables de ces infections sont variables, ce sont des germes saprophytes de la cavité buccale.

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont poly microbiennes, avec la présence de streptocoques et germes anaérobies cités dans toutes les études (109) (110) (106)(103)

Les germes isolés sont : *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus aureus* (aérobies)

Streptocoque (acidominimuss, constellatus agalactiae) (anaérobies)

Selon **P.ROMAIN** et ses collaborateurs la flore rencontrée est quasiment toujours multimicrobienne, constituée d'au moins un *Streptococcus aérotoleurant* et une ou plusieurs espèces anaérobies strictes parmi lesquelles certaines sont plus agressives, protéolysantes et nécrosantes (*Bacteroides, Prevotella melaninogenica, fusobacterium, nécrophurum.*)(119)

Ces genres ne sont pas trouvés dans nos résultats car se sont des anaérobies stricts sensibles :

La période du prélèvement et la période de manipulation sont très distantes (d'Octobre au mois de Mai), les prélèvements restés au congélateur

g) Traitement, complications et évolutions :

Notre approche thérapeutique est basée sur une antibiothérapie associée **impérativement** à l'élimination de l'étiologie, c'est-à-dire au traitement de la dent causale dans la séance, autrement dit « à chaud »

Cette solution a déjà été adoptée avec succès, notamment par Benzarti et col (109); Rush DE (121), **S. Tizki**(107) , **S.zribi** (5),

N. Ech-Charri (108)

Nous avons pu constater, comme **Kettaney** en 2012 (111), **KARA .A** (120) en 2014 **Carlot** en 2015(1), que le **traitement local** le plus précoce possible de l'étiologie permet un amendement des symptômes en 48 heures à 72 heures. Nous avons ainsi procédé :

- Le plus souvent à l'avulsion de la dent causale, pratiquement similaire avec l'étude de Rush DE procédée au niveau L'hôpital des enfants du Michigan et de l'université de l'Etat de Wayne Detroit, Michigan, Etats-Unis(106).
- les facteurs décisionnels étant les suivants :

- La négligence/mauvaise hygiène bucco-dentaire;
- Le délabrement important de l'organe dentaire concerné;
- La gravité et l'étendue de l'infection.

Le traitement médical est basé sur une antibiothérapie ciblée et efficace. (110)

La plupart des auteurs ont utilisé plusieurs associations avec une double ou triple

Antibiothérapie (122); aussi rapporté par Sarat Thikkurissy DDS et col dans leurs étude (104).

Diatine et ses collaborateurs, préconisent l'association Pénicilline + Metronidazole dans les cas de cellulites circonscrites péri-maxillaires d'origine dentaire (32).

Pour Dubreul :

L'Amoxicilline est toujours efficace sur les streptocoques (109)

Le Metronidazole quant à lui est efficace sur les anaérobies (124)

L'association Amoxicilline+Acide clavulanique était l'antibiothérapie de choix pour

Sarat Thikkurissy DDS et col afin de réduire la durée d'hospitalisation chez la population pédiatrique. (104)

L'antibiothérapie, notamment orale, montre donc ses limites dans ce type d'infections fortement extensives. Ainsi, comme déjà constaté par **Benzarti** et col.en 2007(109), nous limitons considérablement le risque de propagation et de complications infectieuses en rapport avec les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire en évitant tout choc septique (117).

Le traitement chirurgical par incision et drainage consiste la clé du succès thérapeutique ; il est d'emblé indiqué en cas des formes suppurées ; comme préconisé dans la littérature (109) (111)(110) ;(104)(108) ,(5) ;(107) ; (103) ;(106) ; (105)

Il faut noter que dans le cas des cellulites débutantes (à un stade précoce), la mise en place d'une antibiothérapie sans procéder à l'avulsion de la dent causale dans la séance, peut entrainer une récurrence cyclique des symptômes, avec des patients perdus de vue entre chaque épisode infectieux. L'élimination de la tuméfaction et de la douleur par la prescription médicamenteuse, incite les individus négligents à se considérer comme guéris et à ne pas poursuivre les soins, cette attitude entrainant de nombreuses récurrences pouvant être gravissimes. (1)

Selon **S. Zribi** et col, **S. Tizki** et col l'évolution était favorable chez tous les malades; ce qui concorde avec nos résultats et cela peut être expliqué par la prise en charge adéquate et le suivi régulier des patients.

CONCLUSION :

CONCLUSION :

Au sein du notre service de pathologie et chirurgie buccales, les cellulites cervico-faciales représentent un groupe d'infection fréquente prenant des aspects cliniques variés.

Elles constituent une urgence en pédodontie exigeant un diagnostic précis, une prise en charge immédiate et adaptée ainsi qu'un bon suivi clinique et radiologique.

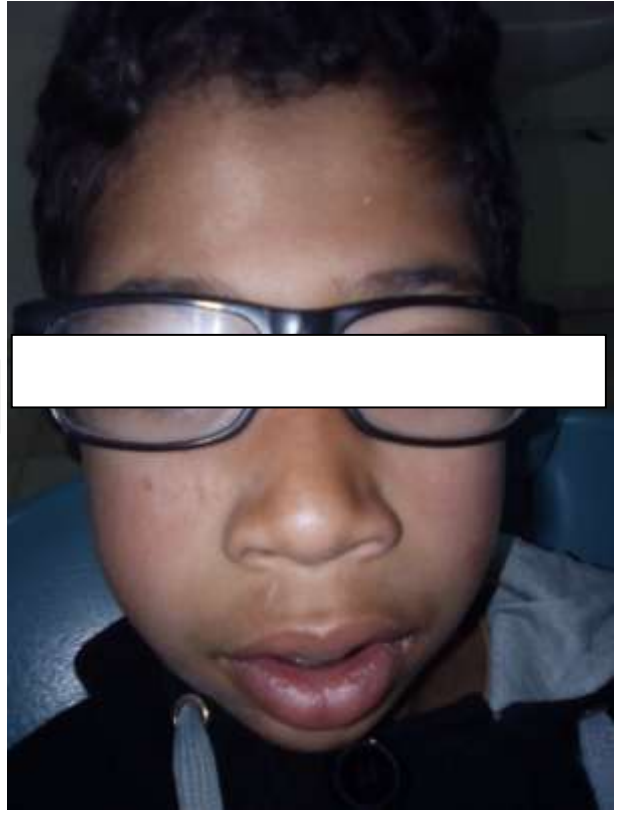
Le chirurgien dentiste est fortement impliqué dans la prise en charge médico-chirurgicale professionnelle des enfants atteints par ce type d'infection puisqu'ils ont un organisme en voie de développement continu et différent de l'adulte.

Le pronostic est en général excellent, mais certaines formes extensives peuvent engager le pronostic vital.

Il ne faut cependant pas oublier l'essentiel, à savoir que le traitement le plus efficace reste préventif qui passe par tous les moyens de la prophylaxie de la carie dentaire en développant l'éducation sanitaire bucco-dentaire, ainsi, un examen odontologique régulier permet de diagnostiquer les lésions dentaires et de les traiter précocement afin d'éviter l'installation de complications.



Avant



Après

B.F /âge : 05ans/dent causale 55 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

B.A/âge : 17ans/dent causale 24 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

B.N /âge : 08ans/dent causale 46 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

MY.Z /âge : 15ans/dent causale 45 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

B.R /âge : 09ans/dent causale 36 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

D.W /âge : 08ans/dent causale 55 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

M.A /âge : 09ans/dent causale 46 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

I .S /âge : 13ans/dent causale 36 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant

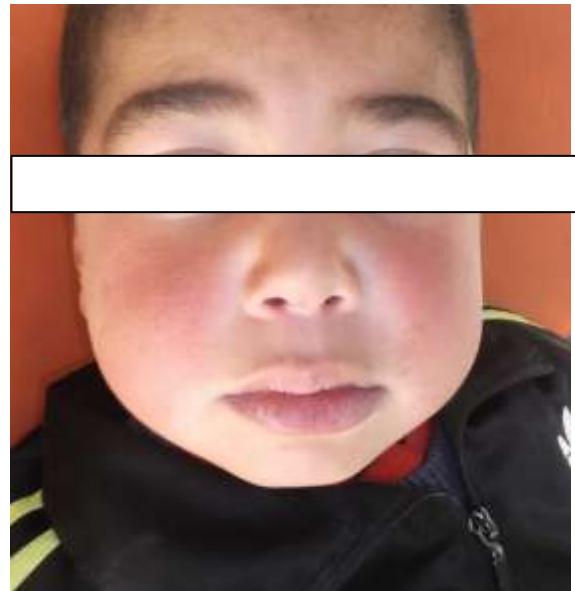


Après

N.A /âge : 15ans/dent causale 45 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

S.Y /âge : 07ans/dent causale 65 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen

- [1] **CARLOT, ELODIE.** Etude d'une nouvelle approche thérapeutique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.hal.nice 26 juin 2015
- [2] **D.BRUNATO.** Les cellulites d'origine dentaires classification, ethologie,bacteriologie et traitement .illustrations cliniques. These chir dent. Nancy2005 n4606
- [3] **CH. BERTOLUS.** Cellulite cervico-faciale. Conf 2011 ; chapitre 52
- [4] **BOUKAIS HAMID, ZERROUKI W, CHARIFI H AND MAOUENE S.** Cervico-facial cellulitis from dental origin: what must the general dentist know and do to avoid their fatal complications. Dental & oral health. Dubai : omics group conferences, april2014 .p. 229.
- [5] **S. ZRIBI, M. BEN AMOR , N. MEZZI , R. HANNACHI , I. HARIGA ,O. BEN GAMRA , C. MBAREK , A. EL KHEDIM*.** Les cellulites cervico-faciales de l'enfant. Service orl, hopital habib-thameur, tunis, tunisie : s.n., 2012.
- [6] **PATRICE TRAN BA HUY, JEAN-PHILIPPE BLANCAL , BENJAMIN VERILLAUD , ALEXANDRE MEBAZAA , PHILIPPE HERMAN.** Les cellulites cervico-faciales. Une grave urgence orl. Paris : s.n., 2011. 661-678.
- [7] **S, LAWSON AFOUDA.** Retrospective study of pediatric facial cellulitis of odontogenic origin. Chang gung memorial hospital, kaohsiung medical center, taiwan.2012, pp. 197-200.
- [8] **A.A. BENNANI-BAÏTIA, *, A. BENBOUZIDA, L. ESSAKALLI-HOSSYNIA,** les cellulites cervico-faciales : l'impact de l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens. À propos de 70 cas. Elsevier masson maroc, 2015. 169–173.
- [9] **JH UNKEL, DDS DH MCKIBBEN, DDS, MDS SJ FENTON, DDS, MDS.** Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population. 1997, pp. 476-478.
- [10] **MING HUANG, FANG-LIANG HUANG , YA-LI CHIEN.** Deep neck infections in children. Journal of microbiology, immunology and infection (2015), pp. 1-7.

- [11] **SAMI ROUADI, LAILA OUAISSI,&, RHIZLANE EL KHIATI, REDALLAH ABADA, MOHAMED MAHTAR, MOHAMED ROUBAL, ABDELLAH JANAH,.** Les cellulites cervico-faciales a propos de 130 cas. Anafrican-med-journal,2013. Pp. 1-5
- [12] **mohammed lakouichmi1, khalid tourabi1, bader-eddine abir1, said zouhair2, saad lahmiti1, nadia mansouri hattab1.** Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et criteres de gravite. Maroc : pan africaine medical journal, 2014.
- [13] **J.-P. BLANCALA, R. KANIAA, E. SAUVAGETA, P. TRAN BA HUYA.** Prise en charge des cellulites cervicofaciales en reanimation. Elsevier masson sas .2010, pp. 297 303.
- [14]. **SOMMELET, PROFESSEUR DANIELE.** L'enfant et l'adolescent : un enjeu de societe, une priorite du systeme de sante. 28 octobre 2006.
- [15] **MATHIJS.** War_child_-_le_developpement_de_lenfant document_de_reference. France : s.n., septembre 2006
- [16] **LEBLANC, LOUISE.** Tranches d'age en pediatrie . Canada : pharmatermmd bulletin terminologique de l'industrie pharmaceutique, volume 21, no 1, 2010 .
- [17] **AHMED LAHMI ALAMI.**l'enquete nationale sur les jeunes.maroc juin 2012
- [18] **RAYNAUD, C JOUSSELME .** Relation medecin-malade, personnalisation de la prise en charge medicale avec l'enfant, l'adolescent. France : s.n., 2008.
- [19] **GOEL V, LOVLIN R, ET AL.** Efficacy of a standardized echinacea preparation (echinilin) for the treatment of the common cold: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.j clin pharm ther.)7583.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14748902>dopt=abstract];. Vol. 29 (1).2004 feb
- [20] **GUPTA A, LUTSENKO S.** Future med chem.;.human copper transporters: mechanism, role in human diseases and therapeutic potential. . [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20454597>] 2009 sep 1. Vol. 1(6):1125-1142.

- [21] **CHARDIN, h.** Immunité de la cavité buccale. Encycl med chir , odontologie/stomatologie. 22-009-t-10, paris : (éditions scientifiques et médicales elsevier sas, 2002,12 p, vol.
- [22] **COULY, B MICHEL B PULVERMACKER C BERTOLUS G.** Stomatites du nourrisson et de l'enfant. Paris : éditions scientifiques et médicales elsevier sas., 2002.
- [23] **MICHEL.A** .immunité de la cavité buccale. : éditions scientifiques et médicales elsevier sas, paris .2002.
- [24] **N.KELLOU.** Intérêt du prélèvement bactériologique peropératoire systématique dans le choix du traitement antibiotique des cellulites cervico faciales d'origine dentaires these : médecine lion 2006 n 211 . Lion : s.n., 2006.
- [25] **G. MALKA, O. TROST, A. DANINO, P. TROUILLOUD** .anatomie chirurgicale de la loge submandibulaire.. 22-001-b-15: elsevier sas. France , 2005.
- [26] **FLAVIANA SOARES ROCHA, JONAS DANTAS BATISTA,**. Considerations for the spread of odontogenic infections. 2015, textbook of advanced oral and maxillofacial surgery volume 2,2015. Pp. 342-353.
- [27] **DIAWARA, FIRAMAN.** Etude épidémiologique et clinique des cellulites du plancher buccal à propos de 102 cas. Bamako : s.n., 2012/2013.
- [28]. **RAGOT, J-P** . Foyers infectieux dentaires et leurs complications. La revue du praticien stomatologie. 1998. P1711
- [29] **JULIEN LA ROSAA, STEPHANIE BOUVIER B.** Prise en charge des cellulites maxillofaciales. France : elsevier masson sas, 2008.
- [30] **G, COULY** .anatomie topographique maxillo-faciale. , stomatologie, 22-001-c-10, 1978, médecine buccale, 28-070-m-10, 2008.. 22-001-c-10, paris france : emc (elsevier masson sas, paris), 2008
- [31] **PERON JM ET MANGEZ JF.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl med chir stomatologie/odontologie, 22-033-a-10, 2002, 14 p

- [32] **C.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
- [33] **B. THEIRO**. Cellulites péri-maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans
Le service de la stomatologie et de la chirurgie maxillo-faciale du chuos de bamako
Thèse : chir den bamako 2014 n
- [34] **COLLEGE FRANÇAIS DE CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET DE STOMATOLOGIE. LES LÉSIONS DENTAIRES ET GINGIVALES**. Université claudes bernard de Lyon 2010-2011: 31p.
- [35] **SEBASTIEN FAURE** maitre des conférences des universités angers. Google scolar.
[en ligne] 2010. [citation : 24 04 2016.] Sebastien.faure@univ-angers.fr.
- [36] **F.VIGOUROUX ET ALL**. Chapitre 1 notions de base de parodontologie. Guide pratique De chirurgie parodontale 2011 p2
- [37] **NAOUR, MM AURIOL Y LE CHARPENTIER RG LE**. *Histologie du parodonte*. Encyclopedie medico-chirurgicale 22-007-c-10, s.l. : éditions scientifiques et médicales elsevier sas. 2000
- [38] **MORPHOLOGIE DENTAIRE TEMPORAIRE**. 28^{emc} elsevier masson sas, vol. 10. 22-003-m-10 , paris, 1994
- [39] **J.B WOEIFEL, R.C SCHEID**. Structures constituant la base de la fonction des dents. Anatomie dentaire application a la pratique de la chirurgie dentaire p2, 3,4 2007
- [40] **A LAUTROU**. Anatomie des dents. Nomenclature et terminologie. Abrege d'anatomie dentaire 1980 p23, 24
- [41] **GAILLARD A**. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl med chir (paris - france), 22-033-a-10 stomatologie 1989 12p)
- [42] **J.P. BLANCAL ET ALL**. Prise en charge des cellulites cervico-faciales en reanimation. Publie par elsevier masson sas pour la société de reanimation de langue française en 2010

[43] **HATTAB, MOHAMMED LAKOUICHI KHALID TOURABI BADER-EDDINE ABIR SAID ZOUHAIR SAAD LAHMITI NADIA MANSOURI.** Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et criteres de gravite. 2014, pp. 1-5.

[44] **LESIONS DENTAIRES ET GINGIVALES.** Francophone, universite medicale . 2010-2011.

[45] **JOSÉ F. SIQUEIRA, JR., ISABELA N.** Rôças microbiology and treatment of acute apical abscesses.. Rio de janeiro, brazil : s.n., journals asm .org , 2013.pp. P. 255–273.

[46] **ADRIAN F DEANGELIS, 1 ROLAND A BARROWMAN,1 RICHARD HARROD2 AND ALF L NASTRI1.** Maxillofacial emergencies: oral pain and odontogenic infectionsaustralian : emergency medicine australasia 26, 336–342, vol. 26;2014. . P336–342.

[47] **ROLAND A BARROWMAN,**maxillofacial emergencies: oral pain and., emergency medicine australasia. 2009

[48] **DAVIDO N ET TOLEDO-ARENAS R.** Foyers infectieux dentaires et Complications. Emc (elsevier masson sas), akos (traité de médecine) 2010. 7-1105.

[49] **RA RAKOTOARISON, NP RAMAROZATOVO, FA RAKOTO, FJ RAKOTOVAO.** Cellulites cervico-faciales : a propos de 41 cas. Soavinandriana antananarivo, madagascar : vol. 14, n°1 2008, 2008.

[50] **SARR (ADJA BINTOU).** Aspects cliniques et therapeutiques des cellulites peri maxillaires dans le departement de mbacke these : chir. Dent. : dakar : 2008 ; n°04

[51] **U.M.C.E.P.H, DR KETTANEY Y. CH.DENTISTE SERVICE DES.** : *les cellulites cervicofaciales d'origine dentaire. Stomatologie conduite a tenir ; guerrara sante . Guerrara nice ,hal, juillet 2012 .*

[52] **SETHI, B. PRAMOD KRISHNA • RANMEET BATRA • SUMIT CHOPRA • NITIN.** *Orofacial space infection due to faulty prosthesis.* India : association of oral and maxillofacial surgeons of india, 2015.

[53] **LINDSAY EISLER, MD, KAITLIN WEARDA, KELSEY ROMATOSKI.**

Morbidity and cost of odontogenic infections, oto. 2013, pp. 84-88.

[54] **TIMOUR, Q.** Anti-inflammatoires : avantages et inconvenients des ains versus

corticoïdes. 22-012-c-11, lyon france : elsevier masson sas, 2007.

[55] **D., MUSTER.** *Contre-indications et effets indesirables des medicaments utilises le*

plus souvent en odontostomatologie. scientifiques et medicales elsevier sas. Paris 22-012-k-10, 2003, 11 p

[56] **D, MUSTER.** *Medicaments de l'inflammation.* 22-012-c-10: elsevier sas paris, 2005

[57] **ALI EL AYOUBI1, FAHD EL AYOUBI1, EMMANUEL MAS2, AHMED**

GUERTITE1. *cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire :a propos de 60 cas..*

2009, medecine buccale chirurgie buccale, p. 127.

[58] **RANDRIA MANANTENA T1, RAKOTOARISOA AHN2, RAKOTOARIVONY**

AE3, RAKOTOARISON RA3, RAZAFINDRABE JAB1, TOURE G4, VACHER C5.

La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire : a propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique.. *Revue d'odontostomatologie.* Madagascar : s.n., 2014, pp. 39- 46.

[59] **JEL AZIZI EL ALAOUI, A AYOUBI*, H HADJKACEM, ABENBOUZID*,M**

KZADRI*, NCHAKIR, MR EL HASSANI, M JIDDANE. *Imagerie des cellulites*

cervico-faciales diffuses a propos de 43 cas. Tunisie : s.n., 2000.

[60] **FONDATION DE L'EAU POTABLE SURE (feps).** Bactérie 1. 13-02-2009.

[61] **F.BUCCARELLO.** Effet de solutions antiseptiques sur la dispersion de particules et de bacteries emises lors de l'utilisation d'un detartreur ultrasonique. These : chir dent

Geneve 2005 1992 n 639

[62] **VENEROL, DERMATOL.** Examens complementaires ,examen

bacteriologique;132:8s89-104. 2005.

[63] **F. GOURIET.** Federation de bacteriologie virologie et hygiene hospitaliere mcu-ph

bacteriologie generale 10/01/2014

- [64] **AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.** Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie: recommandations et argumentaire. 2011
- [65] **I.DIEDHIOU.** Evaluation de la sante bucco _dentaire et du niveau de connaissance des parents et enseignants d'enfants senegalais frequentant les ecoles franco –arabes de la Region de dakar. These : chir dent dakar 2004 n 32
- [66] **LEBOSSE, J.F ET B.LECLERCQ.** *Interets de la double antibiotherapie dans les cas de cellulites d'origine dentaire en pratique courante* these : chir dent n 42, 20, 92,25. Rennes : s.n., 1992
- [67] **J.C KAQUELER, O.LE MAY.** Plaque dentaire, elements microbiens de la plaque.histologie peri-apicale, complications des lesions peri-apicales. Anatomie pathologique bucco-dentaire p37,p85,p86. 1998
- [68] **AGENCE CANADIENNE D'INSPECTION DES ALIMENTS.** ottawa.Anaerobies strictes. 2006
- [69] **A. SEDALLIAN.** Isolement et identification des bacteries anaerobies strictes. Principaux germes isoles de produits pathologiques. Med mal infect. 1990; 20 hors-serie : 83-88
- [70]. **Y. COHEN, C.JACQUOT T.** chapitre 34 notions generales sur les antibiotiques. Pharmacologie.2011. P344.
- [71]. **Y. TOUITOU Y.** pharmacologie diplome d'etat d'infirmiere professionnels. Faculte de medecine pierre et marie curie paris. 2013.
- [72]. **LYONNI.** Prelevement bacteriologique per-os systemique dans le choix du traitement des cellulites cf d'origine dentaire . France : s.n., 2006.
- [73]. **MOULIN, P CASSAGNEAU . VAROQUAUX G.** Exploration radiologique des infection cervicofaciale. Marceille : masson elsevier , 2011.

- [74]. **L. HAURET, D. BAR, P. MARION, C. GRÄF, F. DUPOUY, MT. PEJAC, B. BOYER.** Imagerie dento-maxillo-faciale. radiologie conventionnelle analogique et numerique. Échographie. S.l. : elsevier sas, 2006.
- [75]. **CHIKHANI, DR LUC.** La douleur en 3d : dent, dentiste, douleur . Paris : edp sciences, 2012.
- [76]. **KHALIL, CELINE ABOU.** Traitement non invasif de disfonctionnement de l'appareil manducateur. France : s.n., 2007.
- [77]. **Dr gerard pasquet,** radiologue. Imagerie de la douleur dentaire . Paris : s.n., decembre 2012
- [78]. **JEAN-CLAUDE, SIXOU JEAN-LOUIS ROBERT.** Prescription chez l'enfant - anesthésie locale. Rennes : s.n., 2009
- [79]. **KARENGERAD, MOHAMED H.M, LAMBÈRT S, REYCHLER H.** *Cellulites faciales odontogenes ,actualites odonto-stomatol. 1996.*
- [80]. **MEZIANI, M.** Contribution du diagnostic biochimique bacterien dans l'établissement des parentes phylogenetiques : cas des enterobacteries et pseudomonas. : universite mentouri constantine faculte des sciences de la nature et de la vie departement de biochimie-microbiologie.constantine.2012.
- [81]. **QUEVAUVILLIERS, JACQUES.** Dictionnaire *medical avec atlas anatomique:* elsevier masson. Paris .2009.
- [82]. **K.WIESS** la resistance bacterienne la nouvelle guerre froide le medecin du quebec.mars 2002. Volume 37, numero 3.
- [83]. **LAVIGNE, JP.** Effets des antibiotiques et mecanismes de resistance . Montpellier - nimes : s.n., 2007.
- [84]. **ASSA A, KONAN.K.E, ANZOUAN.K.E.** *apport de l'echographie dans le traitement des cellulites cervico-faciales . Afr : rev col.odntostomatol.afr.chirur.maxillo-fac.2001. 8 - 2-: 43-49.*

- [85].**SARR (ADJA BINTOU)**. Aspects cliniques et therapeutiques des cellulites peri maxillaires dans le departement de mbacke these : chir. Dent. : dakar : 2008 ; n°04.
- [86] .**NGAPETH M, ETOUNDI G ,AFANE E, ITOUA A**. Septicemie d'origine dentaire et comas post extractionnels a propos de 3 cas . S.l. : rev.odontostomatol.tropical. N94, 2001. Pages :19-22
- [87]. **YNG-TZER J. LIN, DDS, MS, AND PEI-WEN LU, DDS**. Retrospective study of pediatric facial cellulitis of odontogenic origin.the pediatric infectious disease journal number 4.taiwan.april 2006. Volume 25.
- [88]. **SARAT THIKKURISSY DDS, MSA,□, JOSEPH T ET ALL**.rapid treatment reduces hospitalization for pediatric patients with odontogenic-based cellulitis. The american journal of emergency medicine.usa.2010.28, 668–672.
- [89]. **J.MILOUNDJA, SF.ASSINI EYOGHO, JM.MANDJI LAWSON ET ALL**. Cellulites cervico-faciales diffuses : 32 cas vue a lbireville..2011. 21 :153-157
- [90]. **JH UNKEL, DDS DH MCKIBBEN, DDS, MDS SJ FENTON, DDS, MDS MM NAZIF, DDS, MDS A MOURSI, DDS K SCHUIT, MD**. Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population: america nacademy of pediatric dentistry . America . 1997. 19:8,476-479
- [91]. **S. TIZKI, N. AMENZOUI , Z. JOUHADI , F. AILAL , F. ADNANE**.cellulite cervico-faciale de l'enfant (a propos de25 cas). Maroc casablanca : s.n., 2012.
- [92]. **N. ECH-CHARII, K. AIT IDIR, N. AMNZOUI, F. ADNANE, F. AILAL**.pathologie infectieuse– cellulite cervico-faciale de l'enfant a propos de 69 cas . Casablanca : s.n., archives de pediatrie 2015;22(hs2):233-371. p-111
- [93]. **S. BENZARTI, A. MARDASSI, R. BEN MHAMED, A. HACHICHA**. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire a propos de 150 cas. Tunis : j. Tun orl - n° 19. Décembre 2007.

- [94]. **ROUADI S, OUAISSI L, EL KHIATI R, ABADA R, MAHTAR M, ROUBAL M, JANAHA A, ESSAADI M, KADIRI F.** Cervico-facial cellulitis: about 130 cases. S.l: pan african medical journal-issn : 1937-8688., 2013.
- [95]. **GUERRARA, DR KETTANEY Y. CH.**DENTISTE SERVICE DES **U.M.C.E.P.H.** *les cellulites cervicofaciales faciales d'origine dentaire.* S.l. Stomatologie conduite a tenir ; guerrara sante, juillet 2012.
- [96]. **DIALLO O.R., BALDE N.M, CONDE B, CAMARA S.A.T, BAH A.T.** les cellulites cervicofaciales faciales chez le patient diabetique au chu de conakry. S.l. : rev. Col. Odonto-stomatol. Afr.chir. Maxillo-fac, 2006. Vol. 13, n° 3.
- [97]. **CH. BERTOLUS.** Cellulite cervico-faciale. Conf 2011 .chapitre 52.
- [98]. **EL AYOUBI, F AYOUBI, E MAS, A GUERTITE1.** *Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire a propos de 60 cas.* S.l. : medecine buccale chirurgie buccale.2009. Vol. 15,,n° 3. Page 127.
- [99]. **SIMMONDS, GEORGES.** Le diabete altere le systeme immunitaire. S.l. : redige pour rt flash 18 juin 2013.
- [100]. **NIKITINA OV, CHAINIKOVA IN, SKACHKOVA MA, BARSUKOVA SV.** Features of immunity in tobacco smoking among adolescents. S.l. : gig sanit:59-61, 2012.
- [101]. **JH, KHALSA.** Sy14-2management of medical consequences of cannabis: research at national institute on drug abuse. S.l. : oxford journals, alcohol alcoholism,issue suppl 1, 2014. Volume 49.
- [102]. **NICOT R, HIPPY C ET ALL** do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis.l. s.l. : rev stomato chir maxillofac chir orale 8 doi: 10.1016/j.revsto.2013.07.020. 2014.
- [103]. **LAWSON AFOUDA S, AVAKOUDJO F ET ALL ,** cervicofacial cellulitis of dental origin: etiology, epidemiological and therapeutic aspects. S.l. : rev laryngol oto rhinol.2012. 133 4-5 :197-200.

- [104]. **KARA A1, OZSUREKCI Y2 ET ALL.** length of hospital stay and management facial.
- [105]. **KARA .A** Cellulitis of odontogenic origin in children.: *pediatr dent.* 36(1):18e-22e.pmid:24717702 pubmed indexed for medline, turkey . 2014.
- [106]. **RUSH DE, ABDEL-HAQ N, ZHU JF, AAMAR B, MALIAN M.** Clindamycin versus unasyn in the treatment of facial cellulitis of odontogenic origin in children *clin pediatr phila* . 46 (2):154-9.pmid:17325089 pubmed -indexed for medline . Usa . 2007 mar.
- [107]. **NJIMAH, A.NJIFOU, L.ESSAMA ET ALL.EA.KOUOTOU .** Cellulites cervico-faciales en milieu hospitalier camerounais. *S.l. : health sci.dis* : 2014. Vol 15 (1).
- [108]. **DIATINE.S.** les cellulites aiguës diffuses du plancher de la bouche. These de chir.dent dakar 1988 n°21 :161p.
- [109]. **DUBEUIL.L ET NEUT.C.** optimization of the empiric therapy of cervicofacial cellulitis microbiological argued points. . *S.l. : medecine buccale chirurgie buccale* 2005:11(1):7-15.
- [110]. **G.COUL.** Anatomie topographique maxillo-faciale encyclopédie médicochirurgicale (editions scientifique et médicales sas, paris) 28-070-m-10 .2008.
- [111]. **J.EL AZIZI, EL ALAOUI, A.AYOUBI ET ALL.** Imagerie des cellulites cervico-faciales diffuses à propos de 43 cas. 2009.
- [112]. **SANTE PAR FUTURA _SCIENCES.** Bactérie. 07-08-2014.
- [113]. **DermatolVeneol, Ann.** EXAMENS COMPLEMENTAIRES ,EXAMEN BACTERIOLOGIQUE;132:8S89-104. 2005.
- [114]. **Rao, Nitin Suresh Fating • D. Saikrishna •G. S. Vijay Kumar • Sujeeth Kumar ShettyM. Raghavendra.** Detection of Bacterial Flora in Orofacial Space Infections. India : springer, 2013.
- [115]. **I.diedohiou.** Evaluation de la santé bucco _dentaire et du niveau de connaissance des parents et enseignants d'enfants sénégalais fréquentant les écoles franco –arabes de la région .Thèse : chir dent DAKAR N 32. dakar : s.n., 2004.

[116]. **Boy-Lefevre ALRY, Sebald A.** Anaérobies en pathologie bucco-dentaire. Paris : s.n., 1989.

[117]. **Mir Hasan Shaheel Mahmood, Syed Sadatul Afsar Al Mahmood.** 1 Odontogenic Neck Infections. Rajshah : The Journal of, 2005.Vol18.

[118]. **CROUZET, julien.** guide des antibiotiques . s.l. : Centre Hospitalier de BAGNOLS-SUR-CEZE , 2011.

[119].**P.ROMAIN, P.SCHMIDT.** Cellulites cervico-faciales gangreneuses

ANNEXES :

O DENT CAUSALE								O DENT ABSENTES								
Haut	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Bas	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Cellulite post- extraction	<input type="checkbox"/> OUI								<input type="checkbox"/> Non							
Cellulite post soins dentaires	<input type="checkbox"/> OUI								<input type="checkbox"/> Non							

SIGNES CLINIQUES		OUI	NON
Température :	°C		
Dyspnée (difficulté respiratoire)			
Dysphagie			
Dysphonie			
Trismus			
Crépitations			
Diffusion	Cervicale <input type="checkbox"/> Palpébrale <input type="checkbox"/>		
Tuméfaction sous-mandibulaire bilatérale			
Œdème (soulèvement du Plancher)			
Médiastinite			

Localisation de la tuméfaction.....

Stade : Séreux Suppuré Diffus Autre

PRISE MEDICAMENTEUSE EN RAPPORT AVEC LA CELLULITE

Antibiotiques : Non Oui

(précisez).....

AINS : Non Oui

(précisez).....

AIS : Non Oui

(précisez).....

Autre (précisez)

Prescrit par :

- Chirurgien dentiste Médecin généraliste Médecin spécialiste
 Pharmacien Automédication

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 (Céfacidol®)		
<input type="checkbox"/> Rocéphine® (Ceftriaxone)		
<input type="checkbox"/> Claforan® (Céfotaxime)		
<input type="checkbox"/> Céfixox® (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)

Autre prescription :

 Ambulatoire

	OUI	NON
Incision et drainage		
Prélèvement microbiologique		
Irrigation à la Bétadine buccale 10%		
Drainage par voie canalaire		
Avulsion		
Antibiothérapie seule		

Hospitalisation

	OUI	NON
Séjour en Réanimation		
Incision / drainage / Débridement		
Prélèvement microbiologique		
Irrigation à la Bétadine buccale 10%		
Drainage par voie canalaire		
Avulsion		
Antibiothérapie seule		
Autre		
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, touchant l'adulte jeune mais la population pédiatrique peut être atteinte avec une fréquence élevée.

Notre objectif est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales chez l'enfant. Il s'agissait d'une étude épidémiologique descriptive qui s'est déroulée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccales, ORL, UMC et UMC pédiatrique (CHU Tlemcen) à propos de 62 cas, colligés sur une période de 7 mois entre le 01 Octobre et le 30 Avril 2016.

L'étude comprenait 38 garçons (61,3%) et 24 filles (38,7%), l'âge varie entre 5 et 18 ans avec une moyenne de 12,33 ans. La tranche d'âge la plus touchée était située entre 14 et 17ans, parmi eux, un cas avait un diabète type I et un autre avait une hypertension associée à un syndrome rénal. Du point de vue étiologique, la cause initiale identifiée était la carie dentaire dans 97% des cas. Les dents le plus souvent en cause étaient des molaires mandibulaires avec un taux de 46,8%,une diffusion a été retrouvée dans 3% des cas.La prise en charge s'effectuait principalement au niveau du service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen, Les facteurs favorisants étaient nettement présents chez nos patients tels que la mauvaise hygiène bucco-dentaire (59,7%),la prise d'anti-inflammatoires (37,1%),le tabac (4,8%)et le diabète (1,6%),61% ont présenté une forme suppurée et un trismus a été observé dans 43,5% des cas.Pour le traitement médical l'association amoxicilline-métronidazole était la plus utilisée soit 58,1% des cas, on a réalisé l'extraction dentaire pour 66,1% des cas.

Une incision-drainage était nécessaire en cas de collections purulentes, le traitement médicochirurgical et médical avait permis la guérison dans 62 cas (100 %).

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 toutes les explications nécessaires.

MOTS-CLÉS : **Enfant -Cellulite - Infection – Antibiotique**

Resumen:

Las celulitis faciales de origen dental son infecciones de los tejidos celulares adiposos, de la cara y del cuello, que tienen potencialidades extensivas pueden a veces ser graves y engendrar un pronóstico vital. Se trata de una infección poli microbiana. Tocando el adulto sin embargo la población pediátrica puede también estar afectada con una frecuencia elevada.

Nuestro objetivo es determinar las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de las celulitis faciales en el niño.

Nuestro objetivo es determinar las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de las celulitis faciales en el niño. Se trata de un estudio epidemiológico, descriptivo, que ha tomado sitio al nivel del servicio de patologías et cirugía oral, ORL, UMC y UMC pediátrica (CHU Tlemcen) en 62 casos llamados de celulitis cervico-oral en un periodo de 7 meses entre octubre y abril 2016.

El estudio contiene 38 chicos (61,3%) y 24 chicas (38,7%) con una edad media que varía entre 5 y 18 años con una media de 12.33 años.

La categoría de edad más afectada era situada entre 14 y 17 años un caso fue diabético y el otro sufre de la hipertensión con un síndrome de los riñones. De un punto de vista etiológico, la causa inicial identificada fue la carie dental en 97% de los casos, la molar inferior fue la causa en 46,8% de los casos, la difusión fue en 3% de los casos, el apoyo fue principalmente al nivel del servicio de patologías y cirugía oral del CHU Tlemcen.

Los factores favorables fueron claramente presentes en los pacientes como la mala higiene dental (59,7%), el tabaco (4,8%), la toma de anti-inflamatorios (37,1%), el diabetes (1,6%), la forma supurativa fue la más encontrada con 61% de los casos, el trismo fue presente en 43,5% de los casos. para el tratamiento medical, la asociación entre amoxicilline métronidazole fue la más utilizada con 58,1% de los casos de extracción dental que fue realizada en 66,1% de los casos. Una incisión-drenaje fue necesaria en el caso de la colección purulenta. El tratamiento médico-quirúrgico y medical había permitido la curación en 62 casos (100 %).

Conclusión: La mayoría de los resultados obtenidos se acercan de los datos de la literatura. Sin embargo será más correcto de completar este estudio con otras investigaciones más precisas con el fin de atraer todas las explicaciones necesarias.

Palabras claves:

Niño, celulitis dental, infección, antibiótico.